JAHRESBERICHT
ÜBER DIE
LEISTUNGEN
AUF DEM GEBIETE
DER
NEUROLOGIE
UND PSYCHIATRIE

2

1898

NEUROLOGIE
UND PSYCHIATRIE

2

1898

Photogr. Aufn. v. W. Höffert, Hofphotogr.

Verlag von S. Karger in Berlin.

E. MENDEL.

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE und PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St. Petersburg,
WALTER BERGER-Leipzig, Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. BIELSCHOWSKI-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin,
Priv.-Doc. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Dr. M. BRASCH-Berlin, Dr. BREGMANN-Warschau,
Dr. L. BRUNS-Hannover, Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. TOBY COHN-Berlin, Dr. W. CONNSTEIN-Berlin,
Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. DETERMANN-St. Blasien, Priv. Doc. Dr. RENÉ DUBOIS-REYMOND-Berlin,
Geheimrath Prof. Dr. EWALD-Berlin, Dr. E. FLATAU-Warschau, Priv. Doc. Dr. FREUD-Wien, Prof. Dr. GAD-Prag,
Dr GIESE-St. Petersburg, Prof. Dr. A. GOLDSCHEIDER-Berlin, Priv. Doc. Dr. HASKOVEC-Prag,
Director Dr. HEBOLD-Wuhlgarten, Prof. Dr. HOFFMANN-Heidelberg, Priv. Doc. Dr. JACOB-Berlin,
Dr. L. JACOBSOHN-Berlin, Prof. Dr. JENDRASSIK-Budapest, Geheimrath Prof. Dr JOLLY-Berlin, Dr. O. KALISCHER-Berlin,
Dr. S. KALISCHER-Berlin, Dr. M. KARGER-Berlin, Medic. Assessor Dr. KOENIG-Dalldorf,
Geheimrath Prof. Dr. E. v. LEYDEN-Berlin, Priv. Doc. Dr. MANN-Breslau, Prof. Dr. MENDEL-Berlin,
Dr. CURT MENDEL-Berlin, Priv. Doc. Dr. MINOR-Moskau, Oberarzt Dr. NAECKE-Hubertusburg,
Oberarzt Dr. NEISSER-Leubus, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin,
Dr. RICHTER-Hamm, Priv. Doc. Dr. ROTHMANN-Berlin, Priv. Doc. Dr. H. SAGHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg,
Priv. Doc. Dr. SCHLESINGER-Wien, Dr. SCHUSTER-Berlin, Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin,
Prosector Dr. STROEBE-Hannover, Dr. VALENTIN-Berlin, Prof. Dr. VERWORN-Jena,
Prof. Dr. WOLLENBERG-Hamburg, Prof. Dr. ZIEHEN-Jena.

Herausgegeben von

Dr. E. Flatau und **Dr. L. Jacobsohn**
Warschau Berlin

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel
Berlin.

II. JAHRGANG.

Bericht über das Jahr 1898.

BERLIN 1899
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Herr Professor E. Mendel feierte am 28. Oktober seinen 60. Geburtstag. Um dem geschätzten Redacteur des Jahresberichts an diesem Ehrentage auch ein äusseres Zeichen der Verehrung darzubringen, haben die Herausgeber mit Unterstützung der Verlagsbuchhandlung das Bild des gerade um die neurologische Litteratur so hoch verdienten Mannes dem vorliegenden Jahrgange als Schmuck beigegeben.

Der vorliegende Jahresbericht enthält über 1000 Arbeiten mehr als der vorjährige; trotzdem ist es gelungen, ihn auf einen ungefähr gleichen äusseren Umfang zu beschränken.

Ein * vor einem Autornamen in den alphabetischen Verzeichnissen der einzelnen Kapitel bedeutet, dass die Arbeit des betreffenden Autors nicht referiert, sondern nur dem Titel nach angeführt ist.

Alle Bücher, welche nicht allgemeinen Inhalts sind, sondern etwas Spezielles aus dem Gebiete der Neuropathologie und Psychiatrie behandeln, sind diesmal in den zugehörigen Kapiteln aufgeführt resp. besprochen.

Den Herren Referenten gebührt wiederum Anerkennung und Dank für die sorgfältige Abfassung der Referate.

Redaction und Herausgeber.

Die Redaction des **Jahresberichts für Neurologie und Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen sowie durch einschlagende Mitteilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin**, Karlstrasse 15 »für den Jahresbericht« richten.

INHALTS-VERZEICHNISS.

A. Neurologie.

B. Psychiatrie.

I.

Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Berger, Max, Ein neuer Microscop-Oberbau. Zeitschr. f. Instrumentenkunde. Heft 5.
2. Bolton, Joseph Shaw, On the chrome-silver impregnation of Formalin-hardened brain. Lancet, Jan. 22.
3. Bolton, Joseph Shaw, A preliminary Note on the Golgi impregnation of Formalin-hardened brain. Brit. Med. Journ. Febr. 5th.
4. Bolton, Joseph Shaw, On the Nature of the Weigert-Pal Method. Journ. of Anat. and Phyiol. Vol. XXXII.
5. Brauer, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhk., XII, 1.
6. Busch, Ch. K., Ueber eine Färbungsmethode secundärer Degenerationen des Nervensystems mit Osmiumsäure. Referat Neurol. Centrbl. No. 10, p. 476.
7. McCarthy, J. G., A new dissection, showing the internal gross anatomy on the Hippocampus major. Brit. med. Journ. Sept. 10.
8. Döllken, A., Weigert-Pal Färbung sehr junger Gehirne. Zeitschr. f. wiss. Microsc. u. f. micr. Technik. XV, p. 443.
9. Donaggio, Arturo, A proposito di una modificazione del metodo al sublimato per la colorazione dei centri nervosi. La Riforma Medica. Anno XIV. Febbraio.
10. Edinger, L. u. Wallenberg, A., Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems während der Jahre 1897/98. Hirsch's Jahresbericht 1899.
11. Frantzius, Ueber die Dauer der Zeit, in welcher man die Gehirne der an Wuth gestorbenen Thiere im Glycerin und Wasser erhalten kann. Wratsch, No. 3. (Russisch.)
12. *Gaylord, Winkels neuer microphot. Apparat. Zeitschr. f. wiss. Microsc. XIV, 3, p. 313.
13. Gebhardt, Microscop zur Untersuchung und Projection sehr ausgedehnter Praeparate, z. B. Gehirnschnitte. Ref. Neurol. Centrbl. No. 13, p. 1117.
14. van Gehuchten, A., Modes de conservation du tissu nerveux et technique de la méthode de Nissl. Belgique médicale V. 22.
15. de Gothard, E., Quelques modifications au procédé de Nissl, pour la coloration élective des cellurles neveuses. Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. 14 mai.
16. Graf, A., On the use and properties of a new fixing fluid (chrome-oxalic) of the ganglion cells with preliminary notes upon the fibriller structure of the ganglion cells and remarks of the methods of fixation in general. State of New York path. Inst.
17. Harris, Two new methods of staining the axiscylinders of nerves in the fresh state. Some microchemic reactions of Toluidin-blue. The Philadelph. Med. Journ. I, No. 20.
18. *Herrick, Experiments with the Weigert Methods. Journ. of comparat. Neurol. Vol. VIII, No. 1—2. Lit. XXVII.
18a. Derselbe, Report upon a serie of experiments with the Weigert methods with special réference for use in lower brain morphology. N.-Y. State Hosp. Bull. Oct. 1897.
19. Hoyer, Bemerkungen zur mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Gazeta lekarska No. 24. (Polnisch.)
20. *Huber, G., The Methylenblue method for staining nerve tissues. Journ. appl. Univers. V, 1.
21. Jelgersma, G., De fixatie van het centrale zemnostelod in Formol. Psychiatr en neurol. Bladen. 1. blz. 84. Jan.
22. Kirchgässer, G., Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhk., XIII, p. 77.

23. Krauss, William C., A Receptacle for hardening human brains. Journ. of nerv. and ment. dis. Febr. 18th.
24. Laslett, E. E., Note on a Modification of the Weigert-Pal. Method for Paraffin Sections. The Lancet. Aug. 6th.
25. Lord, J. R., A new Nissl Method. Journ. of Mental Science. Oct. (Ref. Neurolog. Centbl. No. 23, p. 1088.)
26. Luithlen u. Sorgo, Zur Färbung der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. No. 14.
27. *Melnikow-Raswedenkow, Ueber die Herstellung anatomischer, besonders histologischer Präparate nach der Formalin-, Alcohol-, Glycerin-, Essigsauren Salz-Methode. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 8/9.
28. *Obersteiner, Bemerkungen zu dem Aufsatze von Ružicka. Zeitschr. f. wiss. Microsc., XV, 1, p. 60.
29. Pfister, Hermann, Zur Härtung des Centralnervensystems in situ. Neurol. Centralbl. No. 14.
30. *Pollack, B., Die Färbetechnik des Nervensystems. II. vermehrte Auflage. Berlin. 172 S. S. Karger. (Ref. im Jahresbericht 1897).
31. Retzius, G., Die Methylenblaufärbung bei den lebenden Amphioxen. Biol. Unters. N. F. VIII.
32. Riggs, C. Eugene, The Bruce Microtome. The Journ. of nerv. and ment. dis. T. 12, p 865.
33. Rosin, Heinrich, Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen. Deutsch. Med. Woch. No. 39. (cf. auch Bericht über die Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten im Neurolog. Centralbl., p. 600.)
34. *Ružicka, Ein Beitrag zur Untersuchungstechnik und zur Histologie der Nucleolen der centralen Nervenzellen. Zeitschr. f. wiss. Microsc. XIV, 4, p. 452.
35. Sainton und Kattwinkel, Ueber die Conservirung des Centralnervensystems durch Formol in situ. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LX, p. 548 ff.
36. Schaffer, Karl, Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen. Neurol. Centralbl. No. 19, p. 890.
37. Seligmann, S., Die microscopischen Untersuchungsmethoden des Auges. Berlin 1898. 260 S. S. Karger.
38. Sorgo, Demonstration von Präparaten von Ganglienzellen des Rückenmarks mit Färbuug der Nissl'schen Granulationen nach einem neuen Verfahren. Wien. klin. Woch. XI. 19. Demonstration im Wien. med. Club. 20. April 98.
39. *Steese, Edwin, A Combination stain for ganglion cells. Presbyt. Hosp. Rep. III, p. 345.
40. Symington, Johnson, Lantern demonstration on cranial topography. Brit. med. Journ. Sept. 10.
41. *Tellyesniczky. K., Ueber die Fixirungs- und Härtungsflüssigkeiten. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 52, p. 202.
42. Turner, John, A Method of examining fresh nerve-cells; with notes concerning their structure and the alterations caused in them by disease. Brain LXXX, p. 450 ff.
43. Weber, L. W., Herstellung macroscopischer Demonstrationspräparate des Centralnervensystems. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55, p. 251.
43a. Derselbe, Sitzungsberichte d. Altmärk. Aerztevereins.
44. Weigert, Carl, Die Markscheidenfärbung. Ergeb. der Anat. und Entwicklgesch. von Merkel-Bonnet. 1897.
45. Weigert, Carl, Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralbl. f. Allg. Path. u. pathol. Anat. IX, p. 289 ff.

A. Bücherbesprechung.

Seligmann (37) hat sich ein unleugbares Verdienst erworben, indem er die sämtlichen Untersuchungsmethoden des Auges, welche sich bisher oft nur schwer zugänglich zerstreut vorfinden, in einem Buche zusammenfasste und an vielen Stellen auch eigene kritische Erfahrung sprechen lässt. Auch der Neurologe kann dem Verfasser sehr dankbar sein, da er in dem Werke nicht nur alle wichtigen Nervenfärbungen (mit vollkommener Literaturangabe) vereint findet, sondern endlich auch, was bisher stets mit Bedauern entbehrt wurde, für die ihm so wichtige Untersuchung der Retina den zuverlässigsten Rathgeber in dem Buche besitzt.

Edinger und **Wallenberg** (10) besprechen in ihrem grossen Bericht über die beiden vergangenen Jahre fast sämtliche Arbeiten, welche auf

dem Gebiete der microscopischen- und Färbetechnik des Nervensystems publicirt wurden, in kritischer Weise.

B. Microtom und Microscop.

Das neue Microtom von Bruce (Edinbourgh), welches **Riggs** (32) beschreibt, zeichnet sich durch Einfachheit bei der Behandlung aus, durch seine Genauigkeit selbst bei dünnsten Schnitten, seine Capacität und Bequemlichkeit. Es wird mit den Füssen dirigirt, beide Hände bleiben frei, um den Schnitt abzunehmen, welcher unter Alcohol angefertigt wird. Der Metallbehälter ist 2 cm tief, 20 cm resp. 90 cm breit resp. lang. In der Mitte und 6 cm tiefer befindet sich der Objecthalter. Der ganze Apparat ruht auf 4 Metallfüssen.

Zum Schneiden wird erst das Messer fixirt, dann das Gefäss mit 50—80 pCt. Alcohol gefüllt (1—2 Liter). Das Messer selbst wird durch ein Gewicht an einem Faden durch das Präparat hindurchgezogen.

Der neue Microscop-Oberbau, den **Berger** (1) angiebt, soll hauptsächlich den Zwecken der Microphotographie und der Untersuchung von Gehirnschnitten und Serienpräparaten dienen. Demzufolge weist er zunächst einen ganz weiten Tubus auf; an der Stelle, wo sonst die Micrometerschraube frei erblickt wird, zeigt sich ein Bügel, der (als Handhabe ausgebildet), eine feste Versteifung darstellt zwischen der Feinführungsbahn des Micrometerwerks und dem eigentlichen, hohlgezogenen Ständer. Während die Grobbewegung nicht wesentlich verändert ist, ist die sonst freie Micrometerschraube in geistvoller Weise in das Innere des hohlen Ständers hineingebaut; ihre Drehung erfolgt erst indirect durch Vermittelung einer Schraube ohne Ende und die Feinbewegung wird dadurch sowohl verlangsamt wie auch geschützt.

Die Ausladung (d. h. die nutzbare Entfernung von Tubusachse bis Prisma) beträgt 75 mm; die Gesamtlänge etwa 98 mm. Der Tubus hat ca. 50 mm, das Ocularauszugsrohr in seiner unteren Partie ca. 30 mm lichte Weite.

Gebhardt (13) berichtet über ein Zeiss'sches Microscop mit einem grossen Objecttisch von 25 cm□, der am vorderen Rande kreisbogenförmig ausgeschnitten ist, um auch bei senkrechter Stellung das Licht zum Spiegel des Beleuchtungsapparates gelangen zu lassen.

Die centrale Tischöffnung ist 7 cm gross, ist aber durch Ringeinlagen zu verkleinern. Eine neue Micrometerbewegung erzielt durch Anwendung eines Schneckengetriebes bei leichtestem Gang minimal dosirbare Verstellungen; der Tubus ist besonders weit wie bei Zeiss' neuestem microphotographischen Stativ. Das Stativ eignet sich daher für Beobachtung, Projection und Microphotographie in universeller Weise.

C. Vorbereitende Manipulationen, Fixirung.

Mc. Carthy (7) legt am gehärteten Gehirn den Hippocampus frei, macht einen Schnitt längs seiner Convexität durch die weisse Substanz und ein kleines Stück der grauen, bis ein deutlicher Spalt erscheint.

Symingtons Methode (40) gewährt einen guten Einblick in die relative Lage von Gehirnoberfläche wie auch der tieferen Teile und Schädel. Der ganze Schädel wird injicirt (durch Carotis und Vertebralis) mit 20 pCt., dann 10 pCt. Formollösung. Nach Wiederholung der Injection kommt der Schädel im ganzen in Formollösung und dann in einen Behälter mit Gummilösung, wo er gefroren wird. Dann wird er in

horizontal- oder sagittal- oder vertical-Schnitte zerlegt. Photographische Aufnahmen werden dann sowohl von dem ganzen, aus seinen Teilen zusammengelegten (Cartonpapier zwischen je 2 Theilen), Schädel, wie von den einzelnen Theilen, vor und nach Entfernung des Knochens angefertigt.

Weber (43) giebt am Schlusse seiner längeren und sehr ausführlichen Beschreibung folgende schematische Darstellung seiner Behandlungsmethode:

Nach der Herausnahme des Gehirns:

I. Zur microscopischen Untersuchung und nachträglichen macroscopischen Präparation:

1. a) Zerlegen des Gehirns in Hemisphären und Hirnstamm, oder in Frontalschnitte,
   b) Fixiren in Formol (10 pCt.)
2. Nach einigen Tagen oder längerer Zeit Entnahme von Stückchen zur microscopischen Untersuchung und Weiterbehandlung in
   Müllers Flüssigkeit (Markscheidenfbg.)
   Alcohol (Nissl)
   Gliabeize (Weigert)
   Chromosmiumsäure (Marchi, Golgi)
   etc.

II. Nur zu macroscopischer Präparation:

1. Injection des unzerlegten Gehirnes von den Basalarterien aus mit:
   Kaiserling'scher Flüssigkeit
   Formol 750,0
   Aq. dest. 1000,0
   Kal. nitr. 10,0
   Kal. acet. 30,0
2. Einlegen in dieselbe Flüssigkeit (kleinere Hirntheile können auch ohne Injection so behandelt werden).

3. Zur Anfertigung von Gelatinepraeparaten eignet sich beides Material.
   a) Anfertigung der Schnitte.
   b) Wiederherstellen der Farbe durch Verweilen in Alcohol (80 pCt.) 2 Stunden.
   c) Entwässern und Aufhellen in Glycerin.
   d) Einlegen in warme Lösung von:
      Gelatine 25,0 (10 Tafeln)
      in Glycerin 150,0.
4. Zur Anfertigung macroscopischer Praeparate in Doppelschalen.
   a) Präparation.
   b) Alcohol (90 pCt.) 12—24 Stunden. (Zur Farbenherstellung.)
   c) Aufbewahren in Melnikow's Conservirungsflüssigkeit:
      Aq. dest. 100,0
      Glycerin 60,0
      Kal. acet. 30,0.

Formollösung, Kayserling's und Melnikow's Flüssigkeit sowie Alcohol können wiederholt benutzt werden.

Die Präparate sind haltbar, werden nur etwas durchsichtiger mit der Zeit. Die topographischen Verhältnisse der grauen und weissen Substanz, grossen Ganglien und Hauptfaserzüge sind sehr gut zu erkennen. — Statt des verdünnten Formols kann man auch nur Formoldämpfe auf die frischen Organe nach Melnikow einwirken lassen.

Im Uebrigen wird ein Horizontalschnitt einer Hemisphäre z. B. so hergestellt, dass von dem wie oben präparirten Gehirn mit dem grossen Gehirnmesser ein Flächenschnitt von ca. 5 mm Dicke abgetragen und in einer Glascassette in einer heissen Lösung von Gelatine in Glycerin eingebettet wurde. Löst man die Gelatine in Wasser, so erhält man Trübungen und Schrumpfungen durch Austritt des Condenswassers, während Glycerin das Praeparat stellenweise durchsichtig macht, so dass namentlich die Gefässe in sehr schöner, plastischer Weise zu sehen sind.

Krauss (23) empfiehlt zur Vermeidung der Deformationen bei Härtung des Gehirns folgendermassen vorzugehen: Die Convexität wird mit Watte bedeckt, das Gehirn dann (Basis nach oben) in einem Netz in der Härtungsflüssigkeit aufgehängt, so dass das Netz an 8—10 Haken befestigt wird, welche sich an der Innenseite des Gefässes befinden. Letzteres besteht aus einem oval geformten, an der einen Seite breiteren Zinneimer mit einem Henkel.

Frantzius (11) verweist auf die Untersuchungen von Roux, welcher gezeigt hat, dass die Gehirne der an Wuth gestorbenen Thiere einen Monat hindurch in Glycerin ihre Virulenz erhalten. Verf. stellte eigene Untersuchungen an und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Das Gehirn der an Wuth gestorbenen Thiere behält seine schädliche Wirkung bedeutend länger im Glycerin als im Wasser; 2. die grösste Zeitdauer in dieser Beziehung beträgt für das Glycerin 152, für das Wasser 88 Tage; 3. um die Diagnose der Hundswuth zu stellen, müsse man die Medulla oblongata in Glycerin oder in gekochtes Wasser nach der Versuchsstation schicken; dagegen sollte man weder den ganzen Kopf des Thieres, noch das Gehirn in desinficirender Flüssigkeit schicken.

(*Edward Flatau.*)

Pfister (29) empfiehlt zur Härtung des Rückenmarks in situ die Lumbalinfusion von 4proc. wässriger oder 10proc. alcoholischer (96 pCt.) Formollösung, indem der Troicart zwischen 3. und 4. Lendenwirbel in die Leiche bei erhöhtem Becken, tiefen Oberkörper und Kopf eingeführt wird. Für die Gehirnhärtung führte er den dünnen Troicart in der Mitte des unteren Orbitalrandes unter leichtem Empordrängen des Bulbus in der Richtung des Canalis infraorbitalis nach hinten (bei Rückenlage der Leiche) ein, wobei er leicht durch die Fissura orbitalis superior in den Arachnoidalraum in der Gegend der Temporalpole eindringen konnte. Hierbei erhielt er nie die von Sainton und Kattwinkel (35) bemerkten Lidoedeme. Besonders leicht gelang ihm der Process bei Hydrocephalus externus.

Sainton und **Kattwinkel** (35) haben auf Anregung von Pierre Marie das Centralnervensystem in der Leiche formolisirt, indem sie theils von der Augenhöhle aus, theils durch die Nase injicirten. Im ersteren Falle wird mit dem Scalpell in der Conjunctivalfalte am medialen Augenwinkel ein Schnitt gemacht (bis auf die Orbitalwand), durch den der Troicart bis auf den Knochen geführt wird, den er nun durchstösst, durch die Fissura sphenoidalis neben der Sella turcica in den Schädel dringend (7—8 cm tief). Durch einen ca. 80 cm langen Schlauch mit Trichter fliessen je ca. 80—100 ccm einer 6proc. Formollösung durch jede Orbita in das Schädelinnere. Die Herausnahme des so gehärteten Centralnervensystems ist weit leichter als die des frischen, Quetschungen sind leicht zu vermeiden.

Da aber das Gehirn z. Th. weniger gut als das Rückenmark gehärtet ist (Schläfen-Frontallappen und Convexität bleiben weich), so ziehen S. u. K. die Formolisirung von der Nase aus vor, wobei der Troicart durch

die Lamina cribrosa neben der Crista galli eindringt (je 100,0—200,0 Lösung); dann ist das Gehirn wie das Mark gleichmässig hart nach 24 Stunden. Ein grosser Vortheil wohnt diesem Verfahren für Anwendung der Marchi'schen und Nissl'schen Methode inne. — S. u. K. meinen, dass auf diese Weise auch die sonst vorkommenden schwarzen Körnchen resp. Vacuolenbildungen in den Präparaten, die zu Missdeutungen Anlass geben, eliminirt werden. Ausserdem eignet sich das Gehirn und Rückenmark wegen Erhaltung der natürlichen Form sehr zu photographischer Wiedergabe.

Hoyer (19) verweist auf verschiedene Härtungsmethoden bei Bearbeitung des Centralnervensystems und empfiehlt besonders die Aufbewahrung in 5—10 pCt. Formalinlösung. Die Stücke, welche in dieser Lösung gehärtet waren, können dann mit der Weigert'schen, Nissl'schen Marchi'schen und Goldmethoden nachbehandelt werden. Was diese letztere (Gold) Methode anbetrifft, so giebt H. folgende Procedur an Die Stücke kommen in 1 pCt. Goldchloridlösung auf 1—2 Stunden in den Thermostat, wobei man der Goldchloridlösung einige Tropfen acid. muriat. und gesättigter Lösung ammonii vanadici zusetzt. Man spült dann die Stücke mit Wasser ab und bringt sie auf $^1/_2$ Stunde in 10 pCt. Lösung Kali hydrici. Dann Abspülung mit Wasser und Reduction während einiger Minuten in folgender Mischung: 1 ccm t^rae^ jodi puri alcohol. 3 pCt.; 9 ccm. acidi sulfurosi. Nachdem die Stücke eine rothe Farbe angenommen, muss man sie wiederum mit Wasser abspülen. Dann Alkohol, irgend ein flüchtiges Oel, Einbettung und Anfertigung von Schnitten. In letzteren sieht man Nervenzellen und besonders gut die Axencylinder gefärbt.

(Edward Flatau.)

Jelgersma (21), der die Fixation durch eigene Erfahrung erprobt hat, empfiehlt sie als sehr brauchbar und zweckmässig und erkennt sie als einen grossen Fortschritt in der Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems an.

(Walter Berger.)

D. Nervenzellen-Färbung.

Bolton (2) bringt Katzengehirne auf 5 Wochen bis 5 Monate, Menschengehirne auf 2—12 Monate in 5 pCt. Formollösung; kleine Stücke der Rinde (möglichst mit noch etwas weisser Substanz) von etwa $^1/_8$ Zoll Dicke kommen nochmals in 5 pCt. Formol- und dann ohne Auswaschen in 1 pCt. Ammoniumbichromatlösung; die Chromirung vollzieht sich innerhalb weniger Stunden bis 5 Tagen. 5 pCt. Ammoniumbichromat- wie Müller'sche Lösung giebt dem Autor schlechte Resultate. Nach Abspülen in Aq. dest. erfolgt Behandlung mit 1 pCt. Argt. nitr. Lösung während 16—24 Stunden. Härtung in 60 pCt. Alcohol, Einbettung in Paraffin, Schneiden unter Alcohol etc. Xylolbalsam ohne Deckglas. Ebenso gute Resultate erzielte Verf. auch, wenn er seine Golgi-Schnitte in Wasser brachte, nach Kallius' Methode fixirte und nach obiger Behandlung unter Deckglas einbettete.

Donaggio (9) erhebt gegenüber Bevan-Lewis Prioritätsansprüche für seine Modification der Cox'schen Sublimatmethode. Die Schnitte selbst werden in destillirtem Wasser gewaschen und kommen auf 5 Minuten in eine 2 pCt. wässrige Lösung von Kali causticum, wobei man bereits mit blossem Auge punctförmige Schwärzung constatiren kann. Neues Auswaschen in Wasser, Entwässern in Alcohol. Xylol. Einbetten in Benzincolophonium wie bei Nissl's Methode.

Turner (42) bringt dünne Hirnrindenstücke direct in eine 0,5 pCt. wässrige Methylenblaulösung (B X) für 3—12 Stunden, schneidet dann mit dem Scalpell ein möglichst dünnes Stück der Oberfläche durch die ganze Dicke der Rinde ab, legt es auf den Objectträger, tropft etwas Wasser oder Farrant's-Lösung darauf und bedeckt es mit dem Deckglas, welches sanft mit 2 Nadeln angepresst wird, bis das Stück durchsichtig wird.

Die Präparate halten sich etwa 10 Tage, etwas länger dann, wenn der Objectträger über der Flamme mässig stark erhitzt wird. Man erkennt die Anordnung der chromatophilen Substanz (wie bei Nissl's Methode) hierbei in der todten Zelle also auch ohne Alcoholhärtung als vorhanden.

Brauer (5) wechselt für die Nissl'-Methode den Alcohol nach 12 Stunden und verwendet Xylol-Colophonium statt des abzubrennenden Benzincolophoniums.

van Gehuchten (14) giebt eine fast minutiöse Beschreibung der Nissl-schen Methode, mit einer Reihe von Betrachtungen, die, wenn auch kaum Neues bringend, doch einen guten Ueberblick gewähren. Als besonders brauchbar empfiehlt er folgenden Modus: Fixiren in Alcohol (94—96 pCt.), oder concentr. wässriger Sublimat-Lösung oder in sogen. Gilson'scher Lösung:

Acid. nitr. (46 pCt.)	15,0,
Acid. acet. glac.	4,0,
Sublimat	20,0,
Alcohol (60 pCt.)	100,0,
Aq. dest.	880,0;

letztere Lösung ist besonders für die Spinalganglien zu verwenden. Auswaschen in fliessendem Wasser (10 Minuten). Alcohol (70 pCt.), dann 99 pCt. Alcohol (2—3 Tage). Schnitte (uneingebettet oder Celloidin resp. Paraffin) in 80—90 pCt. Alcohol. Färben in Nissl's Lösung, Thionin oder ½ pCt. Toluidinblaulösung (5 Minuten). Differenziren (nach schnellem Auswaschen in Wasser) in 94 pCt. Alcohol (wenige Secunden) unter Controlle. Alcoh. absol., Cajeputoel, Xylol, Xylol-Damar ohne Deckglas, da sonst die Präparate leicht abblassen. Interessant ist noch die Zurückweisung, die Gehuchten dem Monti'schen Vorwurf angedeihen lässt: dass die Nissl'sche Methode eigentlich eine zu einfache und simple sei.

Gothard (15) weist auf das Penible der Differenzirung bei Nissl's Methode hin und empfiehlt eine Differenzirungsflüssigkeit von folgender Formel:

Creosot 50,0, Cajeputoel 40,0, Xylol 50,0, Alcoh. absol. 160,0, wobei das Cajeputoel leicht das Celloidin in den Präparaten auflöste, Creosot schnell (Unna's polychromes) Methylenblau ausziehen, der Alcohol gleichmässiges Eindringen erleichtern und das Xylol eine zu rapide Wirkung des Creosots verhüten soll.

Die Celloidinschnitte (5—20 μ) werden 24 Stunden bei Zimmertemperatur in polychromem Methylenblau gefärbt, kurz in Alcohol gewaschen und in obige Differenzirungsflüssigkeit übertragen. Nochmal in Alcoh. absol. und wiederum differenzirt, bis keine Farbe mehr abgeht. Controlle unter dem Microscop. Dauer 20—40 Minuten; die Schnitte halten sich unverändert. Für die Nervenzellen der Hirnwindungen, die kleiner und ärmer an chrom. Substanz sind und sich schneller entfärben, empfiehlt Gothard bei der II. Differenzirung 80,0 Xylol, statt 50,0 zu nehmen.

Lord (25) fertigt von einem kleinen Stück frischen Gehirns aus der Centralwindung nebst Pia auf dem Microtome Gefrierschnitte an, die so-

fort in Wasser gebracht, auf den Objectträger übertragen und mit Picroformol übergossen werden (gesättigte wässrige Pikrinsäurelösung + 6 pCt. Formollösung $\overline{aa}$), nach 5—15 Secunden Zurückbringen in Wasser. Auf dem Objectträger dann weiter wie bei Nissl's Methylenblaumethode. Nur für die Einbettung schmiert Lord mit einem Glasstabe geschmolzenes Colophonium auf den Schnitt, legt das Deckglas auf und erwärmt über dünner Asbestplatte auf dem Drahtgitter.

Auf diese Weise studirte er die fettige Degeneration der Nervenzellen (die bei Psychosen ja häufig ist), die betr. Substanz färbt sich erst dunkelblau, dann dunkelgrün, hellgrün, zuletzt gelb. — Schrumpfung der Nervenzelle soll bei der Gefriermethode ebenso wie die sonstige Lösung des Fetts durch Alcohol vermieden wedren und ein Präparat ist bereits 30 Minuten nach dem Tode so herzustellen. Neuroglia und Blutgefässe treten gleichfalls deutlich hervor.

Luithlen und **Sorgo** (26) haben gemeinsam das von Unna eingeführte polychrome Methylenblau zur Granulafärbung verwendet. Härtung in Alcohol, Müller, Formol oder Formol-Müller. Einbettung in Celloidin oder Paraffin. Färbung der Schnitte in der Farblösung 24 Stunden bei Zimmertemperatur oder kurzes Erhitzen der Methylenblaulösung bis zum Aufsteigen von Dämpfen; Abspülen in destill. Wasser; letzteres mehrfach zu wechseln und die Schnitte möglichst 24 Stunden drin lassen.

Differenzirung (am besten auf dem Objectträger) mit Unnas unverdünnter Glycerinaethermischung (8—25 Secunden), Abtrocknen mit Filtrirpapier oder besser mit einem glatten Tuche. Absoluter Alkohol, Origanumoel, Balsam. — Die Granula der Nervenzellen und der Kernkörperchen sowie Gliakerne erhalten an Alcohol- oder Formolpräparaten einen violetten, an gechromten Schnitten einen mehr blauen Farbenton. Bindgewebe und Axencylinder blau, in Alcoholpräparaten meist entfärbt. Manchmal, aber inconstant und niemals so schön wie bei Weigert's Methode, färben sich an chromirten Schnitten auch die Markscheiden roth-violett neben den Nervenzellen. Alleinige Markscheidenfärbung erfolgt bei Uebertragen der gefärbten, nicht differenzirten Schnitte in eine $^1/_2$—1 pCt. Lösung von Sublimat oder Platinchlorid während weniger Secunden.

Für die Darstellung der Nervenzellen verwendet **Rosin** (33) (übrigens auch Juliusburger u. Meyer, Kaplan, Becker u. A.) das Neutralroth nach Fixirung in 4 pCt. Formollösung, in concentrirter Lösung; die Färbung kann von 10 Minuten bis 24 Stunden dauern; keine Ueberfärbung. Auswaschen in Wasser, Alcohol, Xylol, Canadabalsam.

Das Neutralroth ist eine Farbbase, die eine Doppelfärbung hervorruft, indem die basophilen Gewebe roth, die acidophilen gelb gefärbt werden.

Rosin findet den Zellleib besser als bei Nissl gefärbt, auch die Hülle um den Zellleib und die Protoplasmafortsätze; der Axencylinder zeigt keine Granula.

Retzius (31), welcher lebende Amphioxen in mit Methylenblau gefärbtem Wasser schwimmen liess, erhielt hierdurch das ganze peripherische Nervensystem dieses Thieres gefärbt. Mittelst dieser Färbung konnte er feststellen, dass die Nervenfasern auch am lebenden Thiere gekörnt sind und varicöse Ausbuchtungen haben. Die Fasern endigen in der Haut stets frei und Sinneszellen kommen daselbst nicht vor.

E. Markscheidenfärbung.

Weigert (44) giebt, wie im Vorjahre von der Golgi'schen Methode, so diesmal von der Markscheidenfärbung ein Referat, welches in

kritischer Weise alles Wichtige erörtert, was jemals über diese vom Autor inaugurirte classische Methode gearbeitet und geschrieben worden ist. Es ist nicht möglich, von diesen Betrachtungen, welche auch die Entstehungsgeschichte der Methode genau schildern, nur ein kürzeres Excerpt zu geben, denn jeder Satz giebt Wichtiges; es ist ein Genuss, Weigert über das Werk seines Geistes — denn die Arbeit Anderer schliesst doch überall an diejenige des Schöpfers an — sich äussern zu hören und ein Jeder wird aus diesem kritischen „Autorreferat" reichste Belehrung ziehen. So beschränke ich mich hier nur darauf, dass, abgesehen von der historischen Einleitung, Weigerts Arbeit die Vorgänge der primären und secundären Beize, der Färbung und der Differenzirung erörtert. In einem Anhang findet die Darstellung der Markscheiden durch Metallverbindungen ohne Benutzung von Farbstoffen kurze Erwähnung.

Die Betrachtungen **Boltons** (4) über die Weigert-Pal-Methode gipfeln in mehreren Sätzen: Der Process besteht in einer unvollkommenen Oxydation einer Farbe seitens der gebeizten Fasern und steht in keinen unbedingten Beziehungen zu dem gelegentlichen Vorhandensein von Markscheiden. (!) Bei Anwendung einer basischen, in Wasser löslichen Farbe (Methylenblau), ist eine doppelte Beize mit Tannin und Tartar-emet. nöthig. Im Allgemeinen kann man Weigert-Pal-Resultate erhalten durch Osmiumsäure allein, welches mit Haematoxylin allein einen dunklen Lack bildet; auch mit 2 proc. Lösungen von Ferr. alum., Ammon. molybd., Uran-acetat etc. sind gute Resultate zu erzielen. Osmiumsäure und Ferr. alum. verursachen in gleicher Weise Färbung von Markscheide und Axencylinder, während die anderen Metalle hauptsächlich nur die Axencylinder darstellen.

Verlangsamte Differenzirung und abwechselnde Anwendung des Kal. permangan. und Schwefelbades bewirkt Verfeinerung der Differenzirung.

Döllken (8) empfiehlt, um die stark deckende Carminnachfärbung bei Pal-Schnitten junger Gehirne zu vermeiden, so vorzugehen, dass die 30—50 μ. dicken Schnitte, am besten in Obregia's Photoxylinplatten, in Hämatoxylinlösung (Pal) 4—5 Tage kalt, dann noch 2 Stunden bei 37° C. gefärbt werden. Nach dem Erkalten einmaliges Uebertragen in Brunnenwasser (6—8 Stunden); dann alcalisches dest. Wasser (2—3 Tr. KaOH auf 1 Liter) für ¼ Stunde. Entfärben in ca. 0,5 proc. Kal. permang. Lösung, bis die marklosen Stellen beginnen durchzuscheinen. Gut auswaschen in Aq. dest. Dann 1 proc. Oxalsäurelösung, bis die marklosen Stellen hellbraun, Rinde und Kerne noch dunkler aussehen. Viel destill. Wasser, worin der Schnitt sich aufhellt. Die Fasern erscheinen dann dunkelblau, Rinde und Kerne hellbraun bis gelb, unentwickelte marklose Stellen hellgelb bis weiss. — Die besten Bilder ergeben sich, wenn die gechromten Gehirne zuvor mit 5—10 proc. Formaldehyd vorfixirt waren. (2—4 Wochen); die Chromirung selbst soll 5—7 Monate dauern. Statt Formaldehyd kann man auch eventuell (bei kleineren Gehirnen) das weniger schnell eindringende Aethylaldehyd (5—10 proc. Lösung) benutzen. — Die Nervenzellen brauchen hierbei also nicht noch nachgefärbt zu werden.

Herrick (18 u. 18a) hat vergleichende Untersuchungen der Fixir-Härtungsmittel und Beizen für die Anwendung der Weigert'schen Markscheidenfärbung und ihrer Modificationen an Knochenfisch-Gehirnen innerhalb und ausserhalb des Schädels gemacht. Das färbende Salz bildet sich je nach der Aufnahmefähigkeit für die Beize in verschiedenem

Grade, besonders in Bezug auf die Oxydationsfähigkeit, wodurch die Differenz in der Zeit der Entfärbung zu erklären ist. (Vgl. Edinger-Wallenberg).

Als Untersuchungsmaterial wurden nur erwachsene Exemplare von Monidia notata und Fundulus hereroclitus verwendet; hierauf allein beziehen sich also die Resultate! Die Hauptschwierigkeit lag darin, zugleich eine Entkalkung der Knochenfische und Fixirung der Markscheiden für Weigert-Färbung zu erzielen. Fixation in Salpetersäure-, Picrinsäure-, Chromsäure- oder Essigsäure-Formollösungen ergab negatives, Fol's Chromessigsäurelösung und Flemming's Mischung (mit Ersatz der Osmiumsäure durch Formol) besseres Resultat.

Herrick macht mit Recht darauf aufmerksam, wie verschieden sich das Nervensystem selbst nahe verwandter Thiere gegenüber gleicher Behandlung verhält. Die einzelnen zahlreichen Experimente lassen sich nicht gut kurz referiren und sind besser im Original einzusehen; es sei nur erwähnt, dass Formol sich geeignet erwies zur Fixirung der Markscheiden, Formol mit Metallsalzen aber nicht. — Das Geheimniss der Vorgänge bei Farbenreactionen ist nach Herrick zu complicirt, um es nur auf chemische Processe zurückzuführen, so lange wir noch so wenig vom Chemismus des Nervensystems wissen. (Vgl. Weigert).

Dem Mangel der Osmiumsäure, leicht in die Tiefe einzudringen, hilft **Busch** (6) dadurch ab, dass er Jod-Natrium ($NaJO_3$) hinzusetzt, wodurch die Osmiumsäure an schneller Zersetzung verhindert wird.

Der Vorgang ist also: Fixirung in Formol, Uebertragen in Lösung von 1,0 Acid. osmic. 3,0 Natr. jod., 300,0 Aq. dest.; darin bleibt das kleine Stück (ca. 1 cm dick) 5—7 Tage. Alcohol steigender Concentration, Celloidin.

Das normale Gewebe ist hier heller als bei Original-Marchi gefärbt, das degenerirte Feld ist schon mit blossem Auge zu sehen.

Kirchgässer (22) färbt bei Marchis' Methode mit van Gieson nach, um zu constatiren, wo die schwarzen Schollen liegen. Er fasst auch die feinsten schwarzen Puncte in scheinbar normalem Gewebe nicht als Kunstproducte auf.

Laslett (24) hebt bei seiner Modification als Vortheil die Combination von Weigert- und Marchi-Methoden und die dünneren Schnitte wegen der Paraffin-Einbettung hervor. Der Vorgang besteht in Härtung in Müller'scher Flüssigkeit (2 Wochen), Einlegen der ca. 2 mm dicken Stücke in Marchi's Flüssigkeit (1 Woche), Auswaschen, Paraffineinbettung, Schneiden, Fixiren auf dem Objectträger mit warmem Wasser, Entfernen des Paraffins, Färben in Essigsaurehämatoxylinlösung (in der Wärme), Auswaschen, Uebertragen in gesättigte Lithion carbon. Lösung, Differenzirung nach Pal (mit möglichst schwachen Lösungen).

Bemerkenswerth ist die Technik, deren sich **Schaffer** (36) bedient um ganz beginnende Strangdegenerationen nachzuweisen. Das 3—6 Monate in Kal. bichrom. gehärtete Rückenmark wird in dünne Scheiben zerlegt, und in Marchi's Flüssigkeit eine Woche belassen (einmaliger Wechsel derselben). Die Scheiben kommen in täglich erneutes Wasser während 1—2 Wochen. Sorgfältige Einbettung in Celloidin; Weigert's Collodiumplatten. Azoulay's Osmium-Tannin-Färbung ist nicht anwendbar. Die Methode stellt die incipienteste Markdegeneration (Quellung und Aufblähung der Markhülle), allerdings in negativer Weise dar, da die entartete Partie fast homogen hellgelb erscheint, während die benachbarte gesunde Marksubstanz ans bräunlich schwarzen Ringen gebildet wird.

F. Axencylinderfärbung.

Harris (17) weist dem Toluidinblau eine ganz hervorragende Stellung an und zwar bevorzugt er wässrige 0,1—2 pCt. Lösungen vor den alcoholischen; ebenso lobt er eine Carbolsäure-Lösung als alcoholbeständig; die gefärbten Schnitte behandelt er dann mit Ammoniummolybdat oder Kal. ferricyan. (ferrocyan.). Er setzt das Toluidinblau in jeder Weise dem Methylenblau gleichwerthig. — Zur Färbung ganz frischer Axencylinder injicirt er dem lebenden Thier schwache Lösungen von 1‰ bis 1:4000, oder er behandelt frisch entnommene Stücke mit frischer Lösung von:

Toluidinblau (in physiolog. NaCl-Lösung 1 : 1000) 2 Th.,
Chlorammonium (0,25 pCt. wässr. Lösung) . . . 1 Th.,
Eier-Eiweiss . . . . 1 Th.,

ohne das Stück völlig mit dieser Lösung zu bedecken. Nach 1/2—1 Stunde ist die Färbung beendet (bei 37°), Abspülen in Wasser, übertragen in gesättigte Kal. ferricyan. Lösung (von ca. 0°) mit Zusatz einer Spur Osmiumsäure für 3—24 Stunden. Auswaschen in Wasser (1 St.), Alcohol (Kalt.) Xylol, Paraffin. Der Vorgang bei vitaler Injection ist ähnlich wie bei der Methylenblaumethode. (Töten nach 1 St., Stücke 10—15 Min. der Luft ausgesetzt, feucht gehalten in NaCl-Lösung.) Die Axencylinder heben sich purpurfarben auf blauem Grund hervor. Thionin gab ähnliches, aber nicht so intensives Resultat. Auch für Markscheidenfärbung nach Chromirung ist Toluidinblau zu verwerthen. — Bemerkenswerth neben der Intensität der Farblösung ist ihre Beständigkeit; es ist gleich, ob frische oder Jahre alte Lösungen verwendet werden.

G. Färbung elastischer Fasern.

Weigert (45) publicirt eine sehr wichtige Methode zur Darstellung der elastischen Fasern, welche er schon vor vielen Jahren fertiggestellt hat. Die Färbung gelingt nach den meisten der üblichen Härtungen: Alcohol, Formol, Müller, Flemming, Sublimat etc. Einbetten in Celloidin oder Paraffin.

Die Schnitte kommen in die unten beschriebene Farblösung auf 20 Minuten bis 1 Stunde, werden in Alcohol gewaschen, in Xylol (keine Oele!) aufgehellt. Eventuelle dunklere Tinction (bei Färbung von einigen Stunden) ist mit Salzs.-Alcohol zu beseitigen. Die Farblösung, welche sich monatelang hält, stellt Weigert folgendermassen dar: wässrige 1 pCt. Fuchsin- und 2 pCt. Resorcinlösung werden in einem Gemisch von 200,0 in einer Porcellanschale gekocht, und unter Zusatz von 25,0 Liq. ferri sesquichlor. (Ph. G. III) noch 2—5 Minuten weiter gekocht. (Umrühren!) Dabei bildet sich ein schlammiger Niederschlag. Abkühlen, filtriren; das Filtrirte wird weggegossen, der Niederschlag mit dem Filter in die vorher verwandte, trocken gewordene Schale gethan und hier mit 200,0 Alcohol (94 pCt.) unter Umrühren und allmählichen Herausfischen des vom Niederschlag befreiten Filtrirpapiers nochmals gekocht. — Erkalten lassen, filtriren, das Filtrat mittels Alcohol bis auf 200,0 auffüllen. Nach Zusatz von 4,0 Salzsäure ist die Farblösung fertig.

Für die Aufhellung der Schnitte genügt 94 pCt. Alcohol und Xylol unter Zuhilfenahme der Welch'schen Abtupfungsmethode mit Filtrirpapierbäuschchen.

Nach der Färbung erscheinen die elastischen Fasern ganz dunkelblau, fast schwarz auf hellem Grunde. Kerne sind im Gegensatz zur Orceïnfärbung bei kurzer Färbung nicht mittingirt, sind aber durch Carmin vor- oder nachher gut sichtbar zu machen.

II.

Anatomie des Nervensystems.

Referenten: Dr. Edward Flatau in Warschau und Dr. L. Jacobsohn in Berlin.

1. Amabilino, B., Sui rapporti del ganglio geniculato con la corda del timpano e col facciale. Il Pisani XIX, 1—2 ref. Riv. di patol. nerv. e ment. III, 9, p. 409. s. Kap.: Allg. pathol. Anatomie.
2. Adamkiewicz, A. Der Blutschutz des verlängerten Markes. Neurol. Centralbl. No. 7.
3. Derselbe, Die Gefässe des Rückenmarks und Herr Prof. Kady. Wien. Verlag von M. Perles.
4. Adolphi, H., Ueber das Verhalten des zweiten Brustnerven. Anat. Anzeiger, Bd. XV, No. 7 (erscheint im Jahresbericht 1899).
5. Alcock, R., The peripheral distribution of the cranial nerves of Ammocoetes. Journ. of Anat. and Physiol., Bd. 33.
6. Alessi, U., Osservazioni d'istologia cerebrale. Il Manicomio moderno, XIV, 3.
7. Apathy, Bemerkungen zu Garbowski's Darstellung meiner Lehre von den leitenden Nervenelementen. Biolog. Centralbl. No. 19. (Entgegnung auf No. 117).
8. Argutinsky, Ueber die Gestalt und Entstehungsweise des ventriculus terminalis und über das filum terminale des Rückenmarks bei Neugebornen. Arch. f. micr. Anat. Bd. 52, p. 535.
9. Arkin, Kurze Beschreibung der Furchen und Windungen eines Aschantiergehirns. Journ. d. Nerven u. psych. Medizin. Bd. III, H. 1. (Russisch.)
10. Arnold, J., Ueber Structur und Architectur der Zellen. II. Nervengewebe. Arch. f. micr. Anat. Bd. 52, p. 535.
11. Auerbach, Leop., Nervenendigung in den Centralorganen. Neurol. Centralbl. No. 10 u. 16.
12. Derselbe, Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV, H. 1.
13. *Aurray, Anomalies du nerf médian. Bull. de la soc. anat. de Paris, f. 5.
14. Baas, Karl, Die Seh- und Pupillen-Bahnen. Augenärztliche Unterrichtstafeln für den akademischen und Selbst-Unterricht. Herausgegeb. von Prof. Dr. H. Magnus. Breslau, J. U. Kern's Verlag.
15. *Babes, V., Sur une nouvelle forme de terminaisons nerveuses. Anses terminales. Ann. de l'Inst. de Pathol. et de Bacteriol. de Boucarest V, 6.
16. *Baker, Frank u. Dwight, Thomas. Reports of the majority and minority of the committee on anatomical nomenclature, and comments of the secretary of the committee. Proceedings of the Tenth annual session of the association of American anatomists. Cornell Univ. Ithaca N. Y. Dec. 97.
17. Ballowitz, Die Nervenendigungen im electrischen Organ. Anat. Anzeiger Bd. XV, No. 7 (erscheint im Jahresber. für 1899).
18. Derselbe, Beobachtungen über den feineren Bau der electrischen Platte des africanischen Zitterwelses (Malopterurus electricus) ref. Deutsche med. Woch. V. B 32, s. 240.
19. Barbacci, O., Ueber die secundären Degenerationen, welche auf die Längsdurchschneidung des Rückenmarks folgen. Beitr. z. path. Anat. (Ziegler), Bd. 23.

20. Bardeen, On variation in the distribution of the spinal nerves entering the lumbar plexus. Journ. of compar. Neur. Vol. VIII, No. 3.
21. *Barker, Lewellys F., Specimens illustrating the medullating cerebrum in human beings. Journ. of nerv. and ment. dis. XXV, 5, p. 343.
22. Barratt Wakelin, On the anatomical structure of the vagus nerve. Journ. of anat. and physiol. Bd. 32. April.
23. Barton, J., Unusual course of phrenic nerve. Brit. med. Journ. 9. July, s. 85.
24. Bary, Adolf, Ueber die Entwickelung der Rindencentra. Arch. f. Anat. u. Physiol. H. 6.
25. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl., II. Theil. Ricker, Petersburg. (Russisch.)
26. Derselbe, Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma höherer Säugethiere. Neurol. Centralbl. No. 5.
27. Derselbe, Ueber einen besonderen Kern der Substantia reticularis im oberen Gebiete des Pons Varoli. Neurol. Bote Bd. VI, H. 2. (Russisch.)
28. *Bertacchini, P., Descrizione di un giovanissimo embrione umano. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XV. H. 1.
29. Bethe, Albr. Das Centralnervensystem von Carcinus Maenas. Arch. f. micr. Anat. Bd. 51, H. 2.
30. Derselbe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen. Morphol. Arbeiten Bd. VIII, H. 1, s. auch Anat. Anzeiger Bd. XIV.
31. *van Biervliet. Noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun du lapin. La Cellule T. XVI, f. 1.
32. Bikeles, G., Die Phylogenese des Pyramidenvorderstranges. Neurol. Centralbl. No. 21.
33. Bikeles und Jasinski. Ein Beitrag zur Lehre von trophischen Nerven. Przeglad lekarski No. 15. (Polnisch.)
34. Binswanger, O., und Berger, H., Beiträge zur Kenntniss der Lymphcirculation in der Grosshirnrinde. Virch. Arch. Bd. 152.
35. Birmingham, A note on the arrangement of the muscular fibres of the stomach. ref. Dublin Journ. of Med. Sc. II, p. 549.
36. Derselbe, Muscular fibres of the oesophagus. ibidem.
37. Blanes, T., Sobre algunos puntos dudosos de la estructura del bulbo olfactorio. Riv. trimestr. microgr. No. 3.
38. Blumenau, Zur microscopischen Anatomie des verlängerten Markes. Neurol. Bote. Bd. VI, H. 2 u. 4. (Russisch.)
39. Bonne, Les champs névrologiques endothéliformes chez les mammifères. Revue neurol. No. 18.
40. *Boyce, R., A contribution to the study of some of the decussating tracts of the Mid. and. Inter. Brain. 2) Of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb. London 4, 432 p.
41. *Boyce und Warrington, The central nervous system of the bird. Abstract. Internat. physiol. Congr. in Cambridge.
42. *Braem, Epiphysis und Hypophysis von Rana. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 63.
43. Brandt, Das Hirngewicht und die Zahl der peripherischen Nervenfasern in ihrer Beziehung zur Körpergrösse. Biol. Cbl. No. 13.
44. Briau, Recherches anatomiques et physiologiques sur l'innervation du corps thyroide. Thèse de Lyon ref Revue neurol. No. 5, p. 134.
45. Briau et Bonne, Recherches sur le trajet intramédullaire des racines postérieures Revue neurol. No. 10.
46. Bruce, Alexander, Contribution to the question of the origin of the facial nerve. The Scottish Med. and Surg. Journ. Vol. III, No. 5, ref. New York Med. Journ. 3. Dez., p. 832.
47. Derselbe, On the dorsal or so called sensory nucleus of the glossopharyngeal nerve and on the nuclei of origin of the trigeminal nerve. Brain Autumn.
48. Derselbe, Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending antero-lateral tracts. ibidem.
49. Bruckner, Jean, Sur la structure fine de la cellule sympathique. Arch. des sciences medic. T. III, ref. Rev. neurol. No. 23.
50. Bühler, A., Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen. Verhandl. d. phys. med. Ges. Würzburg NF. Bd. 31, No. 8.
51. *Ruffini, A., On the minute anatomy of the neuromuscular spindles of the cat and on their physiological significance. Journ. of Physiol. Bd. 23, No. 3.
52. Bunch, On the origin, course and cell connections of the viscero-motor nerves of small intestine. Journ. of Physiol. Bd. 22, No. 5.

53. Cajàl, Ramón J., Estructura fina del cono terminal de la médula espinal. Rev. trimestr. micrográfica III, 3.
54. *Y Cajàl, Ramón Pedro, Centros opticos de los aves. Riv. trim. microgr. III, 4.
55. *Derselbe, Los corpúsculos nerviosos de axon corto ó células sensitivas de Golgi in los vertrebrados inferiores. ibidem 1897.
56. *Y Cajàl, Ramón S., El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Estudios sobre el plan estructural y composicion histologica de los centros nerviosos adicionados de consideraciones fisiologicas fundadas en los nuevos descubrimentos. 1 y 2 fasciculo. Madrid 1897/1898, Nicolas Moya.
57. *Derselbe, Estructura del kiasma optico y teoria general de los entrecruziamentos de los vias nerviosas. Riv. trim. microgr. III, p. 15.
58. *Derselbe, Algunos detalles mas sobre la anatomia del puente de Varolio y consideraciones acerca del funcionalismo de la doble via motriz. Revist trim. micrograf III, f. 2 y 3, p. 85.
59. *Derselbe, La red superficial de las células nerviosas centrales. Riv. trim. micrograf III, 3, p. 199.
60. *Derselbe, Las células de cilindroeje corto de la capa molecular del cerebro. Riv. trim. microgr. III, 4,
61. *Y Cajàl, Ramón et Olvriz Fred, Los ganglios sensitivos craneales de los maméferos. Riv. trim. microgr. II, p. 129. 1897/98.
62. Campbell, Alfr. W., On the tracts of the spinal cord and their degenerations (Critical digest) Brain Winter. 97. (Darstellung der Rückenmarkbahnen.)
63. Cannieu, Le trou de Magendie chez l'homme. L'Indépendance méd. p. 269.
64. Derselbe, Le trou de Magendie chez les embryons de l'homme et des animaux ibidem.
65. Derselbe, Sur le palmaire coutané et son évolution. Compt. rend. de l'acad. T 126, p. 1613.
66. Derselbe, Notes embriologiques sur la migration des ganglion spinaux. Compt. rend. de l'acad. T 126, p. 1373.
67. Catois, La névrologie de l'encéphale chez les poissons. Compt. rend. hebd. des séances de l'acad. des séances No. 5.
68. Cavalié, Marcel, Innervation du diaphragme par les nerfs intercostaux chez les mammifères et chez les oiseaux. Journ. de l'anat., No. 5.
69. Derselbe, Contribution à l'étude des nerfs moteurs de la respiration chez les oiseaux. Arch. de physiol. norm. et path., No. 3.
70. *Cavazzani, Sur les ganglions spinaux. Arch. ital. de Biol. Bd. XXVIII.
71. *Ceni, C., Studio delle vie cerebro bulbari e cerebro-cerebellari in un caso di lesione della calotta del peduncolo cerebrali. Riv. sperim. di fren. XXIV.
71a. Christian, A., Two instances in which the musculus sternalis existed — one associated with other anomalies. Bull. of John Hopkins hosp. Vol. IX, Sept.
72. Clapp, Cornelia M., Review of Allis paper on the cranial nerves of Amia. Journ. of compar. Neur. Vol. VIII, No. 3.
73. *Cole, Frank J., On the cranial nerves of Chimaera monstrosa (Sinn), with a discussion of the lateral line system and of the morphology of the Chorda tympani. Trans. of the Royal Soc. of Edinb. Vol. XXXVIII, 3.
74. *Derselbe, Reflections on the cranial nerves and sense organs of fishes. Trans. of the Liverpool Biol. Soc. Vol. 12.
75. Derselbe, The peripheral distribution of the cranial nerves of Ammocoetes. Anat. Anzeiger. Bd. XV, H. 12. (Erscheint im Jahresbericht für 1899.)
76. Collina, M., Ricerche sull origine e considerazioni sul significato della ghiandola pituitaria. Riv. sperim. di Fren. XXIV, 3—4.
77. Colucci, C., Ricerche sull anatomia e sulla fisiologia dei centri visivi cerebrali. Atti della R. acad. med. chir. di Napoli. LII.
78. Cox, W. H., Beiträge zur pathologischen Histologie der Ganglienzelle. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XV, H. 9.
79. Derselbe. Die Selbständigkeit der Fibrillen im Neuron. Eine Studie über das Granularnetz und die Fibrillen der Spinalganglienzelle. Ibidem, H. 8.
80. Derselbe, Der feinere Bau der Spinalganglienzelle des Kaninchens. Anat. Hefte. Bd. X, H. 1.
81. *Cramer, A., Beiträge zur Kenntniss der Opticuskreuzung im Chiasma und des Verhaltens der Centren bei einseitiger Bulbusatrophie. Anat. Hefte, Abth. 1.
82. Crevatin, Franz, Ueber die Zellen von Fusari und Ponti in der Kleinhirnrinde von Säugethieren. Anat. Anzeiger. Bd. XIV,
83. Derselbe, Ueber das sog. Stäbchennetz im elektrischen Organ der Zitterrochen. Anat. Anzeiger. Bd. XIV, No. 3.

84. Czinner, H. J. und Hammerschlag, V., Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Corti'schen Membran. Wien. Sitzungsber. d. Acad. d. Wiss. 1897.
85. Dahlgren, U., The giant ganglion cell apparatus. Journ. of compar. Neur. Vol. VIII, No. 3.
86. Dall'Isola, G., Le variazioni di struttura della cellulla nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo. Riv. di pat. nerv. e ment. III, 9.
87. *Davies, H., The cerebellum. London.
88. Déjérine et Long, Sur quelques dégénerescences secondaires du tronc encéphalique de l'homme étudiées par la methode de Marchi. La Semaine méd.. Nr. 41, p. 335.
89. Dieselben, Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale. ref. La Sem. Med. p. 501.
90. Dexler, H., Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues des Centralnervensystems des Pferdes. Arch. f. wiss. u. pract. Thierhk. XXII, 5.
91. Dhéré et Lapicque, S., Sur le rapport entre la grandeur du corps et le développement de l'encephale. Arch. de physiol. norm. et path. No 4.
92. Dimmer, Ueber die Sehnervenbahnen. Arch. f. Augenhk. Bd. 38, H. 1, S. 128.
93. Döllken, A., Zur Entwickelung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen. Neurol. Centralbl. Nr. 2.
94. Döllken, Die Reifung der Leitungsbahnen im Thiergehirn (Vorläufige Mittheilung.) Neurol. Centralbl. No. 21.
95. Dogiel, A. S., Zur Frage über den feineren Bau der Herzganglien der Menschen und der Säugethiere. Arch. f. micr. Anat. Bd. 53, H. 2.
96. Derselbe, Zur Frage über den Bau der Spinalganglienzellen beim Menschen und bei den Säugethieren. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XV, H. 12.
97. Derselbe, Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefässen der Säugethiere. Arch. f. micr. Anat. Bd. 52.
98. Donaggio, A., Contributo alla conoscenza dell' intima struttura della cellula nervosa nei verte. Riv. sperim. di Fren. XXIV, 2.
99. Derselbe, Nuove osservazioni sulla struttura della cellula nervosa. Riv. sperim. di Fren. XXIV, 3—4.
100. Donaldson, Henry H., Observations on the weight and length of the central nervous system and of the legs in bull frogs of different sizes. Journ. of compar. Neurol. Dec.
101. Dubois, E., Ueber die Abhängigkeit des Hirngewichtes von der Körpergrösse bei den Säugethieren. Arch. f. Anthropol. Bd. XXV.
102. Derselbe, Ueber die Abhängigkeit des Hirngewichtes von der Körpergrösse beim Menschen. Ibidem.
103. Durante, Contribution à l'étude des dégénérescenses propagées et en particulier des altérations des cordons postérieurs consécutives aux lésions en foyer de l'encephale. Revue neurol. No. 12.
104. Derselbe, Un cas de lésion congénitale systématisée des faisceaux de Goll. ref. Revue neurol. No. 14, p. 482.
105. v. Ebner, V., Ueber die Spitzen der Geschmacksknospen. Wien. Sitzungsber. d. Acad. d. Wiss. 1897.
106. Eurich, F. W., Contribution to the comparative anatomy of neuroglia. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 32, July.
107. Derselbe, Studies on the neuroglia. Brain. Winter.
108. Ewing, James, Studies on ganglion cells. Archives of Neurol. Vol. I, No. 3, (s. Kap. allg. path. Anat.).
109. Fish, The brain of the Fur seal, Callorhinus ursinus, with a comparative description of those of Zalophus californianus, Phoca vitulina Ursus americanus and Monachus tropicalis. Journ. of compar. Neurol. Vol. VIII, No. 1—2.
110. Flechsig, Paul, Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. Neurol. Centralbl. No. 21.
111. Flemming, W., Ueber das Fehlen einer Querschichtung in den Kernen der menschlichen Stäbchenzellen. Arch. f. micr. Anat. Bd. 51.
112. Fletcher, W. M., Preliminary note on the motor and inhibitor nerve-endings in smooth muscle. ref. Journ. of Physiol. Vol. XXII.
113. Fling, A contribution to the nervous system of the earth worm. Journ. of. compar. Neurol. Vol. VIII, No. 3.
114. Friedländer, A., Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel. Neurol. Centralbl. No. 8 u. 9.
115. Frohse, Fritz, Ueber die Verzweigungen der Nerven zu und in den menschlichen Muskeln. Anat. Anzeiger Bd. XIV, No. 13. (S. Jahresbericht 97, S. 15.)

116. Galloway, Some nerve changes accompanying budding in Dero-vaga. Journ. of compar. Neurol. Vol. VIII, No. 3.
117. Garbowski, Apathy's Lehre von den leitenden Nervenelementen. Biol. Centralbl. No. 13—14. (Kritische Besprechung.)
118. *Gaskel, Walter H., On the origin of vertebrates, deduced from the study of Ammocoetes. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 32 u. 33.
119. Gaupp, Ernst, A. Ecker's und R. Wiedersheim's Anatomie des Frosches auf Grund eigener Untersuchungen durchaus neu bearbeitet. 2. Abth., 1. Hälfte: Lehre vom Nervensystem, 2. Auflage, Braunschweig. F. Vieweg & Sohn 1897.
120. Gegenbaur, Carl, Vergleichende Anatomie der Wirbelthiere mit Berücksichtigung der Wirbellosen. Leipzig, W. Engelmann.
121. van Gehuchten, Sur l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs craniens. Annales de la Soc. Belge de Neurol. Vol. III, No. 5.
122. Derselbe, La moelle épinière des larves des Batraciens. Arch. de Biol. T. XV, f. 4, 1897.
123. Derselbe, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens I, Les nerfs moteurs oculaires. Journ. de Neur. et d'Hypnol. No. 6.
124. Derselbe, II Le nerf facial. Ibidem. p. 169.
125. Derselbe, III Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague. Ibidem No. 22.
126. van Gehnchten et de Buck, Contributions à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cellules nerveuses. Revue neurol. No. 15.
127. van Gehnchten et Nélis, Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux. Bull. de l'Acad. Roy. de Med. de Belgique Sér. 4, T. 12, No. 3.
129. Gerwer, Untersuchungen über das äussere Bündel der Basis des pedunculus cerebri (des sog. Türk'schen Bündels). Neurol. Bote, Bd. VI (Russisch.)
130. Giacomini, E., Sulla maniera onde i nervi si terminano nei miocommi e nelle extremita della fibre muscolari dei miomeri nelle teleostii. Acad. de Sienne. 29 juin. ref. Rev. neurol. p. 787.
131. Derselbe, Sulla terminazioni nervose nella pelle. ref. Ibidem. p. 788.
132. Giese, E., Ueber die Bestandtheile der weissen Substanz des menschlichen Rückenmarks auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen. Dissertation. Dissertation. Petersburg, 257 Seiten mit 131 Abbildungen u. Tafeln.
133. *Golgi, C., Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali. Del. Boll. della Soc. med. chir. di Pavia.
134. *Derselbe, C., Sur la structure des cellules nerveuses. Arch. ital. de Biol. Vol. XXX, 1, p. 60.
135. Derselbe, Intorno alla struttura della cellula nervoso. Estratto del Bol. della Soc. med. chir. di Pavia. 19/IV.
136. *Derselbe, Appunti intorno alla struttura delle cellule nervose. Rend. R. Ist. Lomb. di Sc. e Lett. 2 S. XXXI, 13, p. 930, Gaz. med. Lomb. LVII, 30, pg. 269 u. 31, pg. 279.
137. Gräberg, John, Beiträge zur Genese des Geschmacksorganes des Menschen. Morphol. Arb. Bd. VIII.
138. Gräupner, Richard, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Beitr. z. path. Anat. (Ziegler), Bd. 24, H. 2.
139. Gravier, M. Ch., Sur l'encéphale des Glyceriens. Compt. rend. de l'acad. T. 126, S. 972.
140. Derselbe, Sur le système nerveux proboscidien des Glyceriens. Compt. rend. de l'acad. T. 126, p. 1817.
141. Greeff, Ueber Längsverbindungen in der menschlichen Retina. ref. Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abth.). H. 3, p. 270.
142. Derselbe, Ueber Zwillingsganglienzellen in der menschlichen Retina. Arch. f. Augenhk. Bd. 35. (S. Jahresbericht 97, p. 36.)
143. Grunert, Karl, Der Dilatator pupillae des Menschen, ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Irismusculatur. Arch. f. Augenhk. Bd. 36.
144. Grynfeldt, Sur le développement du muscle dilatateur de la pupille chez le lapin. Compt. vend. de l'acad. T. 127, No. 23. ref. La Semaine méd. p. 509.
145. Guerrini, Contributo alla conoscenza dell' anatomica minuta dei nervi. Anat. Anzeiger. Bd. XV, No. 2—3. (Erscheint im Jahresbericht f. 1899.)
146. Gulland, Lovell G., The Occurrance of nerves on intracranial blood vessels. Brit. med. Journ. 17. Sept., p. 781.
147. Haller, B., Untersuchungen über die Hypophyse und die Infundibularorgane. Morph. Jahrb. XXV.

148. *Haller, Bela, Vom Bau des Wirbelthiergehirns. 1. Th. Salmo u. Scyllium. Morph. Jahrb. XXVI, 3 u. 4, p. 345.
149. *Hammer, J. A.. Om nervfibriller. Upsala läkare fören Förhandl. Bd. 4, p. 220.
150. Hansemann, Das Gehirn von Helmholz. Physiol. Ges. zu Berlin.
151. Harman, N. Bishop, The candal limit of the lumbar visceral efferent nerves in man. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 32.
152. Heger, Présentation de préparations micrescopiques du système nerveux. Bull. de la Soc. de Med. ment. Mars, p. 16.
153. Heimann, E., Beiträge zur feineren Structur der Spinalganglien. Virch. Arch. Bd. 152, S. 298.
154. Derselbe, Ueber die Structur der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl. No. 17.
155. Derselbe, Ueber die feinere Structur der Spinalganglienzelle. Fortschr. d. Med. No. 9. (S. das Referat vorher.)
156. Hendrickson, William F., A study of the musculature of the entire extra hepatic biliary system, including that of the Duodenal portion of the common bite-duct and of the sphincter. Bull. of the John Hopkins hospit. Vol. IX, Sept.
157. Henschen, S. E., Ueber Localisation innerhalb des äusseren Kniehöckers. Neurol. Centralbl. Nr. 5. (S. Jahresbericht 1897, p. 50.)
158. *Herrick C. L. and C. J., Inquiries regarding current tendencies in neurological nomenclature. Journ. of compar. Neur. Vol. VII, Nr. 3—4.
159. Dieselben, The cranial nerves of the bony fishes. Journ. of compar. Neur. Vol. VIII, Nr. 3.
160. Hertel, E., Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Thieren. Arch. f. Augenhk. Bd. 38, H. 1. p. 123. (S. Kap. Spez. path. Anat.)
161. *Heymanns, J. F. und van der Stricht, Sur le système nerveux de l'amphioxus et en particulier sur la genèse et la constitution des racines sensibles. Extrait du Tome LVI des Memoirs couronnées et Memoirs des savants étrangers publ. par l'Acad. royale de Belgique.
162. *Hirsch, William, The question of seusory fibres in the hypoglossal nerve. The New York Med. Journ. 8. Jan., p. 49.
163. *Hlava, L'endothelium piae matris. Revue neurol. No. 9, p. 301.
164. Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel im Pous und Medulla oblongata. Arch. f. Psych. Bd. XXX, H. 1.
165. *Hochstetter, F., Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Gehirns. Stuttgart. F. Enke.
166. Hösel, Ueber einige seltene secundäre Degenerationen nach Herden in der Insel und im Thalamus opticus. ref. Neurol. Centralbl. No. 12, S. 570.
167. Hofmann, Max, Die Befestigung der Dura mater im Wirbelcanal. Arch. f. Anat. u. Physiol. H. 6.
168. Holmgren, Kurze vorläufige Mittheilung über die Spinalganglien. Anat. Anzeiger Bd. XV, Nr. 8. (Erscheint im Jahresbericht f. 1899.
169. Derselbe, Zum Aufsatze W. Schreibers: „Noch ein Wort über das periphere sensible Nervensystem bei den Crustaceen. Anat. Anz. Bd. XIV, p. 409.
170. Huber, Carl und de Witt, Lydia, A contribution on the motor nerve endings and on the nerve endings in the muscle spindles. Journ. of compar. Neur. Vol. VII, No. 3—4.
171. Hunter, Notes on the peripheral nervous system of Molgula Manhattensis. Journ. of compar. Neurol. Vol. VIII, No. 3.
172. *Jelliffe, Ely S., Bibliographical contribution to the cytology of the nerve cell. Arch. of Neurol. Vol. I, Nr. 3.
173. *Ilberg, Ueber den Bau der Medulla oblongata. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1897, p. 108.
174. Johnston, J. B., Hind brain and cranial nerves of Acipenser. Anat. Anzeiger. Bd. XIV, No. 22—23.
175. *Derselbe, The olfactory lobes, forebrain and habenular tracts of acipenser. A summary of work on the minute structure. Zool Bull. I, No. 5.
176. *Joseph, Heinrich, Bemerkung zum Bau der Nervenzelle. Sitz.-Ber. d. deutsch. naturw. med. Ver. f. Böhmen „Lotos". No. 6.
177. *Katz, Präparat betreffend das Vorkommen von Ganglienzellen im Bereiche der inneren Hörzellen bei der neugeborenen Maus. ref. Arch. f. Ohrenhk. Bd. 45, H. 1—2, p. 116.
178. *v. Kölliker, A., Ueber den Dilatator pupillae. Anat. Anzeiger. Bd. XIV, Nr. 7.

178a. Derselbe, Gegen die Annahme von Axencylindertropfen. Anat. Anzeiger. Bd. XIV, No 24.
179. Köppel, August, Vergleichende Bestimmungen des Innenvolumens der Rückgrat- und Schädelhöhle bei Menschen und Thieren. Arch. f. Anthropol. Bd. XXV.
180. Kohlbrügge, J. H. F., Die Homotypie des Halses und Rumpfes. Eine vergleichende Untersuchung der Hals- und Brustnerven und ihrer Muskeln mit einem Anhang über den Nerus facialis. Arch. f. Anat. u. Physiol. H. 2 u. 3.
181. Kohn, Alfred, Ueber die Nebenniere. Prag. med. Woch. No. 17.
182. *Kolster, Rud, Studien über das Centralnervensystem. 1. Ueber das Rückenmark einiger Teleostier. Berlin, Aug. Hirschwald.
183. Derselbe, Ueber bemerkenswerthe Ganglienzellen im Rückenmark. Anat. Anzeiger Bd. XIV, No. 9.
184. Kose, Wilh., Ueber das Vorkommen „chromaffiner Zellen" im Sympathicus der Menschen und der Säugethiere. Sitzungsber. d. deutsch. naturw. med. Vereins f. Böhmen „Lotos" No. 6.
185. Kotelewsky, Ueber den Kern des oberen Facialisastes. Sitzungsber. d. russ. med. Ges. zu Warschau 11. 4. ref. Obozrenje psichyatrji No. 10, p. 810.
186. Krause, B., Ein eigenartiges Verhalten des N. opticus. Anat. Anzeiger Bd. XV, No. 7. (Erscheint im Jahresbericht f. 1899.
187. Krause, Karl, Experimentelle Untersuchungen über die Sehbahnen des Goldkarpfens (Cyprinus auratus). Arch. f. micr. Anat. Bd. 51.
188. Kreidl, A., Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des N. glossopharyngeus Vagus und Accessorius. Wien. Sitzungsber. d. Acad. d. Wiss. 1897.
189. Langley, On the union of cranial autonomic (visceral) fibres with the nerve celles of the superior cervical ganglion. Journ. of Physiol. Vol. 23, No. 3.
190. Lapicque, Variations du rapport du poids de l'encéphale au poids du corps dans la série animale ref. L'indépendance medicale No. 3, p. 23.
191. Larionow, Die Gehörsbahnen. Neurol. Bote Bd. VI, H. 3. (Russisch.)
192. Lazurskij, Ueber die Schleifenschicht. Neurol. Bote Bd. VI, H. 1. (Russisch.) S. Jahresbericht 1897, p. 46.
193. v. Lenhossek, M., Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl. No. 13.
194. Derselbe, Referat über Bethe's Arbeit „Ueber die Primitivfibrillen etc. Neurol. Centralbl., p. 944.
195. *Levi, G., Considerazioni sulla struttura del nucleo della cellule nervose. Riv. di patol. nerv. e ment. III, 7, p. 289.
196. v. Leyden, Kritische Bemerkungen über Herznerven. Berl. klin. Woch. No. 35, p. 783. s. das Kap.: Spez. Physiol. d. periph. Nerven.
197. *Loewenthal, S., Ueber das Riechhirn der Säugethiere. Beiträge z. wiss. Med. Festschr. z. 69. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Braunschweig 1897.
198. Long, Contribution à l'étude des fibres endogènes de la moelle. Soc. de Biol. 30. Juli.
199. Lubosch, Wilhelm, Die vergleichende Anatomie des Accessorius-Ursprunges. Inaug.-Diss. Berlin.
200. Lugaro, E., A proposito di un presunto rivestimento isolatore della cellula nervosa. Risposta al Prof. C. Golgi. Riv. di path. nerv. e ment.
201. Maass, Paul, Ueber die Gefässnerven der Herzwand. (Vorläufige Mittheilung.) Arch. f. Physiol. Bd. 71, p. 399.
202. MacCallum, John Bruce, On the histogenesis of the striated muscle fibre and the growth of the human Sartorius muscle. Bull. of the John Hopkins hosp. Vol. IX. Sept.
203. Mahaim, A., Les progrès réalisées en anatomie du cerveau par la methode expérimentale. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. No. 13.
204. Makintosh, Ashley W., Remarks on the distribution of certain sensory spinal roots, founded ou a case of spinal caries. Brit. med. Journ. 19. Febr., p. 478. (S. Kap. Hämatomyclie u. Compression d. Rückenmarks.)
205. Mann, Gustav, Die fibrilläre Structur der Nervenzellen. Anat. Gesellsch. in Kiel, ref. Anat. Anzeiger Bd. XIV.
206. Manouélian, Sur un nouveau type de neurone olfactif central. La Sem. méd. No. 33, p. 269.
207. Marinesco, Recherches sur l'histologie fine des cellules du système sympathique. Revue neurol. No. 8.
208. Derselbe, Contribution à l'étude de localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. Revue neurol. No. 14.
209. Derselbe, L'origine du facial supérieur. Revue neurol. No. 2.

210. *Maynard u. Metcalf, The neural gland in cynthia. Anat. Anzeiger Bd. XIV, No. 17 u. 18.
211. M'Carthy, J. G., A new dissection showing the internal gross anatomy of the hippocampus major. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 33.
212. Mertens, V. G., Ueber die Hautzweige der Intercostalnerven. Anat. Anzeiger Bd. XIV, No. 6. (S. Jahresbericht 1897, p. 17.)
213. Meyer, Critical review of the data and general methods and deductions of modern neurology. (Referat.) Journ. of compar. Neurol. Vol VIII, No. 3.
214. Mill, Alex, Further notes on granules. Brain Winter.
215. *Minot, Charles Sedgwick, Die frühen Stadien und die Histogenese des Nervensystems. Ergebn. der Anat. u. Entwick.-Gesch. VI, p. 687.
216. Miraillé, Ch., Les faisceaux sensitifs du nevraxe. Gazette med. de Nantes, ref. L'Indépendance Méd. No. 10, p. 76.
217. *Mirto, G. Sulle degenerazioni secondarie cerebello-cerebrali attraverso i peduncoli medii e superiori. Arch. per le Sc. med. XX, p. 19.
218. Moeli, Ueber atrophische Zustände im Chiasma und Sehnerven. Arch. f. Psych. Bd. 30, H. 3.
219. v. Monakow, Ueber die Faserbestandtheile der Sehstrahlung und der retrolenticulären inneren Kapsel ref. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 609.
220. Derselbe, Zur Anatomie des unteren Scheitelläppchen. (Da der Schluss dieses Aufsatzes Ende 1898 noch nicht erschienen war, so erfolgt das Referat über diese Arbeit erst im Jahresber. f. 1899.) Arch. f. Psych. Bd. 31, H. 1—2.
221. Montgomery, The elements of the central nervous system of the Nemerteans. Journ. of compar Neurol. Vol. VIII, No. 3.
222. Derselbe, Abstract of Apathy's views on the structure of the nervous system. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1, p. 45. (Referat.)
223. De Moor, Sur les neurones olfactifs. Bull. de la Soc. roy. des sci. med. et natur. de Bruxelles 7 mars ref. Revue neurol. No. 15, p. 527.
224. Morison, Alexander, On the innervation of intracranial vessels. Edinb. Med. Journ. II, p. 413.
225. *Morril, Innervation of the olfactory epithelium. Journ. of compar. Neur. Vol. VIII, No. 3.
226. Mott, F. W., Unilateral descending atrophy of the fillet arciform fibres and posterior column nuclei resulting from an experimental lesion in a monkey. Brain Summer, und Journ. of Physiol. Vol. 22.
227. Müller, L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Habilitationsschrift, Erlangen.
228. Münzer, E. u. Wiener, H., Beiträge zur Anatomie und Physiologie de Taube. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. III, H. 5.
229. Neal, The problem of the vertebrate head. Journ. of compar Neur. Vol. VIII, No. 3.
230. *Derselbe, The segmentation of the nervous system in Squalins acanthias. Bull. of Mus. of comp. Zool. et Harward Coll V, 31.
231. Nebelthau, E., Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufes. Wiesbaden, F. Bergmann.
232. Neumann, E., Nervenmark und Axencylindertropfen. Virch. Arch. Bd. 152, p. 241.
233. Nickerson, Epidermal organs of Phascolosoma Gouldii. Journ. of compar. Neurol. Vol. VIII, No. 3.
234. Nissl, Franz, Nervenzellen und graue Substanz. Münch. med. Woch., No. 31—32.
235. Nussbaum, M., Nerv und Muskel. II. Mittheilung, der Oberschenkel einiger anurer Batrachier. Arch. f. micr. Anat. Bd. 52, p. 367.
236. O'Neil, Helen M., Hirn- und Rückenmarkshüllen bei Amphibien. Morphol. Arb. Bd. VIII.
237. Onodi, Die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. Bd. VII.
238. Ophüls, W., Zur Aetiologie der zapfenförmigen Fortsätze am Kleinhirn. Virch. Arch. Bd. 151, p. 513.
239. Osawa, Gakutaro, Beiträge zur Anatomie der Hatteria punctata. Arch. f. micr. Anat. Bd. 51, H. 3.
240. *Derselbe Beiträge zur Lehre von den Sinnesorganen der Hatteria punctata. Arch. f. micr. Anat. Bd. 52, p. 268.
241. Osipow, Ueber den centralen Ursprung und Endigung des N. accessorius Willisii. Neurol. Bote Bd. VI, H. 1. (Russisch.)

242. Derselbe, Weitere Untersuchungen über den Ursprung des N. Vagus. Neurol. Bote Bd. VI, H. 2. (Russisch.)
243. Ottendorf, E., Die Plexusbildung der Nerven in der Mittellinie der Rückenhaut einheimischer Frösche. Arch. f. micr. Anat. Bd. 53, H. 1.
244. *Owsjannikow, F., Sur la structure du système nerveux de l'écrèvisse. Bull. Acad. Imp. Sc. St. Petersburg Sér. 7. T 9, No. 3.
245. Paladino, Sur la constitution morphologique du protoplasma. Arch. ital. de Biol. T. XXIX f., 1.
250. Panegrossi, G., Contributo allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nervi oculomotori dell'nomo. Ricerche fatte nel Labor. di anat. norm. della R. Univ. d. Roma VI, 2 u. 3.
251. Pardo, G., Contributo allo studio del nucleo del n. faciale dell nomo. Ricerche fatte del Labor. di Anat. norm. R. Univ. di Roma VI, 1.
252. Parker, Andrew, J., Morphology of the cerebral convolutions with special reference to the order of Primates. Journ. of the Acad. of Natur. Sci. of Philad. ref in the Americ. Journ. of Med. Sci. Bd. 116. Nov.
253. Passow, A., Ueber den Markfasergehalt der Centralwindungen eines normalen männlichen Individuums. Neurol. Centralbl. No. 6.
254. Derselbe, Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim $^5/_4$jährigen Kinde und bei einem Manne von 43 Jahren, ref. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 616.
255. *Pearsons, F. G., The muscles of mammals with special relation to human myology. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 32.
260. *Prenant, A., Notes cytologiques. Cristalloides intra nucléaires des cellules nervenses sympathiques chez les mammifêres. Arch. d'Anat. microscop. 1—3, 1897, ref. in Riv. di patol. nerv. e ment. II, 12, p. 547. Decembre 1897.
261. Probst, M., Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sog. Rindenschleife. D. Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 13.
262. Derselbe, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX, 3, p. 766. (s. Kap. Amyotroph Lateralsclerose).
263. Pugnat, Charles, Recherches sur la structure des cellules des ganglions spinaux de quelques reptiles. Anat. Anzeiger Bd. XIV, No. 4. (S. Jahresbericht für 1897.)
264. Redlich, Zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen. Wien, med. Presse No. 46, p. 840.
265. Rejsek, J., Ueber eine besondere Formation des proximalen Endes des Rückenmarks bei Trigla gunardus. Rozpravy ceski academie. (Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Rückenmarks.)
266. *Derselbe, Einige Worte zur Mittheilung des Herrn Dr. W. Krause: Ein eigenartiges Verhalten des N. opticus im Auge des Ziesels. Anat. Anzeiger Bd. XV, H. 10. (Erscheint im Jahresbericht 1899.)
267. Renaut, M. J., Insertion sous forme de revêtement epithelial continu des pieds des fibres névrologiques sur la limitante marginale d'un névraxe adulte. Compt. rend. de l'acad. T. 126, S. 1440.
268. *Retzius, Gustav, Das Gehirn des Astronomen Hugo Gyldens. Biol. Unters. von G. Retzius, N. F. Bd. VIII.
269. Derselbe, Zur äusseren Morphologie des Riechhirns der Säugethiere und des Menschen. Ibidem (s. Jahresbericht für 1897.)
270. *Derselbe, Zur Morphologie der Fascia dentata und ihrer Umgebung. Ibidem.
271. *Derselbe, Ueber das Auftreten des Sulcus centralis und der Fissura calcarina am Menschenhirn. Ibidem.
272. *Derselbe, Zur Kenntniss der lateralen Fläche des Mesencephalons und ihrer Umgebung. Ibidem.
273. *Derselbe, Zur Kenntniss des sensiblen Nervensystems der Hirudineen. Ibidem.
274. *Derselbe, Zur Kenntniss der ersten Entwickelung der Rückenmarkselemente bei den Säugethieren. Ibidem.
275. *Derselbe, Weiteres über die embryonale Entwickelung der Rückenmarkelemente der Ophidier. Ibidem.
276. *Derselbe, Zur Kenntniss der Entwickelung der Elemente des Rückenmarks bei Anguis fragilis. Ibidem.
277. *Derselbe, Ueber die Endigung der Nerven im electr. Organ von Raja clavata u. Raja radiata. Ibidem.
278. *Derselbe, Zur Frage von der Endigungsweise peripherischer Nerven. Ibidem.
279. Derselbe, Was ist die Heule'sche Scheide der Nervenfasern? Anat. Anz. Bd. XV, 9, p. 140.

280. Rethi, Führt der untere Kehlkopfnerv sensible Fasern? Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 107, Abth. 3, ref. Wien. med. Presse No. 49 u. 50.
281. Ris, F., Ueber den Bau des Lobus opticus der Vögel. Arch. f. micr. Anat. Bd. 53, H. 1.
282. Robertson, W. F., The normal histology and pathology of the neuroglia. Edinb. hosp. reports V. Revue neurol. No. 17, 1610 (s. Jahresbericht 1997 p. 227.)
283. *Rohde, Die Ganglienzelle. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. LXIV, 4, p. 697.
284. Romanow, M. P., Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven (Vorl. Mittheilung.) Neurol. Centralbl. No. 13.
285. Rossolimo, G. J., Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels. Neurol. Centralbl. No. 20.
286. Rothmann, Max, Ueber die secundären Degenerationen nach Zerstörung der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarks. ref. Deutsche med. Woch. No. 44, V. B. 31.
287. *Rousseau, Contribution à l'étude de l'innervation des muscles du voile du palais. Thèse de Paris.
288. Ruggeri, Giuffrido, Le poids de l'encéphale par rapport à la forme cranienne. Riv. sperim. di freniatr. 15/VIII, ref. L'Indépend. méd. p. 293.
289. Russel, Risien, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the Medulla oblongata. Brain, Winter 97.
290. Derselbe. Contributions to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord. Brain, Summer.
291. Sakussew, Ueber die Nervenendigung am Verdauungskanal der Fische. Aus dem histol. anat. Labor. der Petersb. Univ.
292. *Salvi, G., L'istogenesi e la struttura delle meningi. Atti di Soc. Toscana di Sc. nat. in Pisa Memorie. Vol. 96.
293. Salzer, Hans, Die Entwickelung der Hypophyse bei Sängern. Arch. f. micr. Anat. Bd. 51.
294. de Sanctis, Sante, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV, H. 3 u. 4.
295. *Sano, F., De la constitution des noyaux moteurs medullaires. Journ. de Neurol. p. 62.
296. *Derselbe, Les localisations des fonctions motrice de la moelle épinière. Communication faite a la Soc. med. chir. d'Anvers. Journ. de Neurol., p. 129.
297. Derselbe, Anastomoses et plexus radiculaires. Belge médicale, p. 257, ref. Revue neurol. No. 10, p. 327.
298. Sargent, P. E., The giant ganglion cells in the spinal cord of Ctenolabrus coeruleus. Journ. of comp. Neurol. Vol. VIII.
299. Schaffer, Carl, Beitrag zum Faserverlauf der hinteren Wurzeln im Cervicalmark des Menschen. Neurol. Centralbl. No. 10.
300. Schaper, The finer structure of the Selachian cerebellum (Mustelus vulgaris) as shown by chrome silver preparations. Journ. of compar. Neurol. Vol. VIII, No. 1—2.
301. Schlapp, Der Zellenbau der Grosshirnrinde des Affen (Macacus cynomolgus) Arch. f. Psych. Bd. 30, H. 2. s. Jahresb. 1897, p. 43.
302. *Schneller, Anatom.-physiol. Untersuchungen über die Augenmuskeln Neugeborener. F. v. Graefe's Arch. T. XLVII, No. 1.
303. Schreiber, Witold, Noch ein Wort über das peripherische sensible Nervensystem bei den Crustaceen. Anat. Anzeiger, Bd. XIV, No. 10.
304. Schwartz, Ueber die Lage der Ganglienzellen im Herzen der Säugethiere. Deutsche med. Woch. No. 30, Arch. f. micr. Anat. Bd. 53, H. 1.
305. Sfameni, Des terminaisons nerveuses dans les glomerules des glandes sudorifères de l'homme. Arch. ital. de Biol. T. XXIX, f. 3.
306. Shearer, Cresswell, On the nerve termination in the Selachian cornea. Journ. of compar. Neurol. Vol. VIII, No. 3.
307. Sherrington, Charles S., Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Philos. transactions of the roy. Soc. of London. Vol. 190, p. 45—186.
308. Siemerling, E., Ueber Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation. Berl. klin. Woch. No. 47.
309. Smirnow, A. G., Einige Bemerkungen über myelinhaltige Nervenfasern in der Molecularschicht des Kleinhirns beim erwachsenen Hunde. Arch. f. micr. Anat. Bd. 52, S. 195.
310. *Smith, Elliot G., The origin of the corpus callosum, a comparative study of the hippocampal region of the cerebrum of Marsupialia and certain Cheiroptera. Transactions of the Linnean Soc. of London Vol. VII, p. 3, 1897.

311. Derselbe, The relation of the Fornix to the margin of the cerebral cortex. Journ. of anat. and physiol. Vol. XXXII.
312. Derselbe, Further observations upon the fornix with special reference to the brain of Nyctophilus. Journ. of anat. and physiol. Jan. S. 231.
313. Smith, A. C., Multiple canals in the spinal cord of a chick embryo. Anat. Anzeiger Bd. XV, No. 4.
314. v. Sölder, Zur Anatomie des Chiasma opticum beim Menschen. Wien. klin. Woch. p. 996.
315. Solger, Bernhard, Zur Kentniss der Chromatophoren der Cephalopoden und ihrer Adnexa. Arch. f. micr. Anat. Bd. 53.
316. Soukhanoff, Serge, Ueber die aufsteigende Degeneration im Hirnstamm und über die absteigende im Rückenmark nach Verletzung der Seitentheile zwischen foramen occipitale und Atlas. Neurol. Bote Bd. VI, H. 1 (Russisch.)
317. Derselbe, Contribution à l'étude des dégénérescences secondaires dans la moelle épinière. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. No. 1.
318. Souques, De l'origine réelle du nerf phrénique ref. La Semaine med. p. 510.
319. Sperino, G., Anatomia del Chimpanze in rapporto con quella degli altri antropoidi e dell'uomo. Torino 1897—98.
320. Derselbe, Le cerveau de Gibbon. Acad. de Med. de Turin 15. juillet. ref. Rev. neurol. p. 788.
321. Spiller, A contribution to the study of secondary degeneration following cerebral lesions. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1.
322. *Staderini, R., Per una questivue di priorità sul „nucleo intercalato". Riposta al Prof. N. Muchin. Anat. Anz. XIV, 12.
323. Staderini, R. e Pieraccini, G., Sopra la origine reale e più particolamente sopra le radici posteriori del nervo accessorio dell'uomo. Ricerche fatte nel Labor. di Anat. norm della R. Univ. di Roma.
324. Stefanowska, M., Evolution des céllules nerveuses corticales chez la Souris après la naissance. Ann. Soc. R. Sc. méd. et natur.
325. Dieselbe, Les appendices terminaux des dendrites cérébrales et leurs différents états physiologiques. Annales de la Soc. roy. des sci. med. et natur. de Bruxelles VI, f. 2 u. 3. ref. Revue neurol. No. 15, p. 525.
326. *Steinlechner, Max, Ueber das histologische Verhalten der Kehlkopfmuskeln in Bezug auf das Semon'sche Gesetz. Arch. f. Laryngol. Bd. VIII, H. 1.
327. Sternberg, Maximilian, Ueber den äusseren Ast des N. accessorius Willisii. Arch. f. Physiol. Bd. 71, p. 158.
328. Stilling, Die chromophilen Zellen und Körperchen des Sympathicus. Anat. Anz. Bd. XV, H. 13. (Erscheint im Jahresber. f. 1899.)
329. Stoddart. W. H. B., An experimental investigation of the direct pyramidal tract. Brain, Winter 1897.
330. *Strong, Review of Johnston on the cranial nerves of the Sturgeon. Journ. of compar. Neurol. Vol. VIII, No. 23.
331. Studnicka, F. K., Noch einige Worte zu meiner Abhandlung über die Anatomie des Vorderhirns. Anat. Anz. Bd. XIV, No. 22—23.
332. *Szczawinska, Recherches sur le système nerveux des silaciens. Arch. de biol. T. XV, f. 3.
333. *Symington, J., The larynx in Marsupials. Cranio-cerebral topography. Royal Acad. of Med. in Ireland, ref. Dublin Journ. of Med. Sci. II, p. 548.
334. Tagliani, Giulio, Ueber die Riesenzellen im Rückenmarke von Solea impar. Anat. Anz. Bd. XV. H. 13. (Erscheint im Jahresbericht f. 1899.)
335. Taylor, Ed. W., The minute anatomy of the oblongata and pons of the Chimpanzee (troglodytes niger) with special reference to their homologies with man. Journ. of the Boston Soc. of Med. Sci. Oct.
336. Teljatnik, Ueber die Verbindungen des Kleinhirns mit den übrigen Theilen des Centralnervensystems. Neurol. Bote Bd. V, H. 3—4 u. Bd. VI, H. 1. (Russisch.)
337. *Terrien, Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn. Thèse de Paris.
338. Thomas, André, Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique. Compt. rend. de la Soc. de biolog. 12 Févr.
339. Derselbe, Dégénérescences secondaires à la section du faisceau longitudinal postérieur. La Sem. méd. No. 30, p. 248.
340. Timofiew, Beobachtungen über den Bau der Nervenzellen, der Spinalganglien und des Sympathicus beim Vogel. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XV, H. 9—10.

341. Tonkow, Ueber anormale Anordnung der Hautnerven. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XV, H. 5. (S. Jahresbericht f. 1897, p. 17.)

342. Derselbe, Die Arterien der Intervertebralganglien und der Cerebrospinalnerven des Menschen. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XV, H. 12.

343. Trepinsky, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. 30, H. 1.

344. Triepel, H., Die Membrana elastica interna der Gehirnarterien, ref. Deutsche med. Woch. No. 34.

345. Derselbe, Die Structur der Gehirnvenen und die Blutcirculation in der Schädelhöhle. Anat. Hefte.

346. Tschermak, Armin, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangsbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. Arch. f. Anat. u. Physiol., H. 4 u. 5.

347. Veratti Emil, Ueber die feinere Structur der Ganglienzellen des Sympathicus. Anat. Anz. Bd. XV, H. 10.

348. *La Villa, J., Algunos detalles concernientes a la oliva superior y focos acusticos. Rev. trim. micogr. III, 1 y 2, p. 75.

349. Derselbe, Estructura de los Ganglios intestinales. Ibidem.

350. Vogt, M. O., Sur la myelinisation de l'hemisphère cérébral du chat. Compt. rend. de la Soc. de Biol.

351. Wallenberg, Ad., Das mediale Opticusbündel der Taube. Neurol. Centralbl. No. 12.

352. Derselbe, Die secundäre Acusticusbahn der Taube. Anat. Anzeiger, Bd. XIV, No. 14.

353. Derselbe, Eine Verbindung caudaler Hirntheile der Taube mit dem Striatum. (Tractus isthmo-striatus oder bulbo-striatus?) Neurol. Centralbl. No. 7.

354. Derselbe, Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. D. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 13.

355. *Wana, Julius, Ueber abnormen Verlauf einzelner motorischer Nervenfasern im Wurzelgebiet. Arch. f. Physiol. Bd. 71, 11 u. 12, p. 555.

356. Weigner, K., Ganglion oticum. Rozpravy ceské akademie.

357. Westphal, K., Ueber Acusticus. Mittel- und Zwischenhirn der Vögel. Inaug.-Diss. Berlin.

358. Whitwell, James R., The structure of the Neuroglia Brit. med. Journ. 12 March., p. 1681.

359. Wieting, J., Zur Anatomie des menschlichen Chiasma. Arch. f. Ophthalm. Bd. 45, p. 75.

360. *Wilder, Burt G., What is the morphologic status of the olfactory portion of the brain? Science Vol. VII, No. 162.

361. *Derselbe, Neural. terms. Journ. of compar. Neurol. Febr. 1897.

362. *Derselbe, Some misapprehensions as to the simplified nomenclature of anatomy. Proceedings of the eleventh annual Session of the association of American Anatomists. New York, Dec., s. auch Science 27. April.

363. *Derselbe, The source of Metencephalon and other latin names for the encephalon. Anat. Anzeiger Bd. XIV, No. 1.

364. Wlassak, Die Herkunft des Myelins. Arch. f. Entwickelungsmechanik Bd. VI, (s. Kapitel Physiol. des Stoffwechsels.)

365. Wolff, Gustav, Zur Histologie der Hypophyse des normalen und paralytischen Gehirns. Verh. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg Bd. XXXI.

366. Wood, Wallace, A suboccipital lobe in the brain. The Lancet 26. Febr., p. 567.

367. Derselbe, A new method in brain study. The New York, Med. Journ. 30. 4., p. 601.

368. *Derselbe, Cerebral Eidola, The New York, Med. Journ., 26 Nov.

370. Zappert, J., Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. Neurol. Centralbl. No. 3.

371. Ziehen, Das Centralnervensystem der Marsupialier und Monotremata. Jenai'sche Denkschriften VI.

372. *Zingerle, H., Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd. XXX, p. 400. (s. das Kap. Spez. path. Anat.)

373. Zuckerkandl, E., Ueber den Fornix der Beutelthiere, ref. Centralbl. f. Physiol. Bd. XII, H. 18, p. 613.

Maass- und Gewichtsverhältnisse einzelner Theile des Nervensystems.

Dubois (101) fand, dass bei Säugethieren, welche nur der Grösse nach ungleich, im übrigen aber als gleichstehend zu betrachten sind, das Hirngewicht dieselbe Beziehung zum Körpergewicht beibehält; bei sieben Vergleichungen von sehr verschieden grossen Säugethieren aus vier verschiedenen Ordnungen, Affen, Hufthieren, Raubthieren und Nagern erwies sich jene Beziehung immer als sehr ähnlich. Stellt man das Körpergewicht durch s vor und nennt das Hirngewicht e, so steht nach Berechnung von D. bei näher verwandten und ähnlich cephalisirten Thieren durchschnittlich e im directen Verhältniss zu $s^{0,56}$ und der bei den verglichenen Säugethieren ermittelte Relationsexponent zeigte nur Schwankungen zwischen etwa 0,54 und 0,58.

In einem zweiten Aufsatze sucht **Dubois** (102) die Frage zu entscheiden, ob auch bei Menschen, welche in ihrer relativen Cephalisation einander gleichstehen, das Hirngewicht dieselben Beziehungen zum Körpergewicht aufweist. Es ergab sich, dass für den Menschen, jedenfalls für den Europäer der Relationsexponent von 0,25 wenig verschieden ist und dass die Hirngewichte im einfachen Verhältniss zu den Sitzlängen stehen.

Die Arbeit von **Brandt** (43) bringt eine frühere von diesem Autor verfasste Arbeit: Ueber die Zahl der Nervenfasern bei grossen und kleinen Thieren, in Arbeiten der St. Petersb. Naturf. Ges. Bd. II. 1871 in Erinnerung; in letzterer brachte er durch Zählung der Nervenfasern im N. ischiadicus von zwei ungleich grossen, aber sonst sehr verwandten Thieren den Nachweis, dass eine Beziehung bestehen muss zwischen dem Hirngewicht und der Anzahl aller Arten von Fasern in den Nervenstämmen, und dass das relative Hirngewicht bei kleineren Thieren deshalb grösser ist, als bei grossen, weil bei ersteren der relative Körperumfang grösser ist als bei letzteren; denn dem relativ vergrösserten Körperumfang entsprechen eine verhältnissmässig grössere Anzahl von sensiblen Nerven, diesen wiederum eine grössere Anzahl von motorischen Nerven, und da das Gehirn im letzten Grunde eine grosse Reflexstation dieser peripheren Nerven sei, so müsse die Masse desselben bei kleineren Thieren relativ grösser sein, als bei grösseren. Diese Ansicht, welche B. schon vor ca. 30 Jahren ausgesprochen, sei jetzt von Dubois weiter theoretisch ausgebaut worden.

Köppel (179) bestimmte das Innenvolumen der Rückgrats- und Schädelhöhle bei Menschen und Thieren. Die gewonnenen Resultate waren folgende: 1. Der Mensch hat unter allen Vertebraten den grössten Schädelinnenraum im Verhältniss zum Innenraum der Rückgratshöhle. 2. Während beim Menschen und den höheren Säugethieren (anthropoiden Affen) das Volumen der Schädelhöhle das der Rückgratshöhle beträchtlich übertrifft, ist bei den niederen Säugethieren das Volumen der Rückgratshöhle in steigendem Grade (bis schliesslich um das Doppelte) grösser als das der Schädelhöhle. 3. Bei den Krokodilen, als Vertretern der Reptilien übertrifft das Volumen der Rückgratshöhle dasjenige des Schädelraumes um nahezu das Zehnfache, ein Verhältniss, welches an das enorme Uebergewicht des Volumens des Wirbelsäulencanals gegenüber der Schädelhöhle bei dem palaeontologischen Reptilien erinnert.

Ruggeri (288), welcher vielfache Gehirnwägungen anstellte, fand das Gesetz bestätigt, dass das relative Gehirngewicht mit der Zunahme des Körpers kleiner wird. Ausserdem konnte er constatiren, dass Individuen von mittlerer Körpergrösse mit bestimmter Schädelform ein grösseres

Gehirngewicht, andere mit anderer Schädelform aber von gleicher Körpergrösse ein geringes Gewicht hatten. Zum ersten Typus gehören Menschen mit elipsoider oder pentagonoider, zum zweiten Typus solche mit sphenoider und platycéphaler Schädelform.

Die Untersuchungen von **Dhéré** und **Lapicque** (91) beziehen sich auf das Körper- und Gehirngewicht verschieden grosser Hunderaçen, ferner auf die Form des Gehirns bei kleinen und grossen Hunden und schliesslich auf den Aetherextract der weissen Substanz des Gehirns, welchen sie einmal bei Säugethieren verschiedener Ordnung als auch bei verschieden grossen Exemplaren von Hunden feststellten.

Lapicque (190) hat bei Hunden vergleichende Wägungen des Körpergewichtes und desjenigen des Rückenmarks angestellt und fand, dass im allgemeinen die kleinen Hunde ein relativ schwereres Rückenmark haben, als die grösseren. Ferner berechnete er noch das Gewichtsverhältniss des Rückenmarks zur Körperlänge. Das Rückenmark verhält sich sehr verschieden in Bezug auf Länge und Gewicht; hierbei ist dies Verhältniss günstiger bei grossen und kleinen Hunden als bei solchen von mittlerem Gewicht.

Das relative Gehirn- und Rückenmarkgewicht nimmt nach Wägungen, welche **Donaldson** (100) bei Rana catesbiana angestellt hat, ab mit Zunahme des Körpergewichts und zwar geschieht dies beim Gehirn in noch stärkerem Maasse als beim Rückenmark. Das Gewichtsverhältniss des Gehirns zum Rückenmark unterliegt beim Frosch während seines Lebens geringeren Veränderungen, als z. B. bei den Säugethieren (Mensch, Ratte). Während der ersten 24 Stunden nach dem Tode soll das Centralnervensystem eine nicht unbeträchtliche Menge von Wasser aufnehmen, so dass es dadurch an Gewicht erheblich zunimmt. Das Trockenhalten der Frösche für 24 Stunden verursacht eine erhebliche Abnahme des Körpergewichts, hierbei verliert das Gehirn nur wenig, das Rückenmark aber ziemlich erheblich an Gewicht. Der übrige Theil der Arbeit von D. beschäftigt sich mit dem Gewichte bestimmter Muskeln zum Körpergewicht und mit der Länge bestimmter Knochen zur Körperlänge.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben vom Menschen und von einzelnen Thieren.

Aus dem hochbedeutungsvollen Werke von **Gegenbaur** (120) sei hier nur kurz die vergleichende Anatomie des Nervensystems besprochen. Die ersten sicheren Nachweise für das Auftreten von Bestandtheilen eines Nervensystems sind für die Cölenteraten erbracht. Erst bei den Craspedoten zeigt sich der nervöse Apparat etwas localisirt; ein Causalmoment für die locale Ausbildung der Nervensysteme bilden die Sinnesorgane, was sich besonders deutlich in der Gruppirung der centralen Formelemente bei den Würmern zeigt. Bei letzteren bestehen gewöhnlich zwei Nervenzellenmassen (Gehirnganglien), welche bald unmittelbar aneinander liegen, bald durch eine Quercommissur miteinander verbunden sind. Von diesem dorsal gelegenen Hirntheil kommen Nervenstämme heraus, welche nach vorne zu den Sinnesorganen laufen, nach hinten in dickeren Stämmen verlaufend, vielfache Plexuse bilden. Eine neue Organisation des Nervensystems kommt durch die Ausbildung der ventralen Längsstämme zustande. Die an den Bauchsträngen liegenden Ganglien entsprechen der Körpermetamerie. Verwachsen einzelne Metameren zu grösseren einheitlichen Körperabschnitten und bilden sich be-

sondere Gliedmassen aus, so verschmelzen auch mehrere dieser Ganglien zu einem grösseren (Arthropoden). Während nun bei der eben besprochenen Gestaltung des Nervensystems und der hiervon etwas modificirten bei den Mollusken ein morphologischer Gegensatz zwischen dem Gehirn und anderen einzelnen Nervencentren des Körpers besteht, bleibt bei den Tunicaten das Centralnervensystem mehr in einheitlicher Lage, ohne dass bedeutende Massen sich von ihm trennen, Bei letzteren findet sich ein dorsales, Sinnesorgane tragendes Centralorgan, welches sich in einen pheren Nervenstrang fortsetzt.

Nach der Besprechung des Centralnervensystems bei den Wirbellosen, geht G. nunmehr zu einer vergleichenden Schilderung desselben bei den Wirbelthieren über. Er leitet diese Besprechung mit derjenigen des Acranier ein. Die Acranier bieten eine Entwickelung des Nervensystems in einer mit den Ascidien übereinstimmenden Weise. Aus einer Medullarplatte, welche gleichfalls vom Ectoderm herzuleiten ist, geht die Medullarrinne und aus dieser das Medullarrohr hervor. Am Vorderende des Körpers zeigt dieses einen erweiterten Binnenraum, welcher mit der Sinnesblase der Tunicaten identisch ist. Dieser an einzelnen Stellen verdickte Binnenraum repräsentirt die primitivste Gehirnbildung der Vertebraten (Urhirn, Archencephalon). Das sich anschliessende, aus dem Gehirn fortgesetzte Centralnervensystem ist das Rückenmark. Letzteres hat die Gestalt eines dreiseitigen Prismas, welches einen der Basis naheliegenden spaltförmigen Centralcanal enthält. Dieses einfache Urhirn vergrössert und differenzirt sich nun allmählich immer mehr bei den Cranioten. Bei letzteren liegt der grösste Theil des dem Urhirn entsprechenden Abschnittes (des Vorderhirns) vor der Chorda. In bedeutender seitlicher Volumzunahme bildet sich dieses Vorderhirn in zwei Lappen aus, welche den Olfactorins nach vorn entsenden; der hintere Theil dagegen dient dem Sehorgan zum Ursprung, indem sowohl an ihm dorsal die Epiphyse (Perietalauge) als als auch lateral die Thalami optici mit dem Chiasma sich herausbilden. Dieser gesammte, aus dem primitiven Vorderhirn entwickelte hintere Abschnitt erscheint als Diencephalon. Ebenfalls in Beziehung zum Auge und daher von dessen Ausbildung abzuleiten, ist noch ein letzter Abschnitt, das Mesencephalon, entstanden. Als ein neuer und mächtiger Abschnitt des Gehirns sondert sich von den Cyclostomen an die vorderste Strecke des Rückenmarks als Nachhirn (Metencephalon, Medulla oblongata) ab und schliesst sich dem Mittelhirn an. Am vorderen Abschnitt des Nachhirns hat der sich beträchtlich erweiternde Centralcanal keine nervöse Decke empfangen und bildet die weiter nach vorn wie nach hinten sich verengernde Rautengrube.

Im folgenden bespricht nun G. in kurzer, das Hauptsächliche berücksichtigender Weise die Veränderungen, welche dieses einfache Gehirn des Cranioten im Laufe der Entwicklung erfährt. Hierbei schildert er in nachfolgender Reihenfolge das Gehirn der Elasmobranchier, der Ganoiden und Teleostier, der Crossopterygier, Dipnoer, der Amphibien und Sauropsiden, bei denen zuerst sich eine Vorherrschaft des Vorderhirns vor den übrigen Gehirntheilen geltend macht und auch das Kleinhirn sich mehr auszubilden beginnt, schliesslich der Vögel und Säugethiere. Letzteres Kapitel der Säugethiere ist besonders ausführlich behandelt, insofern sowohl der innere, sich von niederer zu höherer Stufe entfaltende Bau des Gehirns als auch die Oberflächenverhältnisse des Grosshirns eingehend erörtert werden. Beachtenswerth ist, dass G. von einer Homo-

logie des Furchensystems an der Oberfläche des Säugethiergehirns nicht überzeugt ist.

An die Darstellung des Gehirns reiht sich eine solche des Rückenmarks, der peripheren Nerven- und Sinnesorgane.

v. Bechterew's (25) „Leitungsbahnen", sind in der vorliegenden II. Auflage so umgearbeitet, dass sie fast als ein völlig neues Werk erscheinen. Man findet darin eine klare Darstellung der gesammten Architektonik des Centralnervensystems einerseits und dessen physiologische Bedeutung andererseits. Verf. bespricht das Kleinhirn und speciell die Rolle, welche dieses Organ für die Erhaltung des Gleichgewicht spielt; dabei werden nicht nur die Experimente, sondern auch die Erfahrungen, aus der menschlichen Pathologie berücksichtigt. In eingehender Weise bespricht Verf. die Bahnen, welche das Kleinhirn mit dem Grosshirn und dem Rückenmark verbinden und berichtet im Einzelnen über die Verbindungen dieses Organs mit der Olive, dem acusticus u. s. w. Es folgt eine sehr genaue Besprechung der Projektions- und Associationsfasern. Verf. berichtet klar über seine eigenen zahlreichen Ergebnisse und berücksichtigt ebenfalls stets die Arbeiten anderer Forscher. Auch hier giebt Verf. zunächst das Bild der physiologischen Beziehungen verschiedener Abschnitte des Gehirns zu einander und geht dann zur Schilderung des feineren histologischen Aufbaues der Hirnrinde und der Grosshirnganglien über. Besonders eingehend wird die Localisationstheorie besprochen. Bei der Schilderung des Projektionsfasersystems werden die entwickelungsgeschichtliche und die Gudden'sche Methoden in vollem Maasse berücksichtigt. Bei den Associationsfasern bespricht Verf. zunächst die Commissuralfasern und dann die kurzen und die langen Associationsfasern und Systeme. Es folgt dann eine Besprechung der Leitungen im Centralnervensystem (Nerventheorie, Leitung im Axencylinder u. a.) Zum Schluss giebt Verf. ein Resumé und eine Aufzählung der auf- und absteigenden Bahnen im gesammten Centralnervensystem und ein sehr umfangreiches Literaturverzeichniss. Die „Leitungsbahnen" B.'s stellen sicherlich das umfassendste Werk auf diesem schwierigen Gebiete dar und sind jedem wissenschaftlich arbeitenden Neurologen unentbehrlich.

(*Edward Flatau.*)

Nebelthau (231) hat auf 33 farbigen Tafeln eine Darstellung des Faserverlaufes vom menschlichen Gehirn gegeben, wie sie in solcher Naturtreue und Klarheit wohl bisher nicht erreicht worden ist. Die Tafeln stellen Horizontal, -Frontal- und Sagittalschnitte durch das ganze menschliche Gehirn dar, welche nach der Weigert'schen Haematoxilinfärbung gefärbt sind. Legen die Schnitte einerseits ein beredtes Zeugniss ab, dass Verf. die microscopische Technik meisterhaft beherrscht, so erkennt man an der richtigen Anordnung und Darstellung, dass N. mit der schwierigen Materie ausserordentlich vertraut ist. Der präcis gehaltene Text, welcher noch einzelne schematische Uebersichtsfiguren bringt, giebt in knapper Form eine Beschreibung des auf den Tafeln zur Anschauung gebrachten Faserverlaufes.

In dem sehr umfangreichen Werke von **Sperino** (319) über die Anatomie der Schimpanse findet auch das Gehirn dieser Affenart eine kurze Beschreibung, welche durch einzelne nicht besonders gut gelungene Abbildungen illustrirt ist.

Sperino (320) beschreibt das Gehirn eines Gibbon und zeigt folgende charakteristische Merkmale desselben: Sulcus principalis verläuft auf der äusseren Fläche des Frontallappens; geringe Krümmung dieses Lappens,

einfacher Bau der Insel, der Affenspalte und parallelen Furche. Analog mit dem menschlichen Gehirn findet man bei Gibbon, dass 1. das Kleinhirn vom Grosshirn vollständig bedeckt ist, 2. der Frontallappen gut entwickelt ist, 3. die Broca'sche Windung bereits vorhanden ist, 4. die Furchen eine Asymmetrie zeigen und 5. die Fissura calcarina mit der parieto-occipitalis confluirt. Das Gibbongehirn bildet keine Uebergangsstufe vom Affengehirn zum menschlichen; dasselbe gehört zu dem allgemeinen Typus der anthropomorphen Gehirne.

Fisch (109) giebt eine genaue Beschreibung, besonders von den Furchen des Grosshirns von Callorhinus ursinus und vergleicht dieses Furchensystem mit demjenigen von Talophus californianus, Phoca vitulina, Ursus americanus, Monachus tropicalis und mit demjenigen der Carnivoren. Der Beschreibung liegen 5 Tafeln bei, auf welchen die Gehirne der genannten Thiere theils in natürlicher Form, theils schematisirt gezeichnet sind.

Ziehen (371) giebt in einer umfangreichen Arbeit eine eingehende exacte Beschreibung des Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier, als deren Grundlage eine erstaunlich grosse Anzahl von Gehirnen von Vertretern dieser beiden Säugethierordnungen ihm zur Verfügung gestellt war, und wodurch es ihm gelungen ist, eine bis dahin bestehende Lücke der anatomischen Forschung auszufüllen. Die Beschreibung der Monotremen umfasst die beiden Vertreter dieser Ordnung, Echidna hystrix Geoff. und Ornithorhynchus paradoxus. Während nun der Hirnmantel von Echidna zahlreiche Furchen bes. an der lateralen Fläche aufweist, zeigt derjenige von Ornithorhynchus eine vollkommen glatte Fläche, so dass die beiden einzigen Vertreter der untersten Säugethierclasse sich bezüglich ihres Gehirns ausserordentlich verschieden von einander verhalten. Was nun die Furchen an der lateralen Fläche des Gehirns von Echidna anbetrifft, so nehmen sie einen fast vollkommen transversalen Verlauf und der Autor zieht aus diesem Umstande vorläufig den Schluss, dass die Grosshirnfurchung des genannten Thieres von derjenigen des Placentalier weit abweicht und nur einige Anklänge an das Gehirn der Ungulaten und speziell der Elephantiden und Hippopotamiden darbietet. Erwähnenswerth ist, dass beiden Thieren (bei Echidna lässt es Z. noch unentschieden) ein Balken fehlt, wofür die Commissura anterior stark ausgebildet ist. Die übrigen Gehirntheile zeigen nur geringe Abweichungen von denen niederer Säugethiere.

Sehr ausführlich beschreibt Z. sodann das Centralnervensystem der Marsupialier an vielen einzelnen Exemplaren, so von Macropus rufus, Macropus bennettii, Aepyprymnus, Pseudochirus peregrinus, Phascolarctus cinereus, Didelphys virginiana, Perameles obesula, Petaurus sciureus u. a. Dieser genauen Einzelbeschreibung folgt sodann eine Vergleichung der Marsupialiergehirne unter einander, welche alle in verschieden hohem Grade als macrosmatisch bezeichnet werden können. Die Unterschiede zwischen den Gehirnen der Vertreter dieser Ordnung beziehen sich, abgesehen von den verschiedenen Grössenverhältnissen, hauptsächlich auf die bessere resp. geringere Ausbildung der Furchen des Hirnmantels. Im folgenden Kapitel Vergleichung des Monotremen- und Marsupialiergehirns mit dem Placentaliergehirn unternimmt Z. den Versuch, die Furchen der Gehirnoberfläche der Marsupialier mit denjenigen von Vertretern anderer Säugethierordnungen zu homologisiren, ebenso werden auch die übrigen Theile des Gross- und Kleingehirns in Vergleich mit den entsprechenden der übrigen Säugethiere gestellt. Danach stehen nach Z. den Marsu-

pialiern am nächsten im Gehirnbau die Insectivoren. Man müsse sich den phylogenetischen Zusammenhang so vorstellen, dass die Insectivoren von einem Perameles ähnlichen Marsupialier abstammen. Unter den niederen Classen der Vertebraten kommen bei unseren heutigen Anschauungen über phylogenetische Verwandtschaft nur die Reptilien für einen Vergleich mit den Aplacentaliern in Betracht. Diesem Vergleiche ist das Schlusskapitel gewidmet.

In einer ausserordentlich inhaltsreichen Arbeit entwerfen **Münzer** und **Wiener** (228) ein Bild des Gehirn- und Rückenmarksbaues der Taube. Nach einer kurzen Schilderung der Verhältnisse, welche man bei einer macroscopischen Betrachtung des Taubengehirns gewinnt, werden zunächst die Zellkerne des Grosshirns beschrieben, wie sie sich an nach Nissl gefärbten Präparaten darstellen. Das Grosshirn besteht danach aus fünf Theilen, welche ziemlich streng von einander gesondert werden können. Während die meisten Partien aus kleinen, unansehnlichen Zellen bestehen, findet man in dem eigentlichen Striatum einen mächtigen, aus grossen multipolaren Ganglienzellen bestehenden Kern. Dieser Kern soll in einem ausserordentlich dichten Netzwerk markhaltiger Nervenfasern liegen, ein Umstand, der sein Auffinden bisher erschwert haben soll. Hierauf werden die Faserzüge beschrieben, welche man am Taubengehirn an nach Weigert gefärbten Präparaten sehen kann. Den Haupttheil der Arbeit bilden experimentelle Versuche, welcher M. und W. an Taubengehirnen und am Rückenmark theils zu anatomischen Studien der secundären Degenerationen, theils zu physiologischen Studien der Ausfallserscheinungen in grosser Anzahl ausgeführt haben. Von diesen ist besonders erwähnenswerth, dass nach Entfernung des Grosshirns bei Tauben (wie dies auch schon Edinger gefunden hat) überhaupt keine Palliumbahn degenerirt; die im Pallium gefundenen Fasern treten wahrscheinlich ins Pallium ein und nicht umgekehrt. Die nach Grosshirnzerstörung degenerirenden Fasern stammen aus dem Striatum und erschöpfen sich im Di- und Mesencephalon. Eine Grosshirn-Rückenmarksbahn bei der Taube existirt nicht. Die Autoren haben sodann einseitige Gehirnzerstörung bei eben dem Ei entschlüpften Täubchen unternommen und Ref. findet es sehr richtig, wenn sie sagen, „dass man bei der Beurtheilung von anatomischen Befunden nach in der ersten Jugend oder lange Jahre vor der anatomischen Untersuchung stattgefundenen Veränderungen im centralen Nervensystem ausserordentlich vorsichtig sein soll und insbesondere nicht alles als Degeneration bezeichnen soll, was oft nur secundär-atrophischer Natur ist.“ Wenn sie dann fortfahren, dass Untersuchungen an solchen Objecten überhaupt nicht geeignet sind, Aufschluss über den Ursprung und Richtung einer Bahn zu geben, und viel Verwirrung könnte der neurologischen Forschung erspart bleiben, wenn die Arbeiten auf diesem Gebiete dieser Thatsache Rechnung tragen würden, so ist das vielleicht doch ein wenig zu scharf geurtheilt. Aus den nach Zweihügelexstirpation erhobenen Befunden geht hervor, dass der Tractus strio-mesencephalicus aus einem dorsalen Theil besteht, welcher im Corpus striatum entspringt und im Mesencephalon endigt, während der ventrale Theil aus dem Zweihügel kommt und nach dem Grosshirn zieht. Ausserdem degeneriren nach Zweihügelverletzung Fasern der Commissura posterior, und ausserdem finden sich Degenerationen mehrerer absteigend verlaufender Systeme, so des Tractus tecto-bulbaris profundus cruciatus, des Tractus tecto-bulbaris superficialis noncruciatus und des Tractus tecto-cerebellaris. Was endlich die secundären Degenerationen nach Rückenmarksdurchschneidung bei Tauben be-

trifft, so zeigen sie nach M. u. W. genau das gleiche Verhalten wie bei anderen Thieren nach dem gleichen Eingriffe, d. h. die absteigend degenerirten Fasern sind bis ins Lendenmark, die aufsteigend degenerirten bis in den Goll'schen Kern resp. in das Corpus restiforme zu verfolgen. Ferner konnten die Autoren nachweisen, dass sich im Rückenmarksseitenstrange der Taube neben der Rückenmarkspyramidenbahn eine (Zwischen-) Mittelhirnpyramidenbahn findet. Indem M. u. W. noch eine kurze Uebersicht über die Verbindungen des Zweihügels mit anderen Hirntheilen geben, berichten sie im letzten Theil ihrer Arbeit über die Erscheinungen, welche nach Grosshirn und Zweihügelverletzung bei der Taube eintreten und die sehr viel Interessantes enthalten. Erwähnt sei noch, dass durch eine grosse Anzahl trefflich ausgeführter Zeichnungen die auseinander gesetzten Faserverhältnisse am Gehirn der Taube sehr deutlich veranschaulicht worden sind.

Der Umstand, dass gewisse Thiere vornehmlich vom Anatomen und Physiologen benutzt werden, um sich über den allgemeinen Bau und die Function dieses oder jenes Gewebes oder Organes eine deutliche Anschauung zu verschaffen, resp. sie anderen zu demonstriren, der Umstand ferner, dass diese Thiere auch zumeist verwendet werden, um auf experimentellem Wege gewissen noch umstrittenen Fragen der Medizin näher zu treten, macht es verständlich, dass der Körperbau dieser Thiere einer speciellen eingehenden Darstellung unterworfen wird, damit diese Darstellung als sichere Grundlage für weitere Forschung diene. Diesem genannten Zwecke dient z. B. die von Krause gegebene Anatomie des Kaninchens, und diesen Zweck verfolgt auch zum grössten Theil das Buch von A. Eckers u. Wiedesheim's über die Anatomie des Frosches. In diesem Buche hat das Nervensystem durch **E. Gaupp** (119) eine eingehende und vortreffliche Darstellung gefunden. Die neue vorliegende Auflage zeigt eine wesentliche Vervollkommnung gegenüber der alten, insofern auch das Centralnervensystem des Frosches in seinem feineren microscopischen Baue eine ausführliche Beschreibung gefunden hat, und diese Darstellung durch zahlreiche Abbildungen aus dem Rückenmark, Hirnstamm und Grosshirn illustrirt ist. Ebenso ist auch die Beschreibung des peripherischen cerebro-spinalen und sympathischen Nervensystems durch viele exacte nach der Natur aufgenommene Zeichnungen bereichert werden. Ueberall sind die Ergebnisse der neuesten Forschungen über das Nervensystem berücksichtigt worden, wovon eine am Schlusse gegebene reichliche Litteraturangabe beredtes Zeugniss ablegt.

In einer ausserordentlich fleissigen Arbeit giebt **Osawa** (239) eine Beschreibung des Knochen-, Muskel- und Nervensystems von Hatteria punctata, jener seltenen Reptilienart, welche als ein Ueberbleibsel des ältesten Kriechthierstammes aufgefasst werden muss und somit den einzig überlebenden Rest einer längst verschwundenen Welt darstellt. Vom Nervensystem dieses Thieres giebt O. eine ausführliche Beschreibung des Gehirns, Rückenmarks, der peripheren Nerven und des sympathischen Systems. Bezüglich der Einzelheiten muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Das Nervensystem beim Keimungsprocess von Dero vaga entsteht nach Untersuchungen von **Galloway** (116) entweder von den Zellen des Nervenstranges oder von ectodermalen Gebilden. Fünf Gebiete des Ectoderms können Nervenelemente aus sich entstehen lassen: 1. eine mediane ventrale Region, aus welcher der mediane Theil des Nervenstranges der vorderen Segmente entsteht. 2. eine Region, welche jeder-

seits oberflächlich vom latero-dorsalen Muskelband liegt, und welche das Gehirn der hinteren Segmente hervorbringt und 3. eine Region, welche jederseits oberflächlich vom latero-ventralen Muskelband liegt, die bei der Entwickelung der subpharyngealen Ganglien eine Rolle spielt. Das Gehirn entsteht in der Gegend, die unmittelbar im Zusammenhang ist mit der lateralen Zelllinie. Wenn diese lateralen Zellen nervöser Art sind, so sind sie in Verbindung mit dem Centralnervensystem gebracht, während der ventrale Nervenstrang von mehr ventral gelegenen Nervenelementen herrührt.

Das Encephalon von Glycera convoluta Keferstein, welches **Gravier** (139) untersuchte, besteht aus dem Mittelhirn (Centrum des ganzen), Vorder- und Hinterhirn. Aus dem Mittelhirn gehen nach vorn zwei Antennarnervenpaare hervor, welche von zwei mächtigen Ganglien umgeben sind, nach hinten und lateral laufen Nerven, welche mächtige Verbindungen zwischen Mittel- und Vorderhirn repräsentiren. Das Vorderhirn wird von Antennarnerven und von Gangliengruppen gebildet, welche um erstere herumliegen. Die Nervenzellen dieser Hirngegend liegen dicht an einander und sind in Nestern vertheilt, welche von den Fasern der Antennarnerven durchzogen werden. Es besteht nach G. keine wechselseitige Beziehung zwischen den Ganglienhaufen und den Segmenten des Prostomium. Das Hinterhirn liegt unmittelbar hinter dem Mittelhirn; es besteht aus zwei symmetrischen Ganglien, welche durch einen transversalen Nerven verbunden sind, und welche durch einen anderen Nervenzweig mit dem Mittelhirn in Verbindung stehen. Im Ganzen, von einzelnen Besonderheiten abgesehen, hat das Encephalon der Glycerinen dieselben Charaktere, wie dasjenige der übrigen Anneliden.

Montgomery (221) fand im Centralnervensystem von Cerebratulus und Lineus vier Typen von Ganglienzellen. Der erste Typus kommt nur im Dorsallappen des Gehirns vor; er besteht aus den kleinsten Zellformen, welche wahrscheinlich sensibler Natur sind. Der zweite Zelltypus liegt an der ventralen Oberfläche des ventralen Hirnlappens und im lateralen Nervenstrang; diese Zellen liegen in radiär gerichteten Haufen. Der dritte Zelltypus liegt an der Medianfläche der Gehirnlappen und ist spärlich in den Seitensträngen. Dieser Typus umfasst grosse, birnförmige Zellen mit deutlich hervortretenden Axencylindern. Der vierte Zelltypus besteht aus einzelnen Riesenzellen. M. fand bei Cerebratulus lacteus nur 3 Paar solcher Zellen im Ventrallappen des Gehirns. Am distalen Ende des Seitenstranges sind sie zahlreicher vertreten, doch sehr unregelmässig vertheilt. Die einzigen Fibrillen, die M. wahrnehmen konnte, gehörten der Gliasubstanz an.

Im zweiten Theil seiner Arbeit über das Centralnervensystem von Carcinus Maenas erläutert **Bethe** (29) zunächst das Verhalten der Primitivfibrillen in den einzelnen Abtheilungen des Nervensystems dieses Thieres. Das Hauptergebniss dieser Untersuchungen und auch die Schlussfolgerung aus dem von Bethe angestellten Experimente, dass nämlich die Ganglienzellen zum Zustandekommen von Reflexen nicht nothwendig, und dass die Primitivfibrillen das leitende Element des Nervensystems seien, ist schon im Referat über den ersten Theil der Bethe'schen Arbeit erwähnt (s. Jahresbericht 97 p. 40). An einer schematischen Darstellung des Verlaufes der Primitivfibrillen in den einzelnen Abtheilungen sucht alsdann B. des näheren zu erklären, wie die einfachen Reflexe auch ohne Zuthun der Ganglien zustande kommen können. Hieran schliesst sich eine Beschreibung und Erklärung sehr verschiedener complicirter Reflexe, welche

B. bei Carcinus eingehend studiert hat, und aus denen er unter anderem schliesst, dass im Gehirn dieses Thieres und der Arthropoden überhaupt nur ein Reflex hemmendes Organ zu sehen ist; ebenso werden noch einzelne Versuche geschildert, aus denen hervorgehen soll, dass den Constaceen jede Art von psychischen Qualitäten fehlt.

Neal (229) tritt für die Homologie der Kopfmetameren mit denen des Stammes ein und skizzirt diese Metamerie an einem Durchschnitt vom Selachierkörper. Er unterscheidet bei den Vertebraten fünf präotitische, eine otitische und fünf postotitische Metameren und zählt die einzelnen Theile auf, welche den 11 Kopfmetameren zuzurechnen sind.

Die Arbeit von **A. Meyer** (213) enthält eine kritische Darstellung der neueren Arbeiten, welche über den Bau und die Verknüpfung der Nervenzellen, über deren Function und pathologische Veränderungen handeln und gipfelt schliesslich in einer Vertheidigung der Neurontheorie.

Allgemeine Histologie der Elemente des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Stefanowska (325) hat mit der Golgi'schen Methode die Endigungen der Dendriten im Gehirn und ihre verschiedenen physiologischen Zustände studirt und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. die Dendriten der Hirnzellen zeigen oft unzählige Verdickungen (appendices pyriformes), welche man aber weder am Zellkörper noch am Axencylinder findet; 2. die „appendices pyriformes“ fand Verf. in den Pyramidenzellen und den polymorphen Zellen der Hirnrinde; ferner — in den Pyramidenzellen des Ammonshorns, Purkinje'schen Zellen, grossen Sternzellen des Kleinhirns; 3. die appendices erscheinen erst nach der Geburt (bei der Ratte ziemlich spät und sind voll entwickelt erst 15 Tage nach der Geburt); 4. diese appendices bilden das anatomische Substrat des Contactes zwischen den Neuronen; 5. bei Reizung der Hirnoberfläche oder der Hirnnerven wird die Zahl der appendices geringer und bei sehr starker Reizung können dieselben vollständig verschwinden. Diese Verdickungen können somit beweglich und contractil werden; 6. den perlenartigen (moniliformen) Zustand der Dendriten kann man im Stadium der Ruhe oder — Aufhören der Funktion constatiren; 7. sogar bei sehr starker Reizung lassen sich die oben genannten Alterationen nur in einem bestimmten Rindenterritorium nachweisen; stets findet man neben den veränderten Zellen auch normal aussehende Zellengruppen.

Stefanowska (324) hat die Hirnrinde neugeborner und junger Mäuse mit der Golgi'schen Methode untersucht und folgendes gefunden: Die Rindenzellen bei neugebornen Mäusen sind noch wenig entwickelt; die Nervenzellen sind gewöhnlich in Ketten geordnet, stehen ziemlich dicht aneinander und haben nur spärliche Fortsätze. Es sind aber auch schon andere Zellen besser entwickelt und besitzen Dendriten, die aber meistens unverästelt sind. Schliesslich besitzen vereinzelte Zellen schon ganz das Aussehen von vollkommen entwickelten. Die Rindenregionen zeigen verschiedene Entwickelungsstufen. Bei den polymorphen und Riesenpyramidenzellen findet man am relativ besten die vorgeschrittene Entwickelung, in der äusseren Rindenschicht ist diese Entwickelung langsamer resp. sind einzelne Zellen noch gar nicht differenzirt. Je weiter die Entwickelung der Zellen fortschreitet, um so seltener findet man Varicositäten der Dendriten. Am 15. Tage nach der Geburt ist die

Entwickelung der Zellen eine vollkommene. Die birnförmigen Ansätze, welche nicht mit den Varicositäten zu verwecheln sind, bilden die Endapparate der Dendriten; letztere Ansätze treten erst ziemlich spät auf; dieses späte Auftreten scheint Bedeutung zu haben für die ihnen beigelegte psychische Function.

Mann (205) hat das Nervensystem verschiedener Thiere theils mit einer Mischung aus gleichen Theilen 5 pCt. Sublimatlösung und Chromsäure, theils mit einer zweiten behandelt, welche auf 100 Aq. dest. 2½ gr. Sublimat, 1 gr. Pikrinsäure und 5 ccm Formaldehyd enthält. Das erste Gemisch soll besonders die Fibrillen darstellen, welche sich durch saures Fuchsin, Eisenalaun, Hämatoxylin, Indoinblau etc. dunkel färben. Das zweite Gemisch soll das Gesammtbild der Zelle vorzüglich fixiren, und hat die Eigenschaft, dass sich hierbei die Nissl'schen Körperchen dunkelblau, die Fibrillen rothviolett färben, wenn man reines Toluidinblau in 1 pCt. Lösung benutzt, in Alcohol wäscht und in Xylolbalsam montirt. Die gewonnenen Resultate sind folgende: Die breite Peripherie aller Nervenzellen enthält keine Nissl'schen Körperchen; die Fibrillen haben einen welligen Verlauf, theilen sich in den dendritischen Fortsätzen nicht und laufen in der Peripherie der Zelle ebenfalls ungetheilt; Fibrillen sind immer zu Bündeln angeordnet, auch in sympathischen Zellen und in den Spinalganglien; in letzteren lassen sich zwei Bündel, dem centralen und peripheren Fortsatze entsprechend, unterscheiden, und zwar bilden sie im Zellleibe einen Wirbel, der die directe Fortsetzung der extracellulären Schraubenwindungen des Nervenfortsatzes (Axel, Key und Retzius) bildet. Fibrillen ziehen von einem dendritischen Fortsatz zu anderen und auch zum Nervenfortsatz und in demselben dendritischen Fortsatze von einem Zweige zum anderen. Die Fibrillen liegen in einer lymphähnlichen Flüssigkeit und sind in normalen Zellen, ausser nach ausgedehnter Inanition, nie den Nissl'schen Körperchen angelagert. Die Fibrillen sind die einzigen Elemente, welche die Ranvier'schen Einschnürungen durchsetzen.

Heger (152) demonstrirt an Golgi'schen Präparaten die sogen. Appendices pyriformes und weist darauf hin, dass diese Verdickungen weder am Zellkörper noch am Axencylinder der Hirnrindenzellen zu constatiren sind. Dagegen findet man dieselben in grosser Anzahl bei Thieren, welche vor dem Tode nicht excitirt waren. Ihre Zahl wird geringer und schwindet sogar bei elektrischer Reizung der Nerven oder Vergiftung des Thieres (durch narcotica oder anaesthetica). Bei Thieren, welche an Kälte zu Grunde gegangen sind, findet man eine tiefe Alteration der Hirnneurone.

Mit seiner Chrom-Silber-Methode hat **Golgi** (135) zwei Besonderheiten an den Nervenzellen gefunden. Erstens eine feine netzförmige oder mehr homogen- oder schuppenförmige Umkleidung der Zelle, die den Protoplasmafortsätzen bis zu ihrer zweiten oder dritten Theilung folgt. Und zweitens ein Netzwerk in der Zelle um den Kern herum, so dass zwischen äusserem Rand des Netzes und Zellperipherie ein Raum freibleibt.

(Valentin.)

Aus Präparaten, die er nach seiner Methode angefertigt hat, schliesst **Donaggio** (99), dass die Fäden des Netzwerks im Cytoplasma und in den Hauptprotoplasmafortsätzen der Nervenzellen aus zwei verschiedenen Substanzen zusammengesetzt sind: aus einer, die sich mit Methylenblau lebhaft färbt und der Substanz der Nissl'schen Körperchen entspricht, und aus einer zweiten, die durch Methylenblau nicht gefärbt wird. Die

chromatische Substanz ist also nur gleichsam eine Umkleidung der achromatischen Fäden, ihre Anordnung zu Nissl'schen Granula ist arteficiell und Produkt der Fixirungsflüssigkeiten. Auch an der Peripherie besteht ein Netzwerk, wie das im Innern der Zelle gelegene, und auch dieses ist wohl ein integrierender Bestandtheil der Zelle, zumal es zwischen innerem und äusserem Netzwerk keine Trennungszone giebt.

(Valentin.)

Um den Kern der Ganglienzelle bei Wirbelthieren besteht nach **Donaggio**'s (98) Untersuchungen ein Netzwerk, das zu den benachbarten Abschnitten der Zelle in engen Beziehungen steht. Donaggio stellte dieses her vermittelst einer Methode, die er bereits vor 2 Jahren veröffentlicht hat. Verf. glaubt nicht, dass, wie Golgi annimmt, dieses Netzwerk eine isolierende Funktion hat, hält aber ein Urtheil über seine Bedeutung zur Zeit noch für verfrüht. *(Valentin.)*

An Kalbsembryonen verschiedenen Alters untersuchte **Dall'Isola** (86) die Nervenzellen nach der Nissl'schen Methode. Schon in ganz frühen Stadien unterscheiden sich die Nervenzellen durch Lage, Volumen, hellere Färbung und spärliches Protoplasma. In letzterem treten allmählich Granulationen auf zuerst an einer Seite des Kernbläschens. Ihre definitive Gestalt anzunehmen beginnt die Zelle im 4. Monate des intrauterinen Lebens, also zur selben Zeit, zu der die Markumkleidung der Nervenfasern anfängt. Die chromatische Substanz differenzierte sich jetzt und nimmt die für die erwachsene, funktionsfähige Zelle charakteristische Lage und Anordnung an. *(Valentin.)*

A. Bühler (50) giebt in dieser Abhandlung eine sehr ausführliche kritische Darstellung des heutigen Standes der Nervenzellenlehre und berichtet über seine eigenen Untersuchungen. Die letzteren betrafen hauptsächlich die Spinalganglien von Säugethieren, Vögeln und Fischen, bei welchen B. verschiedene Fixirungs- und Färbemethoden angewandt hat. Von den Fixirungsmethoden giebt Verf. der concenrirten Sublimatlösung und der Flemming'schen Lösung den Vorzug vor 96 pCt. Alkohol und was die Färbemethoden angeht, so hat er ganz verschiedene Farbstoffe zur Darstellung der verschiedenen Theile der Nervenzelle angewandt und meint, dass man sich nicht ausschliesslich der Nissl'schen Methode bedienen solle. Verf. bespricht in einem Abschnitt die Struktur des Kerns, und des Zellleibs und speciell das centrirte System, die nervösen Leitungsbahnen, Zellengranula und andere Einschlüsse des Zellkörpers. Viele, sehr wichtige Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden, wir wollen nur Einiges aus dem Schlusswort herausgreifen, Verf. betrachtet die Nervenzelle als einen hochdifferencirten Organismus, welcher aus einer einfachen Epithelzelle hervorging. Die Nervenzelle setzt sich zusammen aus Theilen von verschiedener chemischer und physikalischer Beschaffenheit. Ihre festen Theile bauen sich zu einem körnig-fädigen Gerüst, in dessen Lücken Flüssigkeit circuliren kann. Dadurch kann der Stoffwechsel (Zuführung der Nährstoffe und Entfernung des verbrauchten Materials) stattfinden. An die Zelle treten die mechanischen Anforderungen der Festigkeit heran und diese wird in dem Gerüstwerk der Zelle bedingt durch die Ausbildung des Systems der organischen Radien mit den Centralkörpern. Zur Verbindung mit einem andern Organ und zur Reizübertragung auf das letztere bildet sich ein specieller Fortsatz aus, welcher im allgemeinen die Erscheinung zeigt, dass in ihm die Reizleitung in Fibrillen erfolgt. Die Fibrillen — ein Differenzirungs-Product der Zellsubstanz — stehen im innigen Contact mit dem ganzen

Zellenleben. Die spezifische Art und Weise der Nervenzellenfunction verlangt einen specifischen Stoffumsatz und als Zeugniss dafür treten in der Zelle Körper auf, die mit dem Stoffwechsel in Zusammenhang stehen. Es sind das ausser Fett und Pigment hauptsächlich die basophilen Körper, welche einen wohl mehr passiven Antheil an der Zellenfunktion nehmen, und vielleicht u. a. Reservematerial darstellen, welches dieselbe befähigt, auf einen geringen Reiz hin mit kräftiger Reaction zu antworten.

Bethe (30) hat mit seiner noch nicht publicirten Färbemethode auch in Nervenfasern und Ganglienzellen der Wirbelthiere, speciell der Säugethiere, die Primitivfibrillen deutlich zur Darstellung bringen können. Diese laufen im Achsencylinder in sehr grosser Zahl in welliger Form neben einander. Zwischen den einzelnen Fibrillen bleibt eine ungefärbte Substanz übrig (Perifibrillärsubstanz, Apathy), welche die Zwischenräume zwischen den Fibrillen ausfüllt. Irgend welche quere Brücken, welche die Fibrillen verbinden, sind nicht sichtbar, sodass man durchaus den Eindruck wirklicher Fibrillen, nicht den eines wabigen Aufbaues im Sinne von Bütschli und Held bekommt. Ebenso zeigen sich die Fibrillen auf Querschnitten nur als runde Punkte, ohne jede wahrnehmbare Verbindung. In den Axencylindern der Wurzeln und im Centralorgan liegen die Primitivfibrillen viel dichter an einander als in den peripheren Nerven. An der Gabelungsstelle, wo sich die hintere Wurzel im Hinterstrang in einen auf- und einen absteigenden Ast theilt, gehen die Primitivfibrillen theils in den auf-, theils in den absteigenden Ast; dagegen konnte keine Fibrille erkannt werden, welche durchlaufend vom auf- zum absteigenden Ast ging, ein Umstand, der nach B. besonders dafür spricht, dass die Primitivfibrillen das wirklich leitende Prinzip und nicht etwa eine Stützsubstanz darstellen. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Fibrillen, welche als Collateralen abgehen, auch schon in der Stammfaser als dunklere und dickere sich vor den anderen herausheben; es spricht dies dafür, dass diese Fibrillen sich aus mehreren, dicht an einander gelegten zusammensetzen.

Die Anzahl der in einer Zelle und ihren Ausläufern vorhandenen Fibrillen steht in einem unzweifelhaften Verhältniss zur Masse der Zelle und zur Menge und Dicke ihrer Fortsätze. Die Fibrillen verlaufen an denjenigen Stellen, welche im Nissl-Präparat ungefärbt bleiben, so dass die Präparate von Bethe ein genaues Negativ der Nissl'schen geben. Bei allen Zellen, welche auf Nisslpräparaten ein einfaches Gepräge zeigen, sind die Primitivfibrillen in mehr oder weniger dichten Zügen continuirlich von Fortsatz zu Fortsatz durch den Zellleib zu verfolgen; in denjenigen Zellen dagegen, welche auf dem Nissl-Präparat ein complicirtes Bild geben (z. B. motorische Zellen des Vorderhorns), existiren neben den leicht durch die ganze Zelle zu verfolgenden Fibrillenbündeln, andere, bei denen eine Vertheilung der einzelnen Fibrillen im Zellleib stattfindet, so dass ihr weiterer Verlauf nicht leicht klargestellt werden kann.

Im folgenden beschreibt nun Bethe die einzelnen Zellarten im Rückenmark von Kaninchen und Hunden mit specieller Berücksichtigung des fibrillären Baues. Nach der mehr oder weniger grossen Complicirtheit des Fibrillenverlaufs unterscheidet er 1. Zellen mit nur zwei Fortsätzen, 2. Kleine Zellen in den Hinterhörnern von Säugethieren (Hund, Kaninchen), 3. motorische Vorderhornzellen vom Frosch, 4. Purkinje Zellen, 5. Pyramidenzellen der Grosshirnrinde, 6. solitäre Hinterhornzellen und 7. motorische Vorderhornzelle (Hund).

Die an den mitgetheilten Beispielen erhobenen Befunde lassen den Schluss zu, dass die Primitivfibrillen ein allgemeiner Formbestandtheil aller Ganglienzellen der Wirbelthiere sind. Dies zugrunde gelegt, muss das Neuron, als eine anatomische und physiologische Einheit aufgefasst, aufgegeben werden; es existirt kein durchgreifender Unterschied zwischen Axencylinder- und Protoplasmafortsatz. Letzterer leitet sowohl cellulipetal wie auch cellulifugal, je nachdem Fibrillen, die von Protoplasmafortsatz zum Axencylinderfortsatz laufen, oder solche, die in umgekehrter Richtung ziehen, in Funktion treten. Die Beziehungen zwischen Zelle resp. Zellkern und Fibrillen sind möglicherweise rein nutritiver und nicht functioneller Natur. Dagegen sind die localen Beziehungen zwischen der färbbaren Nissl-Substanz und den Fibrillen so auffallend, dass es wohl nahe liegt, hier an einen causalen und functionellen Zusammenhang zu denken.

Arnold (10) beschäftigte sich mit der Frage, ob die Nissl'schen Körper präexistirende Gebilde sind oder nicht; ob man sie an frischen Präparaten nachweisen kann. Verf. konnte nun diese Gebilde an frischen Objecten ohne Zusatz und bei Anfeuchtung mit Serum oder 0,7 pCt. Kochsalzlösung wahrnehmen und konnte die Identität der dabei auftretenden Gebilde mit den Nissl'schen Körpern feststellen. Man kann ausser diesen Gebilden lichtere reihen- oder netzförmig aufgestellte feinste Körner sehen, welche auch an den Protoplasmafortsätzen sich vorfinden. Bei Macerationsverfahren der Vorderkörner im Jod-jodkaligemisch und nachträglicher Eosinfärbung kann man sehr gut die Anordnung der Nissl'schen Körper studieren. Nicht selten bestehen zwischen diesen quere oder schiefe Verbindungen. Beim Zerfallen dieser Körper (nach längerem Verweilen in Jodkalilösung) sieht man, dass die Nisslschen Körper aus glänzenden Körnern bestehen, welche unter einander durch Bindeglieder in Verbindung stehen. Das Studium der achromatischen Substanz zeigte, dass eine Verbindung zwischen dieser und der chromatischen Substanz bestehe. Verf. berichtet dann über den Bau der Axencylinder in centralen und peripheren Nervenfasern, über die Ependym- und Gliazellen. Was die Frage nach dem fibrillären Bau der chromat. oder der achromat. Substanz anbetrifft, so meint Verf., das beide in Form von Körnern und Körnerreihen angeordnet sind. Die funktionelle Bedeutung dieser Substanz sei bis jetzt keine sichergestellte.

Nissl (234) berichtet in dieser Arbeit über die Bedeutung der Nervenzellenveränderungen sowie über das Verhältniss, in welchem die Nervenzellen zu der eigentlichen grauen Substanz stehen. Das Hauptergebniss der letzten Untersuchungen besteht darin, dass dieselben in vollkommener Uebereinstimmung mit allen früheren Experimenten die wichtige Thatsache ergaben, dass jedes der angewendeten Gifte die Nervenzellen der Rinde in einer besonderen fast specifischen Weise verändert. Wenn aber auch die Eigenart der Zellenveränderungen bei acuten und subacuten maximalen Vergiftungen zeigt, dass directe Beziehungen zwischen Gift und Nervenzelle vorhanden sein muss, so beweisen die von anderen Autoren und vom Verf. gemachten Untersuchungen klar, dass diese Beziehungen unmöglich in erster Linie nervös functioneller Natur sein können und dass die Nervenzellenalterationen selbst nicht der Ausdruck der durch das einverleibte Gift hervorgerufenen nervösen Störungen sind. Sie bilden dagegen den Ausdruck der Störung des stofflichen Gleichgewichtes in der Nervenzelle. Verf. spricht dann über die Ergebnisse von Apathy, Bethe und Held und stellt den Satz auf „dass

die Lehre von den Nerveneinheiten nicht mehr als giltig angesehen werden kann". Der grösste Theil der Arbeit bildet die Besprechung des Begriffes „graue Substanz". Während man bis jetzt als maassgebend für die Bezeichnung der weissen und der grauen Substanz das Vorherrschen der Markfasern oder der Nervenzellen hielt. meint Verf., dass dies nicht richtig wäre, sondern entscheidend in dieser Beziehung dürfte das Vorhandensein oder Fehlen der zwischen den Zellen und Fasern und Gefässen des centralen Gewebes gelegenen molecularen Substanz sein; die Anwesenheit der letzteren ruft den optischen Eindruck des Grau hervor, ihr Fehlen bedingt die weisse Farbe des Fasergewebes. Wenn die Ansichten von Apathy richtig sind, so besteht die graue Substanz der Wirbellosen wesentlich aus fibrillärer Substanz, die hier in Form eines zusammenhängenden Gitterwerkes angeordnet ist. Die graue Substanz bildet aber nicht nur einen eigenartigen anatomischen Bestandtheil des Nervensystems, sondern sie existirt auch im Sinne eines besonderen functionellen Factors im nervösen Mechanismus. Verf. bespricht die 2. und 3. Meynert'sche Cortexschicht, um zu zeigen, dass die Summe der von uns bekannten Gewebselemente (Glia, Markfasern, Gefässe u. s. w.) auch nicht annähernd den mächtigen Substanzmassen dieser Schichten entspricht; damit sei der stricte Beweis geliefert, dass es eine graue Substanz im Sinne eines eigenartigen histologischen Bestandtheiles des nervösen Gewebes giebt. Was die Structur dieser grauen Substanz angeht, so fehlt uns noch die Technik, um dieselbe klar darzustellen; es sei aber wahrscheinlich, dass sie eine ähnliche Structur zeigt, wie das Neuropil der Wirbellosen. Weiterhin meint Verf., dass zwischen den Nervenzellenfibrillen und dieser grauen Substanz enge Beziehungen bestehen, woraus die hohe Bedeutung der letzteren resultirt. Aus den vergleichenden Untersuchungen über die Hirnrinde u. a. geht hervor, dass der grauen Substanz der Hirnrinde eine wesentlich andere Funktion zukommt, als dem Rückenmarksgrau. N. bespricht dann die Verschiedenheit der Nervenzellenstructur in different functionirenden Rindencentren und vergleicht die Angaben von Meynert, Flechsig mit dem Resultat der modernen Studien über die Nervenzellen. „Ebenso wenig sagt Verf., wie der von mir so oft ausgesprochene Satz widerlegt werden kann, dass der Begriff Nervenzelle ein Gattungsbegriff für eine grosse Anzahl verschieden gebauter Zellarten ist, ebensowenig können die in der ganzen Wirbelthierreihe überall nachweisbaren gesetzmässigen Beziehungen in Abrede gestellt werden, die zwischen bestimmt structurirten Nervenzellenarten und bestimmt functionirenden grauen Centraltheilen bestehen. Nicht minder bedeutungsvoll ist das exclusive Vorkommen eigenartiger Nervenzellenarten in der menschlichen Hirnrinde . . . . ." Auf Schritt und Tritt liessen sich Belege für das gesetzmässige Auftreten gleichartig structurirter Nervenzellenarten in gleichartig functionirenden Centren und umgekehrt nachweisen. Der Accent sei dabei auf die innige Zusammengehörigkeit der Nervenzellen mit der specifisch nervösen Substanz zu legen; beide Bestandtheile entstammen demselben Boden und die morphologische Trennung der nervösen Substanz von der Nervenzelle und die relative Selbsständigkeit beider hat sich einzig nur im Interesse einer Arbeitstheilung, also im Sinne einer höheren Leistungsfähigkeit vollzogen. Die verschiedene Structur der einzelnen Nervenzellenarten bedingt auch eine verschiedene Thätigkeit derselben; wenn letztere auch in erster Linie nicht functioneller, sondern nutritiver und formativer Natur ist, so wird man im Hinblick auf die letztgenannte Arbeitstheilung zur Annahme

genöthigt, dass die Verschiedenheiten der formativen und nutritiven Thätigkeit mit verschiedenen functionellen Verrichtungen zusammenhängen. Der Begriff „specifische Nervenzellenfunction“ verschwindet somit nicht, er verschiebt sich nur und erhält eine andere Bedeutung.

Paladino (245) hat das Rückenmark von Alopias vulpes (eines Selachiers) in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, darauf in fliessendem Wasser ausgewaschen und mit Alcohol nachgehärtet. Die Schnitte färbte er vornehmlich mit Palladiumjodure. In den grossen Spinalzellen des genannten Thieres konnte er sehr deutlich im ganzen Zellleibe Fibrillen erkennen. Es lassen sich in diesen mit Palladiumjodure gefärbten Zellen drei Bestandtheile erkennen a) eine chromophile Substanz, b) eine nicht oder wenig chromophile Substanz und c) eine intermediäre Substanz. Die erste besteht aus Fibrillen mit spindelförmigen, stärker gefärbten Verdickungen und mit hier und dort liegenden unregelmässigen Bildungen, die zweite besteht aus Fibrillen, welche in ihrer ganzen Länge einförmig verlaufen. Die Fibrillen setzen sich direct in die Fortsätze fort; sie laufen entweder isolirt oder in Bündeln, entweder durcheinander in der Mitte des Zellleibes oder parallel zu einander an der Peripherie; beide Arten von Fibrillen liegen in der intermediären Substanz.

Alessi (6) untersuchte an gesunden Thieren das Gehirn nach der Golgi'schen und Nissl'schen Methode und ebenso die Nieren und die Leber und fand stets eine gewisse Anzahl veränderter Zellen. Er schliesst hieraus, dass nicht alle Zellelemente dieselbe Widerstandsfähigkeit haben, und dass auch im ganz normalen Organismus mehr oder weniger toxische Substanzen cirkuliren. Die Zahl der veränderten Zellen war eine um so grössere, je höher das betreffende Thier in der Thierreihe stand.

(Valentin.)

Auerbach (12) hat mit seiner noch etwas modificirten Silberhaematoxylinmethode die Spinalganglien von Kaninchen und Meerschweinchen untersucht und giebt eine genaue Beschreibung des zarten, sehr dichten Maschenwerkes, welches man darin findet, über dessen Bau unter den Autoren noch keine einmüthige Auffassung herrscht. A. schliesst sich auf Grund seiner Präparate der besonders von Bütschli vertretenen Anschauung an, dass es sich bei diesem Maschenwerk wahrscheinlich um einen präformirten echten Wabenbau handelt, meint aber, dass vielleicht in den Hohlräumen noch ein dritter Bestandtheil der Zelle vorhanden sei, dem der Character einer in die Maschen eingebetteten, in ihrer Concentration oder sonstigen Beschaffenheit stellenweise wechselnden structurlosen Masse zukäme. Mag nun in der Grundsubstanz der Ganglienzelle die Wabenstructur präexistent sein, oder mag sie sich aus einem homogenen Plasma postmortal herausbilden, unter allen Umständen fehle dem Princip ihres anatomischen Baues das Specifische.

Cox (80) beschreibt den feineren Bau der Spinalganglienzelle des Kaninchens nach Präparaten, welche er durch eine besonders von ihm in der Arbeit genau angegebene Fixirungs- und Färbungsmethode erlangt hat. Er unterscheidet im Ganglion grosse und kleine Zellen. Zu den grossen Zellen gehören zwei Typen. Der erste Typus betrifft Zellen, in denen die Granula aus kleineren und grösseren Knötchen von unregelmässiger Form bestehen, und die nicht in Reihen angeordnet sind. Der Kern dieser Zellen liegt in der Mitte. Der zweite Typus betrifft Zellen, welche Granula in Form unregelmässiger länglicher Brocken enthalten, welche in Durchschnitten durch die Mitte der Zellen eine

concentrische Lage haben. Der Kern dieser Zellen liegt immer excentrisch. Die kleinen Zellen gehören alle zum ersten Typus. C. hat in seinen Präparaten deutlich das Vorhandensein von Fibrillen in den Zellen wahrnehmen können. Indessen bezweifelt er vorläufig, dass diese Fibrillen Netze bilden. Die Nissl'schen Granula hängen seiner Ansicht nach nicht mit den Fasern zusammen. Die Fasern strahlen beim Eintritt in die Zelle pinselartig in sie hinein, und verlaufen dann in der Zelle in verschiedenen Richtungen; es gäbe auch Fasern, welche sich mehrmals um den Kern winden. Die Fasern verhalten sich nach C. genau so wie die Fasern im Axencylinder. In einem kurzen Anhange: Ueber den Bau der Markscheide, spricht er sich dahin aus, dass das Neuro-Keratin-Netz von Ewald Kühne kein Kunstproduct, sondern ein echter Bestandtheil der Markfaser ist.

Cox (79) konnte mit von ihm modificirten Färbungsmethoden deutlich in den verschiedenen Zelltypen von Spinalganglien die Fibrillen nachweisen und entscheidet sich, gestützt auf die gewonnenen Zellbilder, für die Selbstständigkeit der Nervenfibrillen.

Dogiel (96) färbte die Spinalganglien und das Ganglion jugulare und vagi beim Menschen und Säugethieren mit Methylenblau und fand in diesen Ganglien besondere Zellarten, welche sich von den Spinalganglienzellen des ersten Typus durch die Röthung ihres peripheren Fortsatzes und die Stelle, wo letztere aufhört, unterscheiden. Ein dicker und langer Hauptfortsatz dieser Zelle wird von einer Markhülle umgeben und theilt sich in zwei Aestchen. Das eine dieser Aestchen geht in die hintere Wurzel ein, das andere dagegen verlässt den Ganglion nicht (wie die peripheren Zweige der sonstigen Spinalganglienzellen), sondern bleibt in demselben, giebt sich weiter verästelnde Zweige ab, welche sich zwischen den Spinalganglienzellen im Bindegewebe des Ganglions vertheilen und schliesslich ihr Mark verlierend in immer dünnere Fädchen zerfallen. Aus dieser Beobachtung geht hervor, dass die Spinalganglien und ebenso das Ganglion jugulare und Vagi ihnen eigenthümliche sensible Nervenapparate besitzt. Ausserdem fand Verf. in den Spinalganglien der Säugethiere und des Menschen multipolare Zellen, welche er zu den sympathischen Zellen rechnet.

v. Gehuchten und **Nélis** (127) haben bei Kaninchen die Spinalganglienzellen untersucht und dabei folgende Methode angewandt: Einlegen der Ganglien in die Fixationsflüssigkeit von Gieson (15 ccm acidi nitrici à 46°; 4 ccm, acidi acetili glacial; 20 gr. Sublimat. corros.; 100 ccm. 60° Alkohol; 880 ccm aq. dest.), dann Abwaschen in Wasser (1/2 Stunde), Uebertragen in 90 % Alkohol mit Zusatz von einigen Tropfen von Jod; Paraffineinbettung; Färbung mit Toluidin und Differencirung in 96 % Alkohol. An der Seite von dunklen kleineren Zellen findet man grössere klare Zellen, in welchen man mindestens 6 Typen in Bezug auf ihre Form, Anordnung und Auswahl der Nissl'schen Körperchen unterscheiden kann. In einigen Zellen findet man Vacuolen. Die physiologische Bedeutung dieser Zelltypen ist bis jetzt unaufgeklärt. Bei einem dieser Typen findet man eine breite periphere Zone, welche der chromophilen Substanz völlig beraubt ist. Der Conus des Axencylinders ist nicht homogen; er besitzt sehr feine Fibrillen, welche ihrerseits einen körnigen Aufbau zeigen. Die achromatische Zwischensubstanz zeigt sicherlich einen reticulären Bau.

Heimann (153) hat in systematischer Weise an einem bestimmten Objecte des Nervensystems und zwar am Spinalganglion des Kaninchen

verschiedene Fixationen und Färbungen versucht, um event. aus den Resultaten Schlüsse auf die Structurelemente machen zu können und vielleicht etwas mehr Klarheit in die complicirten und verworrenen Verhältnisse der Nervenzellenanatomie zu bringen. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fast er in folgende Sätze zusammen: 1) Ist mehr als eine halbe Stunde zwischen dem Tod des Thieres und der Fixation des Materials vergangen, so sind aus solchen Präparaten Schlüsse auf die feinere Structur der Zelle nur mit der allergrössten Vorsicht zu ziehen. 2) Das Sublimat fixirt bedeutend besser als der Alkohol; es bringt die Structureinzelheiten im Zellleib und Zellkern, sowohl in normal als auch in pathologisch-anatomischen Präparaten besser als irgend ein anderes Fixationsmittel zum Ausdruck. Daher verdient das Sublimat auch bei der Herstellung Nissl'scher Präparate dem 96 pCt. Alkohol vorgezogen zu werden. 3) Die Tigroidschollen sind weder als basophil, noch als oxyphil zu bezeichnen; sie verhalten sich amphophil. Ihre Färbung ist mit Ausnahme des Orcein und Alizarin mit sämmtlichen zur Zeit für diese Zwecke gebrauchten Farbstoffen möglich. 4) Die Spinalganglienzelle zeigt einen deutlich fibrillären Bau; das Faserwerk steht mit den Tigroidschollen nicht in directem sichtbaren Zusammenhange. 5) Der Nucleolus zeigt bei der Färbung eine den Bacteriensporen ähnliche Resistenz, die auf eine der Farbstoffdiffusion ungünstige festere äussere Schicht (Membran) schliessen lässt. Dieselbe lässt sich mit Orcein deutlich darstellen.

Heimann's (154) Aufsatz stellt eine Erwiderung auf die Lenhossék-sche Kritik der von H. gegebenen Darstellung der Spinalganglienzellenstructur dar. H. meint doch, an 2stündigem Fixiren von Sublimat festhalten zu dürfen und will das Tolluidinblau nicht als Specificum für die Ueberfärbung auffassen. In Bezug auf die Chromophilie brauchte Verf. die Nomenclatur von Nissl und nicht diejenige von Flesch. Das Kerngerüst sei nicht acidophil, weil es sich mit basischen Farben färbt.

v. Lenhossék (193) giebt in diesem Aufsatz eine Erwiderung auf die Arbeit von E. Heimann „Beiträge zur Kenntniss der feineren Structur der Spinalganglien" in Virchow's Archiv 1898 und hebt bei dieser Gelegenheit folgende Punkte hervor. Nicht nur beim Menschen und Ochsen, sondern auch beim Kaninchen findet man an den meisten Spinalganglienzellen, besonders aber an den voluminöseren eine helle oberflächliche Lage, welche der Nissl'schen Körperchen entbehrt. „Wir haben 3 sehr auffällige Merkmale, welche als ein Kennzeichen eines relativ guten Erhaltungszustandes der Zellen dienen können; 1) Die Gegenwart und der Zustand der hellen Zone; 2) der geradelinige Verlauf des wirklichen Zellcontours und 3) dessen Zusammenfallen mit der inneren Grenze des Kapselepithel." Verf. verweist auf die Lädirung event. Vernichtung der hellen Zone in den Heimann'schen Abbildungen, was auf schlechte Fixirung (2stündiges Verweilen in Sublimat statt 24°) zu schieben sei. Verf. meint mit Recht, dass die Fixirungsfrage einen wunden Punkt der Nervenzellentechnik darstellt; ein gleichtheiliges Gemisch von concentrirter Sublimat- und Pikrinsäurelösung scheint vor dem reinen Sublimat den Vorzug zu verdienen. Zum Färben sei entschieden Toluidinblau zu empfehlen. Verf. betont, dass man in Spinalganglien ein verschiedenes strukturelles Verhalten einzelner Nervenzellen findet, dass aus diesem Grunde der Durchschnitt durch ein Ganglion ein sehr buntes Bild darbietet; dunkler und heller gefärbte, feiner und gröber granulirte Zellen liegen regellos durcheinander. Verf. bespricht dabei die

von ihm bereits gemachten Angaben über die Struktur des Kerns und den Bau der Grundsubstanz und vergleicht dieselben mit den Angaben anderer Forscher, speciell mit denjenigen von S. Heimann. Verf. selbst hat sich im Laufe der letzten Jahre dem Standpunkte Flemming's genähert, indem er angiebt, dass auch in den Spinalganglien der Säuger Zellen mit fibrillärer Struktur der Grundsubstanz vorkommen.

Timofiew (340) hat die Nervenzellen der Spinalganglien und des Sympathicus der Vögel einer genaueren Untersuchung unterzogen. Zur Darstellung der Zellen benutzte er als Härtungsflüssigkeit besonders die Carnoy'sche Lösung (Alcoh. absol. 6 Th., Chloroform 3 Th., Eisessig 1 Th.) mit Nachhärtung in absol. Alcohol, und zur Färbung verwandte er die Doppelfärbung Toluidinblau-Erythrosin nach v. Lenhossék. Ausserdem wurde die Grundsubstanz der Nervenzelle und der Kern noch durch besondere Färbemethoden zur Darstellung gebracht. T. beschreibt nun ausführlich die Zellen der Spinalganglien, d. h. ihre Anordnung im Ganglion, ihre Zahl, Grösse, Gehalt und innere Structur. Interessant ist dabei die Beobachtung, dass sich in mitten des Ganglions eine ansehnliche Anhäufung von Lymphocyten, ein wahres Lymphknötchen befindet. Bemerkenswerth sind ferner Beobachtungen von T. über die Entwickelung des Tigroids. Beim Hühnchen sind Spuren von Tigroid in den Spinalganglien schon am 4. Tage zu beobachten; am frühesten findet man dasselbe in den peripherischen Kopfganglien. In den Spinalganglien bildet dasselbe zuerst einen schmalen Saum an der Peripherie und erst längere Zeit darauf füllt sich auch der übrige Theil der Zelle damit. Wegen der starken Anhäufung des Zellleibes mit Tigroid kommt die fibrilläre Grundsubstanz nicht deutlich zur Anschauung, indessen ist sie in den Fortsätzen klar zu sehen. Pigment beobachtet man in den Nervenzellen der Vögel ziemlich selten, dagegen zeigt der Kern constant die Anwesenheit von zwei Kernkörperchen, von denen das eine acidophil, das andere basophil ist.

Nach den Untersuchungen **Dogiel**'s (95) bilden die in das Herz eintretenden Nervenstämme im Pericardium der Vorhöfe und in den Kammern ein mehr oder weniger weit maschiges Geflecht. Von diesem sog. subpericardialen Geflecht der Vorhöfe und Kammern geht eine Menge verschieden dicker Aestchen nach allen Schichten der Herzwand ab, wo dieselben neue Geflechte bilden. Längs den Aesten des subpericardialen Geflechtes liegen zahlreiche nach Grösse und Gestalt verschiedene Gruppen von Ganglienzellen. Diese Gruppen bestehen bald aus hunderten, bald nur aus wenigen Zellen, und man kann die Zellen auch ganz vereinzelt gelegen antreffen. Immer geht von jeder Zelle eine gewisse Anzahl von Dendriten und ein Nervenfortsatz aus. Die sympathischen Ganglienzellen sind aus denselben Elementen aufgebaut, wie die übrigen Nervenzellen, d. h. aus Fibrillen, aus interfibrillärer Grundsubstanz und aus Körnchen. Gewöhnlich besitzt jede Zelle einen ziemlich grossen runden oder ovalen Kern, mitunter fand D. Zellen mit zwei Kernen. Jede Ganglienzelle wird von einer äusserst dünnen Bindegewebskapsel umgeben, welche nicht nur auf den Nervenfortsatz, sondern auch auf die dickeren Dendriten übergeht. Alle Zellen, welche an dem Aufbau der Herzganglien Theil nehmen, können in 3 Grundtypen eingetheilt werden. Die Ganglienzellen des ersten Typus sind von runder, ovaler, keulenförmiger oder eckiger Gestalt und im Allgemeinen von geringer Grösse. Die Endverästelungen der Dendriten dieser Zellen treten in so innige Verbindung miteinander, dass sie ein dichtes Netz bilden. Die Nerven-

fortsätze dieser Zellen sollen nach D. in der Musculatur des Herzens enden, also zu den motorischen sympathischen Fasern des Herzens gehören. Die Zellen des zweiten Typus haben das Charakteristische, dass die Dendriten sowohl wie die Nervenfortsätze eine sehr grosse Länge besitzen und sich wenig verästeln und immer über die Grenzen des Ganglions, zu welchem die Zelle gehört, hinaus gehen. Der Nervenfortsatz dieser Zellen bedeckt sich oft erst in grosser Entfernung von der Zelle mit Mark; der Nervenfortsatz dieser Zelle erscheint demnach einmal als marklose und dann wieder als markhaltige Faser. Die Zellen des dritten Typus sind multipolar, ihre Dendriten gehen nicht über die Grenzen des Ganglion hinaus und bilden mit ihren Endverästelungen ein dichtes Geflecht, welches auch einige der Zellen von den anderen Typen umspinnt. Diese Geflechte hält D. für identisch den von R. v. Cajal beschriebenen nids pericellulairs.

In den Ganglien des Herzen endigen nach D. mindestens zweierlei Arten von Fasern. Zu den Fasern des ersten Typus gehören markhaltige und marklose Fasern von verschiedener Stärke; beide stehen in gleichen Beziehungen zu den Ganglien; einige davon enden vollständig mit allen Endverästelungen in einem der Ganglien, andere geben zuvor auf ihrem Wege Aestchen an andere Ganglien ab. Die Endverästelungen dieser Fasern umflechten alle Elemente des Ganglions, sowohl Ganglienzellen wie Fortsätze; sie bilden ein zusammenhängendes, sehr dichtes Geflecht. Durch Vermittelung einzelner von diesen Geflechten ausgehenden Fäden stehen die Geflechte vieler Ganglien miteinander im Zusammenhang. Die Fasern des zweiten Typus sind alle markhaltig und haben einen ansehnlichen Durchmesser. Meist treten in ein Ganglion je nach seiner Grösse 1—4 Fasern ein. Aber die in ein Ganglion eintretenden Fasern dieser Art, gehören oft nur zu einer und derselben Faser, welche nach vielfachen Theilungen eine verschiedene Zahl von Aestchen nach mehreren Ganglien entsendet. Ein jedes dieser in das Ganglion eintretenden Aestchen theilt sich wiederum in 2—3 glatte und varicöse Fäden. Letzterer durchbohrt die Kapsel einer Zelle und umflicht den Zellkörper in Gestalt eines charakteristischen Knäuels. Die Fasern der zweiten Kategorie umflechten nach Ansicht von D. nur wenige Zellen und zwar wahrscheinlich nur Zellen vom ersten Typus. Zum Schluss giebt D. noch eine kurze Beschreibung der Ganglien der Blutgefässe.

La Villa (348) hat die Intestinalganglien von Thieren mit der Ehrlich'schen Methode untersucht und stellt am Schlusse folgende Thesen auf:

1. Die Auerbach'schen Ganglien besitzen 2 Zelltypen: den Dogiel'schen, mit Differenzirung der Protoplasma-Fortsätze, und den Cajal'schen, mit langen Ausstrahlungen, ohne nennenswerthe Differenzirung derselben.

2. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist es nicht möglich, zu bestimmen, welches die Endigung des Axencylinders des Dogiel'schen Typus, und wie und wo die Protoplasmafortsätze des Cajal'schen Typus aufhören. Die Ansicht Dogiel's, welcher die Zellen des letztgenannten Typus als eine Art sensibler Zellen betrachtet, ist eine grundlose anatomisch-physiologische Hypothese, deren Zweck es war, die Anatomie mit einigen physiologischen Postulaten zu vereinbaren. Ebenso wenig begründet ist die Hypothese Kölliker's, welcher den Zellen der sympatischen Ganglien jeden sensiblen Charakter abspricht.

3. In den Meissner'schen Ganglien konnten wir nur die von Cajal demonstrirten Zellen mit langen Fortsätzen finden.

4. Die Auerbach'schen und Meissner'schen Ganglien enthalten Fasern, welche aus anderen Centren kommen, und welche, wie Cajal beschrieb, Collateralen liefern, die in der Umgebung der Ganglienzellen verzweigt sind. Diese Fasern entsprechen vielleicht den postganglionären Fasern Langley's oder den motorischen Fasern 2. Ordnung von Kölliker.

5. In der Umgebung der Gefässe, der Ganglien und zwischen den Zellen- und Fasern-Paketen findet man einige winzige Nervenzellen, ohne Differenzirung der Fortsätze; dieselben scheinen in der Mehrzahl sich zwischen den glatten Muskelfasern zu verzweigen. Die physiologische Bedeutung dieser Zellen, die zuerst von Cajal beschrieben wurden, ist noch räthselhaft. Vermuthlich handelt es sich um eine Verbindung des Nervenendplexus in den glatten Muskeln. *(Bresler-Freiburg i. Schl.)*

Im Sympathicus befinden sich nach **Bruckner** (49) zwei verschiedene Zelltypen. Der eine Typus besteht aus Zellen mit wenig sichtbaren Fortsätzen; die Zelle gleicht einer sich im Stadium der Chromatolyse befindlichen. Die chromatische Substanz bildet ein feines Netz, in dessen Maschen man staubförmige Körnchen antrifft. Die stärkeren Körner bilden in der Peripherie eine bronzeartige Formation. Im zweiten Zelltypus ist die chromatische Substanz in grosser Stärke vorhanden, welche nur am Abgang der Fortsätze verschwindet, um in letzteren selbst wieder aufzutreten. Der Kern besitzt die Eigenthümlichkeit, sich mit zu färben. Ob diese beiden Zelltypen dem Zustande der Ruhe und Thätigkeit oder verschiedenen Thätigkeitsstadien entsprechen, lässt sich schwer entscheiden.

Veratti (347) konnte in den Cervicalganglien von Hund und Katze ein Netzwerk von feinen, vielfach gewundenen Fädchen darstellen, welches den Kern umlagert, aber nicht in ihn eindringt, es nimmt mit Ausnahme einer pheripherischen schmalen Zone den ganzen Zellleib ein. Eine Fortsetzung dieses Netzes in den Dendriten war nicht zu beobachten. Es ist dies ein ähnliches Bild, wie es Golgi an den Intervertebralganglien beschrieben hat; es hat aber nichts zu thun mit den pericellulären nervösen Netzwerken, welche an den Sympathicuselementen von Key und Retzius, von Ehrlich u. a. beschrieben worden sind.

In jeder Zelle der sympathischen Ganglien kann man nach Untersuchungen von **Marinesco** (207) beim Hunde ebenso wie an jeder Nervenzelle 1. die achromatische Grundsubstanz, 2. die achromatische fibrilläre Substanz und 3. die chromatische Substanz unterscheiden. Die achromatische Grundsubstanz färbt sich in einzelnen Fällen garnicht, in anderen schwach und noch anderen ziemlich intensiv. M. glaubt, dass diese Substanz (Trophoplasma) in der Genese der Granula eine Rolle spielt. Die organisirte achromatische Substanz bildet wie in allen Nervenzellen eine Netzform (Spongioplasma). Die chromatische Substanz ist in den sympathischen Zellen entweder im Centrum auf wenige Körner beschränkt, oder in Form eines Kranzes in der Peripherie angehäuft, oder besonders im Ganglion cervicale supremum liegt sie kreisförmig um den Kern. Ausserdem fand M. noch vereinzelte sog. Zwillingszellen vor. Zwei Zellen, die in ihrem Typus sogar verschieden sein können, liegen dicht aneinander von einer einzigen Kapsel umgeben, selten sind sie an einem Ende verschmolzen, oft aber liegen in ihren Kernen zwei Kernkörperchen. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um Zelltheilungsfiguren. Im Halsganglion des Menschen fand M. dieselben Zelltypen,

deren häufigster derjenige ist, wo die chromatophile Substanz eine Randzone bildet, während die inneren Theile frei von ihnen sind. Beim Menschen fehlen die Zwillingszellen, dagegen besitzen alle sympathischen Zellen eine Zone von Pigmentkörnchen. Diese stammen nach Marinesco und Colucci aus einer Transformation der chromatophilen Substanz her.

b) Nervenfasern.

In einer kurzen Mittheilung wendet sich **Koelliker** (178) gegen die von Neumann gemachte Annahme, dass die sog. Myelintropfen nicht nur aus Nervenmark bestehen, sondern im Inneren stets auch Bestandtheile des Axencylinders enthalten, die er sich als flüssig denkt. Nach den Erfahrungen von K. enthalten die freien Myelintropfen niemals Theile des Axencylinders, was nicht nur am Rückenmark und Gehirn an der weissen Substanz, sondern auch an peripheren Nerven mit Bestimmtheit nachzuweisen ist. Wenn an ganz frischen Nerven Zusatz von Essigsäure momentan das Nervenmark und die Axencylinder und zwar die letzteren stark gequollen in grosser Länge hervortreibt, so geht hieraus hervor, dass die Axencylinder nicht als flüssige Gebilde im Nervenmark enthalten sind, denn die Essigsäure wirkt, wie K. gezeigt hat, erst quellend und später lösend auf die centrale Faser. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den marklosen Axencylinderfortsätzen der Nervenzellen, den Axencylindern der markhaltigen Nervenfasern und den marklosen Nervenendigungen existirt nicht.

Neumann (232) hat von neuem die Frage nach der Beschaffenheit der aus den durchschnittenen Nerven herausfliessenden sog. „Myelintropfen" aufgenommen und zu diesem Zweck die aus dem n. ischiadicus des Frosches herausfliessenden Massen in indifferenter Flüssigkeit zerrupft und mit einem Deckglas überdeckt. Man überlässt alsdann das Präparat der Verdunstung und es entsteht dadurch eine Steigerung der Capillarattraction zwischen beiden Gläsern und somit ein langsam zunehmender Druck auf das Object und das Hervorquellen des Faserinhalts. Der Axencylinder wurde durch Zusatz von Picrocarmin und wasserlösliches Anilinblau gefärbt. Das genaue Studium der hier zustandekommenden Vorgänge zeigte, das die sogen. „Myelintropfen", welche man durch Druck auf die Nervenfasern erhält, nicht lediglich aus Marksubstanz bestehen, sondern dass gleichzeitig ein austretender Theil der Axencylindersubstanz einen wesentlichen Bestandtheil derselben bildet.

Die Experimente mit fester Umschnürung der Nerven mit nachträglicher Härtung und Färbung lehrten, dass der Axencylinder, ebenso wie das Myelin, eine zähflüssige Consistenz hat. Verf. meint ferner, dass es wahrscheinlich sein dürfte, dass der Axencylinder der markhaltigen Fasern aus einer Substanz sui generis besteht, die in gleicher Weise in den centralen und peripherischen Endabschnitten der Fasern nicht vorhanden ist. Hiernach würde sich bei dem Uebergange der marklosen Faser in eine markhaltige nicht ein Axencylinder mit einem Markmantel umgeben, sondern vielmehr ein in jener vorhandenes eigenartiges Protoplasma (oder Neuroplasma) sich in zwei davon verschiedene Substanzen, Mark und Axencylinder, differenziren.

Retzius (279) vertritt die Ansicht, dass die sog. Henle'sche Scheide der Perineuralscheide von Key und Retzius entspreche; demgemäss könne man die Schwann'sche Scheide am besten als Endoneuralscheide bezeichnen.

c) Stützsubstanz (Neuroglia und Gefässe).

Eurich (106) hat Untersuchungen über die Neuroglia am Centralnervensystem von den niedrigsten bis höchsten Wirbelthieren angestellt und kommt bezüglich der dies Gewebe zusammensetzenden Elemente zu folgenden Ergebnissen. Die Neuroglia stellt sich bei den verschiedenen Wirbelthierklassen vom einfachen Ependym (Amphioxus) bis zu den Astrocyten (Vögel und Säugethiere) dar und entwickelt sich auch verschieden in einzelnen grösseren und kleineren Districten des Nervensystems. Auch kann man Uebergangsformen vom niederen zum höheren Typus gelegentlich bei Embryonen oder Erwachsenen finden. Die passive Rolle, welche das Gliagewebe spielt, besteht in der Stütze und Isolirung des Nervengewebes; letzteren Zweck erfüllt sie besonders in der grauen Substanz, wo die Nervenfasern ihr Mark verlieren. In dieser Deutung schliesst sich E. vollkommen der besonders von Sala vertretenen Theorie an.

Ausserdem konnte **Eurich** (107) ermitteln, dass jeder Restitutions- und sclerotische Process das Werk der Neuroglia ist; die Grundprincipien aller dieser Processe sind die gleichen. Diese Principien bestehen in a) einem Zurückkehren zur typischen Form, b) die Fasern folgen den Wegen, welche ihnen durch die schon existirenden Aeste und Fasern vorgezeichnet sind, c) neu geformte Gliazellen wandern nicht, d) das Vorherrschen von Fasern nach einer bestimmten Richtung hängt ab von der Schrumpfung des Gewebes nach der entgegengesetzten Richtung, e) beide Astrocytenarten können eine Sclerose bilden. Die Neuroglia ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein epiblastisches Gewebe, ohne eine Beimischung von mesoblastischen Elementen. Die Lage der Gliaelemente beim gesunden Erwachsenen ist wahrscheinlich abhängig von der Grösse der Nervenelemente selbst. Im sclerotischen Gewebe ist kein Merkmal irgend welchen mesoblastischen Gewebes zu sehen. Es giebt Systeme von Gliafasern, welche für den gesunden und andere, welche für den krankhaften Process charakteristisch sind.

Whitwell (358) hat Schnitte der Hirnrinde mit einer besonderen Erwärmungs- und Austrocknungsmethode behandelt und konnte in solchen Schnitten das Neurogliagewebe sehr anschaulich zur Darstellung bringen. Er kommt auf Grund seiner Präparate zu der Ansicht, dass die Stützsubstanz des Nervensystems aus einem Netzwerk von Fibrillen besteht, in dessen Maschen sowohl Neuroglia- als auch Nervenzellen liegen. Diese Fibrillen scheinen keine direkten Zellfortsätze zu sein und theilen sich auch nicht weiter. Das so gebildete spongiöse Reticulum ist als der periphere Theil des Lymphsystems aufzufassen, bestehend aus Lymphräumen und Lymphcanälen. Die Fibrillen bilden ein Korbgeflecht, für jedes Element des Nervensystems, einschliesslich der Blutgefässe. Die Fibrillen bestehen aus einer stark lichtbrechenden Substanz und besitzen einen hohen Grad von Elasticität. In chemischer Beziehung scheinen die Fibrillen aus einer Substanz zu bestehen, welche weder Neurokeratin noch Elastin ist.

Die Ependymzellen können nach Beobachtungen von **Catois** (67) bei erwachsenen Fischen von ihrem gewöhnlichen Platz am Ventrikel fortwandern und in mehr oder weniger modificirter Form ihre Ausdehnung sei es nach der Peripherie oder dem Centrum beibehalten. Die Wanderung und Umformung dieser Zellen kann bisweilen eine sehr weitgehende sein, so dass man sie in allen Theilen der weissen Substanz des Gehirns bei

Fischen gelegentlich antreffen kann. Sie sollen besonders zahlreich an Stellen des Gehirns sein, wo möglichst ein Contact von Nervenfasern vermieden werden soll, wo sie also als Isolirsubstanz dienen; zuweilen konnte auch eine Verbindung mit Capillaren constatirt werden. Um die Astrocyten im Gehirn der Fische deutlich zur Darstellung zu bekommen, darf die Einwirkung der Chrom-Osmiumflüssigkeit nicht länger als 18—20 Stunden dauern.

Bonne (39) beschreibt die endotheliformen Neurogliafelder, welche man bei Säugethieren findet. Am besten gelingt es diese Felder nachzuweisen, wenn man eine unvollständige Imprägnation bei der Anwendung der Golgi'schen Methode erreicht. Verf. studirte hauptsächlich das Gehirn und das Rückenmark von neugeborenen Katzen. Er liess die nach der Golgi'schen Silbermethode imprägnirten Stücke mehrere Tage in Alkohol maceriren, und dann hob er mit der Pincette die Meningen- und die His'sche Membran von der Nervensubstanz ab. Die beigegebenen Abbildungen veranschaulichen die Neurogliafelder, welche in Form von ziemlich regelmässigen Netzen erscheinen, und bei verschiedenen Thieren und in verschiedenen Gebieten des Centralnervensystems Differenzen in Bezug auf ihre Form und Grösse aufweisen.

Renaut (267) sucht seine schon früher (1882) aufgestellte Behauptung, dass die Zellen des Neurogliagewebes ausnahmslos Epithelialzellen sind, von Neuem zn beweisen.

Triepel (345) schildert im ersten Theil seiner Arbeit die Structur der Gehirnvenen, in dem er den Bau der einzelnen Schichten, aus denen alle Venen des Gehirns bestehen, beschreibt. Diese Schichten sind: a) die innere Grenzmembran, b) das kollagene Bindegewebe, c) glatte Muskelfasern, für deren Vorhandensein wenigstens in den grösseren Venen T. sich entschieden ausspricht, d) gelbes Bindegewebe. (Diese Bezeichnung hält T. für zweckmässiger als elastisches Gewebe.) Indem er schliesslich noch besonders die Sinus und die Uebergangsvenen in ihrer Structurzusammensetzung schildert, entwirft er im zweiten Theil seiner Arbeit ein Bild der Blutcirculation, wie sie im Schädelinnern stattfindet und von den Spannungsverhältnissen, denen die Venenwände dort unterliegen, ein Verhältniss, dem die Natur in dem besonderen Bau der Gehirnvenen Rechnung getragen zu haben scheint.

Triepel (344) macht Mittheilung über die Membrana elastica der Gehirnarterien. Die elastische Membran der grösseren Gehirnarterien unterscheidet sich von derjenigen gleich grosser anderer Körperarterien durch ihre bedeutende Dicke und dadurch, dass sie an ihrer inneren Oberfläche Vorsprünge zeigt, die in der Gestalt von schmalen Leistchen in der Längsrichtung der Gefässe verlaufen. Diese Membran besteht in den grösseren Gehirnarterien aus 3 Schichten, einer mittleren Elacin- und einer inneren und einer äusseren Elastinschicht. Die Leistchenbildung sei bedingt durch die Contraction der Muskulatur, die beim Absterben der Gefässe eintritt, wobei die Membran eine seitliche Zusammenschiebung erleidet. Ferner kommt dabei wahrscheinlich die Verschiedenheit im Schrumpfungsvermögen der einzelnen Membranschichten in Betracht. Die Ansicht, dass das Elacin ein pathologisches oder steriles Produkt sei, kann nicht in allen Fällen aufrecht erhalten werden, denn man findet dasselbe auch in normalen Arterien.

Die Spinalganglien werden nach Untersuchungen von **Tonkoff** (342) aus den zunächst gelegenen Arterien mit Blut versorgt. Jedes Spinalganglion erhält sein Blut wenigstens aus zwei Quellen und zwar gewöhn-

lich aus der am Ganglion zum Rückenmark laufenden Arterie und zwei anderen, die theils an der hinteren, theils an der vorderen Wand des Wirbelcanals verlaufen. Die Vascularisation der Halsganglien ist nicht so typisch, wie die aller übrigen, insofern letztere regelmässig aus der dem betreffenden Körpersegmente entsprechenden parietalen Arterie (A intercostalis, lumbalis etc.) versorgt werden, während diese Regelmässigkeit bei den ersteren nicht obwaltet. Was die Versorgung der Nerven selbst mit Blut anbetrifft, so erhält jeder grössere Nerv aus der zunächst laufenden grösseren Arterie 2—3 kleine sog. Aa nutritiae, deren jede nach Eindringen in den Nerv sich in einen auf- und absteigenden Ast theilt. Der Gefässreichthum der Nerven ist, wie es schon Hyrtl ausgesprochen, kein bedeutender und kommt ungefähr demjenigen der Sehnen und Aponeurosen gleich. In grossen Nerven verlaufen die Aa nutritiae meist im Inneren, bei kleineren mehr oberflächlich. Benachbarte Aa nutritiae anastomosiren öfters, es können sich auch aus den dichotomisch sich theilenden Aesten Arterieninseln und Wundernetze ausbilden; im Allgemeinen aber gehen aus der Arterie im Nerven Seitenästchen meist unter rechtem Winkel ab, die sich ihrerseits in feine auf- und absteigende Stämmchen theilen. Grössere Ernährungsgefässe der Nerven erreichen bei Erwachsenen einen Durchmesser von 0,5 mm. Obwohl die genannten Arterien hauptsächlich zur Ernährung der Nerven dienen, so können sie auch gelegentlich benachbarte Organe mit versorgen. Was die Haut anbetrifft, so erzeugen die Hautarterien eine Reihe von Anastomosen entlang den Nerven. Nach dieser allgemeinen Beschreibung der Blutversorgung der Nerven folgt eine specielle von einzelnen Nerven, die T. in dieser Beziehung einer besonderen Untersuchung unterworfen hat.

Spezielle Darstellung einzelner Theile des Nervensystems.

a) Telencephalon.

Flechsig (110) hat 48 Hemisphären untersucht, welche ein Material von 7 monatlichen Foeten bis $1^1/_4$ Jahr alten Kindern umfassten und kam zu folgenden Resultaten: 1. die Entwickelung der Markscheiden folgt im Grosshirn in räumlich-zeitlicher Hinsicht denselben allgemeinen Gesetzen, wie im Rückenmark, in der M. oblongata, Hirnstamm, Mittelhirn; 2. die gleichwerthigen Fasern erhalten ihr Mark annähernd gleichzeitig, die verschiedenwerthigen Systeme — in gesetzmässiger Reihenfolge; 3. Fasersysteme, welche zeitlich grosse Unterschiede zeigen, können somit nicht von übereinstimmender Bedeutung sein; 4. die Markentwickelung in der Rinde beschränkt sich von vornherein auf ganz distincte Stellen; die übrigen Abschnitte sind ganz frei, auch von ganz vereinzelt verlaufenden Markfasern. Das Weiterschreiten erfolgt felder- resp. bündelweise; 5. die Rinde zerfällt in eine grosse Anzahl von besonderen Zonen, welche man als „entwickelungsgeschichtliche Rindenfelder“ bezeichnen kann. Verf. meint, dass die Zahl dieser Felder eine viel grössere wäre, als er früher angenommen hat; er unterscheidet 40 Rindenfelder, während er früher nur 9 (5 Sinnes- und 4 Associationscentren) nachweisen konnte. Diese Felder theilt Verf. in 3 Gruppen: Primordialgebiete, (welche sich schon vor der Reife ausbilden), Intermediärgebiete (Markentwickelung beginnt bis 1 Monat nach der reifen Geburt), und Terminalgebiete (Markentwickelung erfolgt später als 1 Monat nach der normalen Geburt). Verf. bespricht dann im Einzelnen die Abschnitte dieser Gebiete, macht ferner Angaben über die Bestandtheile der Fussschleife, über regelmässiges Einschneiden

der Furchen in gleichwerthige Rindengebiete und über die Existenz von Associationscentren mit geringer Entwickelung des Projectionssystems (Polemik mit v. Monakow und Dejerine).

Siemerling (308) hat die Markscheidenentwickelung des Grosshirns an einer Zahl theils 8—9 monatlicher Foeten, theils 47—398 Tage alter Kinder untersucht und unterzieht auf Grund der gefundenen Ergebnisse die Flechsig'sche Lehre von den Sinnes- und Associationscentren einer Kritik. Es ergiebt sich nach den Befunden von S., dass die Markscheidenentwickelung, wenn sie auch anfangs bestimmte Territorien bevorzugt, sich sehr bald nicht mehr auf so ganz distincte Regionen beschränkt, sondern dass eine solche an den verschiedensten Stellen statt hat. Unbestritten richtig ist, dass einzelne Regionen des Hirns anderen in der Markbildung stärker und schneller vorangehen. Bei Abschluss des dritten Monats ist keine Stelle mehr im Gehirn vorhanden, wo markhaltige Fasern fehlen. Die Deutung aller der sich zuerst und stärker mit Mark umhüllenden Fasern als reine Projectionsfasern ist eine hypothetische. Es ist ferner nicht richtig, wenn Flechsig behauptet, dass Projectionsfasern von irgend erheblicher Menge nicht in den Associationscentren auftreten; man kann z. B. ohne Schwierigkeit erkennen, wie sich aus der ganzen convexen Fläche des Occipitallappens, des ganzen Scheitellappens, dem Gyrus angularis und occipito-temporalis Fasern zum Stabkranz der Sehstrahlung hinzugesellen. Auch die Behauptung Flechsigs, dass die Associationscentren einen gemeinsamen, sie von den Sinnescentren unterscheidenden Grundtypus der histologischen Structur besitzen, ist unrichtig, da einmal selbst nahe an einander liegende Bezirke der Sinnescentren sehr different, andererseits weit entfernt liegende in ihrem Bau völlig gleich sein können. Schliesslich sprechen gegen die von Flechsig aufgestellten Hypothesen diejenigen Befunde secundärer Degeneration, welche z. B. Sachs und Dejerine in Fällen von Grosshirnherden erhoben haben. Nach diesen Befunden kommen aus der ganzen Hirnrinde Projectionsfasern, von denen die einen im Thalamus bleiben, die anderen weiter peripherwärts ziehen. Ebenso lassen sich umgekehrt nach Untersuchungen von Monakow Projectionsfasern in die von Flechsig als Associationscentren angenommenen Bezirke verfolgen. Aus alledem ergiebt sich, dass die Hauptschlussfolgerungen Flechsig's bisher einer anatomischen Grundlage entbehren.

Döllken (94) untersuchte 45 Schnittreihen, die er frontal, sagittal und horizontal durch Hunde- und Katzengehirne legte (von neugeborenen und erwachsenen Thieren) und fand, dass im Grosshirn dieser Thiere eine successive Markentwickelung der Leitungsbahnen stattfindet. Stets war dabei nachzuweisen, dass diese Markumhüllung bündel- oder lamellenweise geschieht. Verf. giebt an, welche Theile des Grosshirns beim Hunde und bei der Katze nacheinander die Markumhüllung erfahren und glaubt nachgewiesen zu haben, dass nicht alle Stellen des Hundegehirns Projektionsfasern besitzen. Zeitlich anders, aber im Princip in gleicher Weise, erfolgt die Markentwickelung bei windungslosen Thieren (Kaninchen, Ratte, Meerschweinchen). Die Reifung geschieht für die einzelnen Bündel stets in derselben Reihenfolge.

Um die noch strittige Frage zu entscheiden, ob die Rinde Neugeborener erregbar sei oder nicht, stellte **Bary** (24) diesbezügliche Versuche an Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen an. In der Mehrzahl der Fälle konnte er mit schwachen Strömen bei unter 10 Tage alten Thieren nach Reizung der Hirnrinde um den Sulcus cruciatus Bewegungen der Extremitäten auslösen; bei einzelnen gelang dies aller-

dings nicht; doch lässt sich dies durch entstandene, sowohl deutlich wahrnehmbare, als auch sich unserer Kenntniss noch entziehende Complicationen erklären. Die Contractionen waren stets träge, niemals clonisch und betrafen niemals isolirte Muskelgruppen, sondern die ganze Extremität; ferner hebt B. die schnelle Erschöpfung der Hirnrinde gegen den electrischen Strom hervor, sodass manchmal die Rinde schon nach der zweiten Reizung unerregbar blieb. Was die einzelnen Thierspecies anbetrifft, so bestand zwischen Hunden und Katzen kein wesentlicher Unterschied. Während dagegen die Rinde des Meerschweinchens schon von Geburt an unerregbar ist, gelingt es umgekehrt bei Kaninchen nicht, die geringsten Bewegungen bei Anwendung von schwachen Strömen auszulösen. Aus den bei verschieden altrigen Thieren ausgeführten Reizungsversuchen ergiebt sich ferner, dass die bei Neugeborenen äusserst unvollkommen entwickelten Rindencentra sich allmählich in die vollständig entwickelten Gebilde der erwachsenen Thiere umwandeln. Neben einer rascheren Entwickelung kann man bei anderen Thieren auch wiederum eine Verzögerung in der Entwickelung wahrnehmen. Im folgenden stellt dann B. die Zeitdauer auf, nach welcher die Centren für die einzelnen Bewegungen entwickelt sind. Indem B. zum Schluss noch ein kurzes Bild der Zell- und Faserverhältnisse der Hirnrinde bei jungen Thieren giebt, erklärt er sowohl die Zuckung der ganzen Extremität bei Reizung der Hirnrinde junger Thiere als auch die lange Latenzperiode und die leichte Erschöpfbarkeit der Rinde aus dem Mangel der Fasern an Myelin.

Beim Studium der Markscheidenbildung des Gehirns von 8 Tage alten Katzen fand **Vogt** (350) drei Centren. Das eine entspricht der Rolando'schen Zone, das zweite ist ein optisches, das dritte ein Hörcentrum. Diese 3 Centren umfassen ungefähr den sechsten Theil der Hirnrinde; der übrige Theil der Hemisphaere ist noch marklos. Nach und nach vergrössern sich die markhaltigen Zonen und man beobachtet, dass diese Vergrösserung dadurch entsteht, dass Projectionsfasern markhaltig werden. Die Art der Markscheidenbildung bei der Katze ist homolog derjenigen beim Menschen, insofern die ersten Centren sensorischer Natur sind. V. ist nach seinen Untersuchungen der Ansicht, dass die Associationscentren auch bei den niederen Säugethieren vorhanden sind, im Gegensatz zu Flechsig, welcher sie nur den Primaten zuschreibt.

Passow (253) hat die Centralwindungen beim 33jährigen Mann und beim 5/4 jährigen Kinde serienweise geschnitten und fand folgendes: Bei einem 33jährigen Manne ergaben gewisse Messungen eine regelmässige Zunahme an Breite, Schichtung und Stärke der einzelnen Fasern in allen Schichten für die ersten 2/3 der Centralwindungen. Plötzlich findet ein Schmälerwerden im letzten 1/3 statt. Die hintere Centralwindung zeigt das völlig gleiche Wachsthum der verschiedenen Schichten, aber in einem viel schwächeren Grade als die vordere. Im Vergleich hierzu findet man bei einem 5/4 jährigen Kinde, dass die hintere Centralwindung nicht in dem gleich starken Grade hinter der vorderen zurücksteht; die Tangentialfasern treten sogar in der hinteren Centralwindung häufiger als in der vorderen auf. Die faserarmen Regionen entsprechen der Region des Kopfes, des Facialis und des Hypoglossus, dagegen die faserreichsten — der Hand- und Fingerregion.

Studnicka (331) fasst in seinem Aufsatze nochmals die hauptsächlichsten Ergebnisse früherer von ihm publicirter Abhandlungen über das Vorderhirn in vergleichend anatomischer Beziehung zusammen. Es sind

dies folgende: Das Vorderhirn von Petromyzon ist homolog dem der Amphibien; das Petromyzontengehirn ist, was das Vorderhirn anbetrifft, als das primitivste Craniotengehirn zu bezeichnen. Die medianen Membranen der Vorderhirndecke sind nach St. den vorderen Theilen der sog. Tela chorioidea ventriculi III homolog. Die dem Pallium der Vorderhirnhemisphäre der Amphibien homologe Partie der Petromyzontenhemisphäre bildet bei diesem letzteren die massive dorsale Wand des engen Seitenventrikels, wenigstens konnte St. hier Zellen nachweisen, die als Cortexzellen zu betrachten wären. Da die kleinen Hemisphären von Petromyzon nur Anhängsel der Bulbi olfactorii darstellen, so ist anzunehmen, dass der erwähnte Cortex ein höheres Riechcentrum darstellt. Die Hemisphäre von Petromyzon ist demnach zwar in morphologischer Hinsicht mit derjenigen der höheren Thiere homolog physiologisch ist sie jedoch derselben nur theilweise gleichwerthig. Das Vorderhirn der Ganoiden und Teleostier ist grundverschieden von dem der Amphibien und höheren Thiere; es stellt den Anfang einer ganz selbständigen Entwickelung dar. Das Amphibiengehirn steht einer anderen Reihe sehr nahe, in welcher das Reptiliengehirn und weiter das Säugethiergehirn höhere Entwickelungsstufen darstellen. Jede Hemisphäre des Vorderhirns von Petromyzon geht unabhängig von der anderen durch eine Verdickung der Wand der ursprünglichen Gehirnröhre hervor. Dasselbe gilt auch für die Ganoiden und Teleostier. Bei den Selachiern dagegen sind beide Hemisphären median nur durch eine Raphe getrennt und stellen von aussen einen scheinbar unpaaren Gehirntheil vor. Dieser unpaare Zustand ist nach St. nur ein secundärer; in Wirklichkeit besitzen alle Cranioten paarige Hemisphären.

Manouelian (206) hat mit der Golgi'schen Methode den Bulbus olfactorius beim Kaninchen untersucht und fand ausser den bekannten Zellen (cellules empanachées) noch kleine, rundliche Zellen, welche in der Schicht der Glomeruli liegen. Während der absteigende Fortsatz der mitralen Zellen eine sehr oppulente Arborisation in der letztgenannten Schicht bildet, zeigen die Dendriten dieser neuen Zellen eine geringe Anzahl von Nebenästen, dagegen zahlreiche Ansätze, durch welche sie in einen intimen Contact mit den Terminalverästelungen der Geruchsfasern und der centrifugalen Fasern treten. Diese neuen Neurone gehören zu derselben Kategorie wie die Mitralzellen, d. h. sie bilden centrale Geruchsneurone.

de Moor (223) hat die Schleimhaut der Nase bei einem normalen Kaninchen untersucht und dieselbe mit der Schleimhaut eines anderen Kaninchen verglichen, welches 15 Minuten lang der Einwirkung des 1 pCt. Cocain ausgesetzt war. Es zeigte sich dabei eine Alteration sowohl der cellulipetalen wie der cellulifugalen protoplasmatischen Fortsätze der Riechneurone bei dem zweiten Thiere.

Um die noch strittigen Punkte in der Anatomie des Bulbus olfactorius zu beseitigen, hat sich **Blanes** (37) 2 Jahre lang mit letzterer beschäftigt, und dabei die Ehrlich'sche und Golgi'sche Methode angewandt und die — in ausserordentlicher Anzahl — angefertigten Präparate mit den Cajal'schen und Calleja'schen Präparaten verglichen. Als Material dienten Ratten, Mäuse, Hunde, Katzen, — neugeborene wie ältere und erwachsene. Cajal hat die Körner in der weissen Schicht des Bulbus für eine Art Nervenzellen gehalten, welche in eine Reihe mit den Spongioblasten der Retina zu stellen seien; ihr peripherer Fortsatz sei ein Axencylinder, welcher in die Molekularschicht des Bulbus zieht und sich dort

durch Büschel, die mit Stachelfortsätzen versehen sind, mit den Dendriten der Mitralzellen in Verbindung setzen. van Gehuchten und Kölliker behaupten nun, dass zwar das periphere Büschel der Körner vorwiegend in der Molekularschicht endigt, dass aber einige auch in der Nähe der Mitralzellen, d. h. mitten in der Körnerschicht, selbst endigen. Bl. glaubt, und hat sich an einer Reihe von Präparaten davon überzeugt, dass Jene die artificielle Unterbrechung des Fortsatzes für seine Endigung gehalten haben.

Der Zellkörper der Körner ist glatt, wenn diese in der Mitte der Zellinseln liegen, hingegen stachlich und mit kurzen und unregelmässigen Excrescenzen versehen, wenn sie sich am Rande derselben befinden oder frei liegen, in ersterem Falle sieht man diese Stacheln nur an der Randseite. Auffallend ist an dem peripheren Fortsatz, dass er in seinem Verlauf durch die Zellinseln wie durch die Mitralzellen keine Stacheln hat, sondern ganz glatt wird. Ebenso sind die centralen Fortsätze — 1 bis 4 an Zahl — während des Verlaufs durch die Zellinseln glatt. Die den Epithelialzellen benachbarten Körner haben sehr kurze centrale Fortsätze, ohne dass sie deshalb mit den Epithelialzellen selbst zu verwechseln wären. Einen centralen Fortsatz, den man morphologisch für einen Axencylinder halten könnte, wie Hill es gethan, fand Bl. nicht. Hill's Irrthum beruht auf Verwechslungen von Mitralzellen und anderen Zellen mit Körnern.

Dafür, dass die Körner als Nervenzellen zu betrachten sind, spricht 1. der Umstand, dass sie sich wie diese leicht mit Methylenblau (Ehrlich'sche Methode) färben, 2. eine Reihe von morphologischen Momenten, die sie von den Epithelzellen und den Neurogliazellen unterscheiden. Ueber ihre physiologische Bedeutung lassen sich nur Vermuthungen aufstellen, vielleicht repräsentiren sie einen Schaltapparat zwischen centrifugalen Fasern und den Glomerulis. — Auch an den von Kölliker in der Umgebung der Glomeruli gefundenen, für Neurogliazellen gehaltenen kleinen oberflächlichen Körnern constatirte Bl. das Vorhandensein eines Axencylinders, der sich zu den benachbarten Glomerulis erstreckt; sie gehören zum sensitiven Typus Golgi's oder den Neuronen mit kurzem Axencylinder Cajal's. Ihre Protoplasmafortsätze verzweigen sich bald an einen, bald an mehrere Glomeruli; andererseits empfangen letztere Protoplasmafortsätze von mehreren solchen Körnern.

Was die eigentlichen Nervenzellen der Körnerschicht anlangt, so fand Bl. dieselben 3 Typen, welche schon bisher beschrieben sind: 1. Die Golgi'schen Zellen, deren Axencylinder sich in den Nervenplexus der weissen Substanz verzweigt, 2. die Cajal'schen Zellen, deren Axencylinder sich in der Molekularschicht verzweigt, 3. dislocirte Mitralzellen (oder van Gehuchten's Zellen). Die Dendriten der letzteren wie überhaupt der Mitralzellen des Bulbus, haben keine Stachelfortsätze, ein Beweis dafür, dass diese zur Aufnahme von Nervenströmen nicht absolut nothwendig sind; ihr Axenfortsatz verliert sich in der Schicht der Nervenfasern. Der Axencylinder der Cajal'schen Zellen ist ein absteigender. Ueber die Bedeutung dieser verschiedenen Zellarten lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Es folgt die Beschreibung der Neuroglia des Olfactorius. Der Umstand, dass dieselbe da, wo die Nervenfasern marklos sind, nämlich in der Schicht der Opticusfasern, am stärksten vertreten ist, spricht für Cajal's Hypothese von dem Zweck der Neuroglia (Stromisolirung); ähn-

lich verhält es sich in den Glomerulis, in den Zwischenräumen zwischen diesen und in der Molekularschicht.

Golgi und Monti behaupten noch immer, dass in den Glomerulis eine Anastomose der Olfactoriusfasern und der rückläufigen Collateralen, welche aus den kleinen Pinselzellen kommen, bestehe. Bl. hat bei der Durchsicht von Hunderten von guten Präparaten keine Anastomose gefunden. Die in Frage kommenden Collateralen treten niemals in die Glomeruli selbst ein, sondern es findet immer nur eine Contaktverbindung von aussen statt. Ob sich die Beobachtung Manonelian's betreffend cerebrale, centrifugale, in den Glomerulis endigende Fasern, welche die Lehre Duval's von den Nervi nervorum stützen soll, bestätigen wird, lässt Bl. dahingestellt. Mehrere Abbildungen von einer Vorzüglichkeit, wie man sie in der Revista zu finden gewohnt ist, sind in den Text eingefügt.

(Bresler, Freiburg i. Schl.)

Arkin (9) schildert das Aschantiergehirn, welches er im Museum der Nervenklinik an der Universität in Kiew gefunden hat. Er fand an diesem Hirnexemplar folgende Merkmale: 1. Das Gehirn gehört zu den windungsreichen Exemplaren und zeigt eine deutliche Asymetrie der Windungen an beiden Hemisphären; 2. Der Sulc. frontalis medius ist auf beiden Seiten stark entwickelt; 3. die ersten Frontalwindungen sind sehr kurz; 4. Centralwindungen sind scharf abgegrenzt, dank der guten Entwickelung der Sulci prae- und postcentrales; 5. in der Gegend des Lobulus parietalis inferior sin. findet man eine trichterartige Vertiefung, in welcher die fiss. Sylvii und Fissura temporalis prima miteinander confluiren; 6. Gyr. marginalis und Gyr. angularis sind von den Occipital- und Temporalwindungen abgetrennt. Die meisten Merkmale dieses Gehirns sind hauptsächlich im hinteren Associationscentrum Flechsig's zu finden; 7. der äussere Theil der Fiss. parieto-occipitalis ist gut entwickelt und von einer pli de passage umgeben, welche letztere Uebergangswindung rechts an diejenige der Affen erinnert; 8. Gyr. temporalis primus ist rechts eng; 9. hinter dem Sulc. occipit. transversus findet man rechts eine vierstrahlige Furche (links eine dreistrahlige); 10. Insula Reili ist von der Oberfläche aus nicht sichtbar.

(Edward Flatau.)

Parker (252) giebt in dieser Arbeit, welcher zahlreiche Abbildungen beigegeben sind, das Resultat seiner Studien über die Morphologie der cerebralen Windungen mit besonderer Berücksichtigung der Primatengehirne. Verf. verwandte zu seinem Studium nicht nur das Primatengehirn, sondern auch embryonale menschliche Gehirne. P. bespricht sehr genau die Nomenclatur der Fissuren und Windungen der Primatengehirne, dann folgt die Erklärung der Furchenbildung (mechanische und Wachsthumsursachen). Er unterscheidet in jeder Hemisphäre nur 3 Lappen: einen vorderen (occipital-frontal), einen unteren (occipital-temporal) und einen hinteren (occipital). Der Parietallappen darf nicht als homolog diesen 3 Lappen aufgefasst werden, ebensowenig die Insula Reili. Zu den primären Furchen der Primatengehirne soll man die Fiss. Sylvii und Fiss. triradiata rechnen; beide sind durch rein mechanische Momente bedingt. Verf. weist darauf hin, dass die Gehirne 1. vom erwachsenen Affen — Hapale midas, 2. vom foetalen Affen — Cebus und 3. vom Menschen in gewissem Stadium seiner Entwickelung einander ähnlich sind (bezüglich des Furchungstypus). Verf. bespricht dann im Negergehirne den Lobus occipitalis und die Uebergangswindungen (Plis de passage) des letzteren, den Lobulus centralis und stellt 5 Furchentypen auf. Man findet

ferner Angaben über die Gehirne der übrigen Säugethiere und mathematische Theorien über die Formation der Furchen.

Wood (367) hat mit einer Trockenmethode die Hemisphären von 42 Rindergehirnen präparirt, wobei die Oberfläche keine Schrumpfung erlitt. Beim Studium dieser Hemisphären will er gefunden haben, dass man aus der Bildung der Hirnoberfläche sichere Schlüsse auf das Alter, Geschlecht und Art des Thieres ziehen kann; ferner hat er gefunden, dass die untere Occipitalregion bei Mensch und Taurus sehr homolog sind und wahrscheinlich auch gleiche physiologische Qualitäten besitzen.

W. Wood (366) hat das Ochsengehirn genau studirt und fand, dass eine der wichtigsten Differenzen zwischen dem Ochsengehirn und demjenigen des Menschen in der Formation des Occipitallappens gelegen ist. Zuweilen findet man am Ochsengehirn einen Lobus occipitalis direkt oberhalb des Kleinhirns in Form einer gut ausgebildeten Eminenz. Dieser Lobus besteht aus 2 Lobuli, welche von einander durch gut entwickelte Fissuren abgetrennt sind. Einer dieser Lobuli liegt am hinteren Abschnitt des Lob. hippocampus und ist der ligula oder dem Gyrus temporo-occipit. medialis des Menschen homolog, der andere ist dem Lob. fusiformis oder dem Gyrus temporo-occipitalis lateralis des Menschen homolog.

Zuckerkandl (373) theilt das Ammonshorn in eine im Unterhorn befindliche ventrale und eine der medialen Kammerwand angelagerte dorsale Portion; letztere erstreckt sich bis ins Vorderhorn und springt gegenüber dem Streifenhügel wulstartig hervor. Aehnlich stark ist die Fascia dentata entwickelt, deren dorsaler Antheil dem Fornix aufliegt; ihr nasales Ende läuft verbreitert in die Rinde der medialen Hemisphärenwand aus. Im embryonalen Zustande sind die genannten Gebilde bei Aplacentaliern und Placentaliern sehr ähnlich. Bei letzteren verkümmert der dorsale Antheil mehr oder weniger. Das mächtige Ammonshorn verdeckt mit der Fascia dentata beim macrosmatischen Säugethier vollständig die dorsale Fläche des Sehhügels und der freie Rand der Fimbria falzt sich in einen tiefen Sulcus terminalis ein. Das embryonale Gehirn des Menschen bietet noch ein ähnliches Bild dar. Z. bespricht sodann die Antheile, welche den Fornix der Placentalier zusammensetzen, an welche er die Beschreibung desselben Gebildes bei den Marsupialiern anreiht. Der Fornix der Beutelthiere ist vollständiger als der der Placentalier, indem zu den bei diesen vorhandenen Antheilen des ventralen Ammonshornes auch die Fasersysteme des dorsalen Ammonshornes hinzukommen. Diese sind: die Pars anterior columnae fornicis mit den beiden Commissuren. Balkenelemente konnte Z. bei den Beutelthieren mit Sicherheit nicht nachweisen.

Smith (311) versteht unter Fornix alle Fasern, welche aus dem Hippocampus entspringen oder in ihm endigen, und welche in ihrem Laufe Bestandtheile der Fimbria oder des Alveus bilden. S. beschreibt zunächst den Hippocampus vom Menschen mit seinen einzelnen Gebilden, welche an der Oberfläche sichtbar sind; alsdann schildert er einen Querschnitt vom Hippocampus des Kaninchens. Während bei den meisten Säugethieren zwischen Fimbria und Fascia dentata noch eine Partie der eingerollten Oberfläche des Hippocampus (extraventriculärer Alveus) liegt, sind diese beiden Gebilde beim Menschen dicht aneinander und nur an den beiden Endpunkten, am Uncus und am Splenium, zeigt sich auch beim Menschen die vorher beschriebene Oberfläche des Hippocampus zwischen Fimbria und Fascia dentata eingelagert. Dieses eingelagerte Stück am

Uncus nennt Retzius „Gyrus intralimbicus“ und dasjenige am Splenium „Gyrus fasciolaris“. Während nun beim Menschen der Hippocampus nur bis zum Splenium reicht, geht er bei den anderen Säugethieren in einem grösseren Bogen nach vorn, und bei den Marsupialiern und Monotrematen, die einen Balken nicht besitzen, reicht er sogar bis zur Lamina terminalis, so dass die graue Masse, welche am dorsalen Theil der letzteren sich befindet, direkt in diejenige des Hippocampus continuirlich übergeht. Während nun die Fimbria hier oberhalb der Lamina terminalis die dorsale Commissur (Commissura hippocampi) bildet, geht die in gleichem Bogen und parallel laufende Fascia dentata noch weiter nach vorn und lässt sich bis zum Tractus olfactorius verfolgen. Da in der Tiefe der Fissura hippocampi, welche die Fascia dentata in ihrem ganzen Laufe begrenzt, noch ein Rest von versenkter Hippocampusformation liegt, so bildet letztere also den Randtheil der Hirnrinde vom Tractus olfactorius bis zur Spitze des Temporallappens. S. bespricht dann im folgenden den Fornix von Ornithorynchus als den einfachsten Typus dieses Faserzuges, insofern sich die Fasern desselben nicht mit solchen der Hirnrinde vermischen. Der Fornix von Ornithorynchus hat folgende Faserbestandtheile: 1. Dorsale Commissur, welche aus zerstreut liegenden Bündeln besteht; 2. Columna fornicis, welche bei Ornithorynchus sich an der Commissura alba in zwei Theile spaltet, von denen das kleinere Bündel unterhalb der letzteren verläuft; 3. Fasciculus praecommissuralis, er liegt zwischen Commissura alba und medialer Fläche des Tuberculum olfactorium und erstreckt sich zwischen vorderem Theil des Hippocampus und der unmittelbar vor dem Chiasma opticum gelegenen basalen Hirnfläche. S. nennt dieses Bündel the hippocampo-basal association bundle. Ausserdem liegen in diesem Zuge noch Fasern zum Hypothalamus und zur Rinde des Tuberculum olfactorium; 4. Fasciculus marginalis. Dieser Zug kommt vom Pedunculus olfactorius und zieht am ventralen Rande der Fascia dentata entlang bis zur dorsalen Commissur, wobei er in diesem Laufe regelmässig Fasern zur Fascia dentata abgiebt. In ausserordentlich klarer und anschaulicher Art stellt nun S. die Veränderungen dar, welche der Hippocampus und Fornix bei den höheren und höchsten Säugethieren eingeht. Während bei den Marsupialiern, Monotrematen und einzelnen Chiropteren alle Commissurfasern des Pallium durch die ventrale und alle Commissurfasern der Hippocampi durch die dorsale Commissur gehen, so dass beide unvermischt die Medianlinie passiren, vermengen sich diese beiden Bestandtheile bei den höheren Säugethieren unter einander und zwar nehmen zunächst die Commissurfasern des Pallium, id est Corpus callosum, die vordere und diejenigen der Hippocampi, die hintere Partie der dorsalen Commissur ein. Durch diese Durchquerung des vorderen Theiles des Hippocampus von Fasern des Pallium wird dieser Theil zu einem Rudiment reducirt, welches oberhalb des Balkens gelegen ist. Aber trotz dieser veränderten Form, bildet dieses Rudiment mit dem hinteren unveränderten Theil des Hippocampus den gleichen Bogen an der medialen Hemisphärenfläche vom Uncus bis zur Area precommissuralis, wie bei den niederen Säugethieren. Indem nun der Balken durch das Zunehmen der Hemisphären bei höheren Säugethieren sowohl an Masse zunimmt und länger wird, als auch durch den Zug der Hemisphären Verschiebungen erleidet, erhält die ganze besprochene Formation diejenige Gestalt wie sie bei den Affen und Menschen angetroffen wird. Im weiteren zeigt S. die eben besprochenen Veränderungen des Hippocampus an einzelnen Beispielen, so an Igel,

Nyctophilus, Katze und Löwenäffchen, wobei er noch näher auf die Bedeutung der sog. Balkenwindungen eingeht. In Bezug auf letztere stimmt er vollkommen der Ansicht von Giacomini bei, dass es nichts weiter als veränderte Hippocampusformationen sind, die unter dem Splenium corporis callosi an der Stelle gelegen sind, wo der vordere rudimentäre Hippocampustheil in einem Bogen in den unveränderten hinteren Theil desselben übergeht. Den Schluss der Arbeit bildet eine vergleichende Darstellung des Fornix niederster und höherer Säugethiere.

Die Arbeit von **Smith** (312) über den Fornix am Gehirn von Nyctophilus lehnt sich eng an die vorige an und giebt eine mehr detaillirte Beschreibung der zu dem Gewölbe gehörenden Faserbestandtheile bei diesem niedrigen Säugethiere, bei welchem die ersten Anfänge der Balkenfaserung auftreten; letztere treten unter dem vorderen Theil der reducirten Ammonsbildung hindurch.

Wenn **M'Carthy** (211) den Hippocampus major an gehärteten Gehirnen freilegte und ihn entlang seiner Convexität durchschnitt, so konnte er im Innern desselben zahnartige Fortsätze erkennen, welche gewöhnlich in der mittleren Partie des Hippocampus in regelmässiger Anordnung gelagert waren.

Larionow (191) hat bei Hunden die Temporallappen (Gehörscentren) entfernt und die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode verfolgt. Er fand 1. dass die Gehörsbahnen von der Hirnrinde des Temporallappens zunächst zum Corpus geniculatum internum und zum Corpus bigeminum posterius verlaufen; 2. dass die Gehörsbahnen beim Hunde nicht nur von der dritten Temporalwindung (welche der I beim Menschen und Affen entspricht), sondern auch von der IV und vom hinteren unteren Abschnitt der II kommen; 3. die Hauptmasse dieser Fasern zieht von diesen Temporalwindungen nach oben, innen und etwas vorne an der äusseren und inneren Ventrikelfläche zum hinteren Abschnitt des Putamen nuclei lentiformis, um dann weiter durch die capsula interna und zwischen dem Thalamus und Tractus opticus zum Corpus geniculatum internum, hinteren Zweihügel und zur lateralen Schleife zu gelangen. Mitunter liess sich die Degeneration im Corpus trapezoides bis zum vorderen Kern des n. cochlearis verfolgen; 4. ausser dieser hauptsächlichen Bahn, konnte man andere Bahnen feststellen, welche von den Temporalwindungen am oberen äusseren Rande des nucleus lentiformis verliefen, um dann durch die äussere und innere Kapsel, zum Corpus callosum, nucl. caudatus und äusseren Thalamustheil zu gelangen und dann durch die hintere Commissur zum Fasciculus longitudinalis und zur anliegenden Substantia reticularis zu ziehen, (distalwärts gehen diese Bahnen in das Grundbündel der Vorderstränge des Rückenmarks.) Diese Bahnen dienen wahrscheinlich der Erhaltung des Gleichgewichts, indem sie centrifugale Gehörsimpulse vom Gehirn zum Kleinhirn, Augenmuskelkernen und Vorderhörnern des Halsmarks führen; 5. Verfasser konnte ferner secundäre Degenerationen bei einseitiger Zerstörung des Temporallappens über das Corpus callosum in symmetrischen Gebieten der entgegengesetzten Hemisphäre, des Hirnstammes und sogar der lateralen Schleife verfolgen. (*Edward Flatau*)

Döllken (93) hat bei ganz jungen Kaninchen, Katzen und Hunden, bei denen die Markbildung im Gehirn erst theilweise zustande gekommen ist, den Verlauf der Schleife verfolgt, beschreibt die einzelnen Bestandtheile derselben und erwähnt im Besonderen die Beziehungen, welche die Schleife zum Linsenkern hat.

Binswanger und Berger (34) haben einen Fall von Tumor im r. oberen Scheitelläppchen mikroskopisch untersucht und zwar hauptsächlich in Bezug auf die Lymphcirculation in der Grosshirnrinde. Es hatte in diesem Falle ein wiederholter Bluterguss in die Seitenkammern stattgefunden, und das Blut war von dort in die Subarachnoidalräume gelangt. Die an Zahl vermehrten Gliazellen der Molecularschicht der Hirnrinde waren massenhaft von Blutpigment erfüllt; ausserdem fand man Degeneration der Riesenpyramidenzellen und diffusen Faserschwund. Die perivasculären Räume waren sehr weit, jedoch vollständig frei von Blut, ebenso waren die pericellulären Räume stark erweitert und enthielten Lymphocyten. Verff. besprechen die Ansichten von Schwalbe und von His über die Lymphcirculation der Rinde und zeigen, dass die oben genannten Befunde beweisen, dass das in die subarachnoidale Räume ergossene Blut als Blutpigment den Weg bis in die Gliazellen der Molecularschicht findet; dass ferner diese Einwanderung ein activer, durch den Saftstrom vermittelter Vorgang ist, indem nicht alle, sondern nur bestimmte Gliazellen von ihm betroffen werden, während andere von ihm und auch von den Lymphstauungserscheinungen vollständig frei bleiben. Der Befund von Blutpigment insbesondere in der Tiefe der Furchen, in der intraadventitiellen Scheide zeige deutlich den Zusammenhang mit dem subarachnoidalen Lymphraum und beweise die Existenz des noch angezweifelten intraadventitiellen Lymphraumes. Somit ersieht man, dass das in den Ventrikel ergossene Blut in die subarachnoidalen Räume, von da in die intraadventitiellen Lymphspalten und auf der anderen Seite in die Gliazellen der Molecularschicht gelangt. Das weite Lymphgefässsystem der Rinde, der pericelluläre Raum, die extraadventitielle Lymphscheide und die epicerebralen Räume waren frei von Blutpigment, zeigten jedoch eine deutliche Stauung. Die Gliazellen scheinen ein Lymphoconnectiv-System im Sinne Bevan Lewis darzustellen. Ausserdem sieht man, dass eine Verlegung der intraadventitiellen subarachnoidalen Lymphräume eine Drucksteigerung in dem anderen — extraadventitiellen — pericellulären Saftbahnsystem zur Folge hat. Das Studium der Bedingungen, bei denen unter erhöhtem Druck im Subarachnoidalraum Abflussgebiete nach der Rinde eröffnet werden, führte zu dem Schluss, dass hier der Ausgleich vorzugsweise durch die intraadventitiellen Bahnen vermittelt wird, dass aber auch dem Gliasaftsystem eine Rolle hierbei zukommt.

b) Diencephalon.

Probst (261) hatte mittelst einer gebogenen Nadel einer 2jährigen Katze eine kleine schnittförmige Verletzung im medial-ventralen Thalamuskern zugefügt und dabei auch die Hirnschenkelschlinge, den inneren Thalamusstiel, das Meynert'sche Bündel, einen Theil des frontalen und lateralen Marklagers des rothen Kerns und die Fortsetzung des Feldes H_2 von Forel durchtrennt. Infolge dieser Verletzung degenerirte eine Bahn, welche das caudale laterale Gebiet des Gyrus sigmoideus und hauptsächlich den Gyrus coronarius mit dem ventral-medialen Kernlager des Thalamus opticus verband. P. glaubt, damit den Bestand einer isolirten Thalamusrindenschleife, wie sie bisher nicht zur Darstellung gebracht worden ist, erwiesen zu haben. P. konnte ferner feststellen, dass nach Zerstörung der medial ventralen Kerngruppe des Thalamus opticus die Schleifenbahn candalwärts nicht degenerirt. Da sich nach Zerstörung des Thalamuskerns eine rasch auftretende Degeneration des erwähnten Faserzuges einstellte, während nach einer entsprechenden von Monakow

ausgeführten Rindenläsion nur Atrophie derselben constatirt wurde, so schliesst P. daraus, dass die Zellkörper dieser Fasern im Thalamus liegen, dass sie also aufsteigend degenerirt. Die Durchtrennung der Hirnschenkelschlinge hatte keine Degeneration der Linsenkernschlinge zur Folge gehabt, sondern es degenerirten von der Hirnschenkelschlinge nur die dorsalwärts in den Thalamus opticus laufenden Fasern derselben. Der Fasciculus retroflexus von Meynert degenerirt, wenn er durchschnitten ist, nach beiden Richtungen, sowohl nach dem Ganglion habenulae als nach dem Ganglion interpedunculare.

Dejerine und **Long** (89) kamen auf Grund von Studien der secundären Degenerationen zu dem Schluss, dass dieses Studium auch bei Anwendung der Marchi'schen Methode uns schwer über die Verbindungen des Thalamus mit der Hirnrinde belehren kann (speciell über die Richtung der Fasern, welche zwischen der Rinde und dem Sehhügel verlaufen), da dabei die sogen. retrograde Degeneration eintreten kann und uns die Deutung der Resultate verdunkelt. Verff. haben deshalb den Weg der Anfertigung von mikroskopischen Serienschnitten in 2 Fällen von bilateraler Porencephalie eingeschlagen, Fälle, in welchen keine einzige Projektionsfaser im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel erhalten blieb. In diesen Fällen blieben der Thalamus, nucl. lenticularis und caudatus intact, ebenfalls waren die Fibrae strio-thalamici und subthalamici unberührt. Man sah ferner deutliche Fasern, welche vom oberen und mittleren Abschnitt des Sehhügels entspringend am hinteren Schenkel der inneren Kapsel verliefen und in der subependymären Substanz endeten, welche die Capsula interna und das Corpus optico-striatum bedeckt. Die Regio thalamica inferior der inneren Kapsel, Regio subthalamica, Hirnschenkelfuss, der untere Theil der Brücke und der Pyramiden zeigten keine absteigenden Fasern. Auch dieser Befund zeigt wiederum, dass weder die Pyramiden noch der Hirnschenkelfuss irgend welche Fasern vom Corpus striatum erhalten. Diese Fälle bestätigen voll und ganz das Vorhandensein der thalamo-corticalen Fasern.

v. Monakow (219) theilt mit, dass er mittelst der Methode der Markscheidenentwickelung das Vorhandensein von Projektionsfasern sowohl im Scheitelläppchen, als im Gyrus occipitotemporalis nachzuweisen im Stande ist. Die Stabkranzbündel des Gyrus angularis und Supramarginalis umhüllen sich mit Mark im 4. Lebensmonat. An einem Mikrocephalengehirn mit Agenesie der meisten corticalen Associationsfasern liess sich ein directer Uebergang von Faserfäden aus dem Gyr. angularis in die Sehstrahlungen erkennen. Auch in einem Fall von Blutung im Pulvinar und ventralen Sehhügelkern liess sich Degeneration in das Mark des Gyr. angularis und in die Sehstrahlungen verfolgen. Der ventrale Sehhügelkern entsendet somit seine Fasern weit über die hintere Centralwindung hinaus.

Hösel (166) untersuchte ein Gehirn, welches einen Herd in der l. Insel mit Uebergreifen auf den Stabkranzfuss der vorderen Centralwindung und unteren Stirnwindung und einen zweiten Herd im Thalamus aufwies und fand folgende secundäre Degerationen: 1. der vordere Thalamuskern war vollständig geschwunden. Verf. meint, dass die hinteren Abschnitte der unteren Stirnwindung wahrscheinlich das corticale Rindencentrum der Thalamuskerne seien; 2. trotz totalen Schwundes des vorderen Thalamuskernes war das Vicq d'Azyr'sche Bündel erhalten; dagegen war das Forel'sche H_2 Feld degenerirt; 3. liess sich fast vollständiges Erhaltensein des Haupttheiles der Schleife bei Zerstörung

des äusseren und ventralen Kernlagers des Sehhügels nachweisen. Diese Thatsache würde zu Gunsten des direkten Verlaufes der Rindenschleife (ohne Unterbrechung im Thalamus) sprechen.

Um dem Kliniker ein leichteres Verständniss der Bahnen zu geben, auf welchen der Lichtreiz verläuft, um als solcher in der Hirnrinde wahrgenommen zu werden, und auf welchen die durch den Lichtreiz ausgelöste Pupillenreaction sich abspielt, hat **Baas** (14) diese Bahnen auf zwei Tafeln entworfen. Auf der ersten wird hauptsächlich die Sehbahn dargestellt, wie sie von der Retina bis zur Rinde des Occipallappens verläuft, auf der zweiten sind diejenigen Wege zur Anschauung gebracht, auf welchen die Pupillen verengernden und erweiternden Fasern zum Auge sich hinbegeben und diejenigen Stationen aufgezeichnet, auf welchen die Uebertragung der die Pupillenreaction auslösenden sensiblen Reize auf die entsprechenden motorischen stattfindet. Die Benutzung verschiedener Farben zur Kenntlichmachung der einzelnen Bahnen und die schematische Art der Darstellung erleichtert das Verständniss sehr wesentlich und lässt die Tafeln sowohl zur eigenen Orientirung als auch zum Unterricht für Studirende als sehr brauchbar erscheinen.

Dimmer (92) hat die Sehnervenbahnen eines Mannes untersucht, der 6 Wochen nach der Enucleation des rechten Auges gestorben ist. Bei Anwendung der Marchi'schen Methode fand man, dass der rechte Sehnerv zum grössten Theil degenerirt war, der linke dagegen normal war. Im linken Tractus massenhafte, auch im rechten Tractus Degenerationsschollen. Verf. sieht darin einen zwingenden Beweis für die theilweise Kreuzung der Sehnerven. Die degenerirten Fasern traten in das Corpus geniculatum externum und wenig in den Pulvinar hinein. Dagegen waren die Basalganglien intact.

Colucci (77) theilt in vorliegender Arbeit, deren Ergebnisse in kurzem Referat wiederzugeben nicht möglich ist, die Resultate mit, die er erhielt, wenn er Hunden einen N. opticus resecierte oder einen Bulbus enucleirte. Er untersuchte die Gehirne kürzere oder längere Zeit nach der Operation mittelst der Marchi'schen und mit anderen Methoden. Aus den gefundenen Degenerationen zieht er wichtige und zum Theil neue Schlüsse auf den Faserverlauf im N. opticus und die Lagerung der centralen Sehbahnen und der optischen Rindencentren im Gehirn.

(Valentin.)

Wallenberg (351) konnte einmal durch Zerstörung des Ganglion isthmi bei Tauben das mediale Opticusbündel von diesem Ganglion bis zur äusseren hinteren Abtheilung des Retina der contralateralen Seite verfolgen, wo es zwischen den Zellen der Ganglienschicht endet, andererseits nach Rindenzerstörung des Lobus opticus einen Faserzug, den sog. Tractus isthmo-tectalis, in das Ganglion isthmi hineinstrahlen sehen. W. schliesst aus diesen anatomischen Befunden, dass das Ganglion isthmi das Centrum eines Reflexbogens sei, dessen zuleitender Schenkel (Tractus isthmo-tectalis) Erregungen in erster Reihe optischer, aber daneben auch acustischer und anderer sensibler Centren auf die Zellen des Ganglion und dadurch auf die Fasern des medialen Opticusbündels zu übertragen vermag, welch letzteres dem centrifugalen Schenkel des Reflexbogens entspricht. Dieser Apparat diene dazu durch sensorische und sensible Erregungen die Aufnahmefähigkeit des Sehorgans an bestimmten Stellen zu verstärken oder abzuschwächen; er schaffe also, wie W. sich ausdrückt, gleichsam eine Art von Accomodation der Retina.

Die Untersuchungen, welche **Ris** (281) mit der schnellen Golgi-schen Methode an Hühnerembryonen ausführte, um den Bau des Lobus opticus zu studiren, ergaben ziemlich die gleichen Resultate, welche vorher von R. Cajal, van Gehuchten und Kölliker publicirt worden sind. R. konnte ausserdem Zellen vom 2. Golgi'schen Typus unterhalb der Opticusfaserschicht constatiren, welche eine fortlaufende Reihe bilden. Ferner konnte er im optischen Dache bestimmte Fasern nachweisen, welche sich an ihrem Ende pinselartig auflösen. Diese Fasern, welche Cajal für Neurogliaelemente ansah, stehen mit myelinhaltigen Fasern in Verbindung. Die Eintheilung der Schichten des Lobus opticus in sechs nach Kölliker hält auch R. für die richtigste. Die in 2 Tafeln beigegebenen Abbildungen sind von ausserordentlicher Schönheit und Klarheit.

Krause (187) hat bei Cyprinus auratus (Goldkarpfen) theils ein Auge enucleirt, theils das Mittelhirndach zerstört und dann die Gehirne nach der Marchi'schen, Weigert'schen und Nissl'schen Methode untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind folgende: Der Sehnerv der Fische enthält mehrere Arten von Fasern. Die Hauptmasse (Fibrae oculares N. optici) stammt aus den Zellen der Retina und atrophirt, wenn das Auge weggenommen wird. Sie endet zum kleinen Theil vielleicht im Ganglion geniculatum laterale, zum weitaus grössten Theile sicher als äussere und innere Opticus-Markfaserschicht in dem breiten mittleren Grau des Tectum opticum. An Zellen, welche diesem Grau und namentlich seiner dorsalsten Abtheilung, welche zwischen den Opticusfaserschichten liegt, angehören, stammt ein kleinerer Theil der Sehnerven, (die Fibrae tectales N. optici.) Sie sind als geschlossene Bündel bis in das Chiasma hinein zu verfolgen.

Wolff (365) bestätigt, dass die Hypophyse eine Blutgefässdrüse ohne Ausführungsgang ist, welche von einem äusserst dichten Netz von Blutgefässen mit sehr dünnen Wandungen durchflochten ist. Die Drüse enthält zweierlei Zellen: solche, welche Farbstoffe leichter, und solche, die sie weniger leicht aufnehmen. Die Hypophyse scheidet eine Substanz aus, das Colloid, welches in seinen chemischen Reactionen im wesentlichen übereinstimmt mit den chromophilen Zellen. Manche Drüsenzellen enthalten rothe Körperchen und Zerfallsproducte von solchen, welche in den von Ragowitsch entdeckten Vacuolen aufgenommen und aufgelöst werden. W. meint, dass nach diesen Befunden die Zerstörung rother Blutkörperchen als eine Function der Hypophyse betrachtet werden kann. Ob die rothen Blutkörperchen zur Bildung des Colloids verbraucht werden, diese Frage lässt W. offen. Die Hypophyse von Gehirnen Paralytischer zeigt fast ausnahmslos dieselben Verhältnisse, wie die normaler Gehirne.

Nach der Ausbildung des vom Epithel der Mundhöhle stammenden primitiven Hypophysensäckchens und des Infundibularfortsatzes geht die weitere Entwickelung der Hypophyse beim Schwein nach Untersuchungen von **Salzer** (293) in folgender Weise vor sich: Aus dem primitiven Hypophysensäckchen entstehen zuerst aus der vorderen Wand die sog. Hypophysenschläuche (Epithelverdickungen). Später beginnt auch die hintere Wand Sprossen zu treiben. Die anfangs ziemlich geräumige Höhle wird sowohl durch das mächtige Wachsen der Drüsensubstanz als auch durch die knollige Verdickung des Infundibularfortsatzes immer mehr verengt, bis schliesslich ein capillarer Spaltraum in den rückwärtigen Theilen übrig bleibt. Eine Oeffnung, die diesen Raum mit dem Subduralraum verbindet, konnte S. nicht finden. Die ursprünglich verticale Lage

des Organs ändert sich in eine horizontale um. Beim Meerschweinchen, welches S. zu diesem Zwecke gleichfalls untersuchte, bestehen Unterschiede vom Schweine in der Hypophysenbildung einmal darin, dass die Hypophysenschläuche immer solid bleiben, ferner dass beim Meerschweinchen die Entwickelung der Schläuche nur von der vorderen Wand ausgeht. Ein weiterer Unterschied besteht in dem Einknicken der hinteren Wand und endlich in dem verhältnissmässig langen Bestehenbleiben des, wenn auch obliterirten, Hypophysenganges.

Haller (147) hat die Hypophyse entwickelungsgeschichtlich und auch an ausgewachsenen Thieren bei vielen Wirbelthieren (von den Cyclostomen bis zu den Säugethieren) untersucht. Die ventral zwischen Dura und Pia ausmündende Drüse ist ursprünglich ein glatter Sack und wandelt sich erst später zu einem complicirten Organ um. H. beschreibt alsdann genauer die Gestalt und den Bau der Drüse bei einzelnen Wirbelthierklassen, aus welcher im allgemeinen hervorgeht, dass je niedriger das Thier in der Entwickelungsreihe steht, um so mehr die Hypophysis ihre ursprüngliche Sackform beibehält und umgekehrt. Nach hinten davon liegt das Infundibulum, dessen von Gefässen in reicher Anzahl durchzogener Theil (Saccus vasculus) H. mit dem Namen „Infundibulardrüse“ benennt. Diese Drüse ist bei einzelnen zeitleibens erhalten, bei anderen fehlt sie, bei noch anderen modificirt sie sich resp. es bildet sich an ihrer Stelle der Recessus infundibuli aus.

Collina (76) bestätigt nach seinen Untersuchungen den doppelten Ursprung der Hypophysis, die aus einem hypoblastischen Haupttheil und einem sekundären epiblastischen besteht. Aus dem reichlich vorliegenden physiologischen und pathologischen Material schliesst Collina, dass die Hypophysis die Aufgabe hat, einen zur normalen Ernährung der Nervenelemente nothwendigen Saft abzuscheiden. *(Valentin.)*

c) Mesencephalon.

Nach experimentell erzeugten Läsionen, welche **Wallenberg** (353) am Gehirne der Taube in der Gegend des Mittelhirns und weiter caudal machte, konnte er später constant ein kleines Bündel degenerirter Fasern verfolgen, welches von der Stelle der Läsion nach stattgefundener Kreuzung bis zur caudalen Grenze des Bulbus olfactorius verlief, und welches am ventralen Striatumrande und an den anstossenden Theilen des proximalsten Linsenkernabschnittes sich auflöste. Da es nach W. noch unentschieden ist, ob die Fasern dieses Bündels in den caudalen Isthmusregionen oder in der Medulla oblongata entspringen, so schwankt vorläufig die Bezeichnung des verfolgten Bündels zwischen Tractus isthmo-striatus und Tractus bulbo-striatus.

Panegrossi (250) untersuchte anatomisch 6 Fälle chronischer Ophthalmoplegie und zieht aus ihnen folgende Schlüsse:

Nervus abducens: Die fibrae avciformes superficiales stehen in einfacher Contiguitätsbeziehung zum Abducenskern; die Verbindungen zwischen diesem Kern und seinem motorischen Rindenfelde oder der Hinterhauptsrinde sind noch ganz unbekannt. Zweifelhaft ist es, ob das hintere Längsbündel mit den Augenmuskelnerven etwas zu thun hat. Die Hypothese, dass es die Verbindung zwischen Abducenskern der einen Seite und Oculomotoriuskern der anderen Seite bilde, ist unbegründet. Ob der nucleus accessorius zum II. oder III. Nervenpaar gehört, ist zweifelhaft.

Nervus trochlearis: Sein Kern ist in der Einbuchtung des hinteren Längsbündels gelegen; die Westphalschen und Böttigerschen Zellgruppen haben nichts mit ihm zu thun. Er ist nur deutlich auf proximalen Schnitten, weiter distal schwankt er in Lage und Grösse und ist häufig unterbrochen. Die Kreuzung der Trochlearisfasern ist eine totale. Sein Kern setzt sich direkt in den Oculomotoriuskern fort.

Nervus oculomotorius: Die von Perlia gegebene Eintheilung des Oculomotoriuskernes ist die beste, wenn auch zu schematisch und noch nicht in allen Punkten bestätigt. Die Wurzelfasern des Oculomotorius kreuzen sich theilweise, besonders die aus den distalen Abschnitten des Kernes stammenden. Eine genaue Kernlokalisation der einzelnen vom Oculomotorius versorgten Muskeln ist noch nicht möglich. Die Fibrae rectae gehören nicht zu den Oculomotorius-Wurzeln. *(Valentin.)*

Gerwer (129) wollte das äussere Bündel des Hirnschenkelfusses studiren und hat zu diesem Zweck bei Hunden verschiedene Abschnitte der Hirnrinde entfernt und secundäre Degenerationen verfolgt (Marchi'sche Methode). Er kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. das äussere Bündel des Hirnschenkelfusses beginnt in der Hirnrinde, hauptsächlich im Temporal- und z. Th. im Occipitallappen; dagegen betheiligt sich weder Frontal- noch Parietallappen am Aufbau dieses Bündels; 2. dieses Bündel endet in oberen Abschnitten des pons Varoli; 3. die Fasern dieses Türck'schen Bündels dienen wahrscheinlich zur Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Kleinhirn. *(Edward Flatau.)*

Van Gehuchten (121) hat in einer Reihe von Experimenten systematisch die einzelnen motorischen Hirnnerven nach Austritt aus dem Hirnstamm durchschnitten, um aus der secundär erfolgenden Chromatolyse von Zellen der zugehörigen Kerne festzustellen, ob die zu dem Nerven gehörigen Fasern nur zum Kern der gleichen oder nur zu dem der entgegengesetzten Seite, oder ob sie zu beiden Kernen verlaufen. Das Ergebniss ist, dass die motorischen Hirnnerven im allgemeinen aus Fasern bestehen, die zum Kern derselben Seite verlaufen. Ausgenommen hiervon sind nur 1. der N. trochlearis, von dem fast alle Fasern zum Kern der contralateralen Seite ziehen, und 2. der N. oculomotorius, welcher mit beiden Kernen durch Fasern in Verbindung steht.

Van Gehuchten (122) hat nach Ausräumung der Augenhöhle beim Kaninchen das Kerngebiet der Augennerven im Hirnstamm mit der Nissl'schen Methode untersucht. Bei genanntem Thiere wird der Ursprungskern des N. oculomotorius von einer einzigen grauen Masse dargestellt, welche analog dem lateralen (oder Haupt-) Kern des Oculomotorius beim Menschen ist. Während beim Menschen dieser Hauptkern und der grosszellige Mediankern die Ursprungsstätten des N. oculomotorius repräsentiren, existirt der letztere Kern beim Kaninchen nicht. G. hat versucht, an einem Schema die einzelnen Zelllager zu bestimmen, welche mit jedem Augenmuskel in Verbindung stehen, indessen weisen diese Abtheilungen keine scharfen Grenzen auf. Die Zellen, welche dem gekreuzten Oculomotorius zum Ursprung dienen, nehmen beim Kaninchen die hintere und untere Partie des Kernes ein. Nach Durchschneidung des N. trochlearis einer Seite beim Kaninchen fand G. alle Zellen des Kernes der gegenüberliegenden Seite alterirt, nur ganz vereinzelte auch im gleichseitigen Kern; daraus folgt, dass fast alle Fasern des Trochlearis sich kreuzen. Die Wurzelfasern des N. abducens kommen alle beim Kaninchen aus dem Kern der gleichen Seite; der Kern selbst zerfällt in eine dorsale und mediale Partie, welche durch die Wurzelfasern des

N. facialis, wo letztere aus dem Knie austreten, getrennt sind. Bei Durchschneidung des N. abducens tritt eine Alteration in allen Zellen der dorsalen Abtheilung ein; es können also von diesen Zellen nach der Ansicht von G. keine Axencylinder zum hinteren Längsbündel abgehen, sondern aus letzterem können höchstens solche an diese Zellen herantreten.

Dejerine und **Long** (88) haben 5 Fälle von frischer Hemiplegie (Tod einige Monate nach dem Anfall) mit der Marchi'schen Methode untersucht und fanden folgendes: 1. Locus niger erhält vom Hirnschenkelfuss zahlreiche Fasern, welche sich um seine Zellen verästeln; 2. die mediale Schleife erhält zerstreute Fasern vom Hirnschenkel und Pons, welche gewissermassen die Zunahme in distaler Richtung erklären; diese vom Hirnschenkel herstammenden tiefen Fasern verlaufen im Meynert-schen Pes lemnisci, treten in den äusseren Abschnitt der medialen Schleife und gehen dann durch die Olivenzwischenschicht in die Pyramide; die vom Hirnschenkel herstammenden oberflächlichen Fasern sammeln sich am inneren Abschnitte der Schleife, treten nicht in die Olivenzwischenschicht und gesellen sich ebenfalls zur Pyramide. Nirgends konnte man diese Fasern bis an die motorischen Kerne der Hirnnerven verfolgen. (Ebenfalls konnten Verff. niemals die degenerirten Pyramidenfasern im Rückenmark bis zu den Vorderhornzellen verfolgen.) 3. Im Pons fand man zahlreiche Degenerationskörner in der grauen Substanz, welche auf die Entartung der feinen Collateralen und der Terminalfasern hindeuten; 4. bei Läsion des Globus pallidus konnte man Degeneration des Corpus Luysi, der Forel'schen lenticulären Bündel, der Ansa lenticularis und der Meynert'schen Commissur constatiren.

d) Metencephalon.

Crevatin (82) erwähnt, dass die von Smirnow im Anat. Anzeiger, Bd. XIII (s. d. Jahrg. 97 S. 33) beschriebenen Zellen in der Molecularschicht des Kleinhirns schon vor letzterem von Fusari und Ponti beschrieben worden sind (R. Fusari. Sull' origine delle fibre nervose e nello strato molecolare delle circonvoluzioni cerebellari dell' uomo. Atti della R. Academia delle Scienze di Torino, Vol. 19, und M. Ponti, Sulla corteccia cerebellare della Cavia. Monitore zoologico italiano. Anno 8, 1897, No. 2).

Mill (214) beschreibt eine neue Körnerart, welche er besonders in der Kleinhirnrinde von Säugethieren gefunden haben will, welche aber auch in anderen Theilen des Centralnervensystems vorkommen sollen.

Ophüls (238) beschäftigt sich mit den zuerst von Chiari beschriebenen zapfenförmigen Fortsätzen des Kleinhirns, d. h. mit denjenigen Gebilden, mit welchen unter gewissen Umständen das Kleinhirn durch das Foramen magnum mit dem Ende der medulla oblongata in den Wirbelcanal eintritt. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle war diese ungewöhnliche Bildung durch eine Verlängerung sowohl der Tonsille als auch des angrenzenden lobus post. inf. des Kleinhirns bedingt. Die Missbildung war in den Chiari's Fällen stets mit congenitaler Hydrocephalie verbunden. Verf. theilt einen Fall von zapfenförmigen Fortsätzen am Kleinhirn mit, bei welchem aber kein Hydrocephalus vorhanden war, — was dafür spricht, dass diese Missbildung nicht immer durch einen Hydrocephalus bedingt zu sein braucht. Auch in den 3 weiteren vom Verf. untersuchten hierhergehörenden Fällen war kein grosser, event. kein sicherer Hydrocephalus vorhanden. Im 5. Fall war

zwar Hydrocephalus entwickelt, derselbe war aber kein congenitaler, sondern durch Compression der vena magna Galeni verursacht. Verf. beschreibt genau die zapfenförmigen Kleinhirnfortsätze in seinen Fällen und illustrirt den Text durch theils plastische, theils schematische Abbildungen.

Sante de Sanctis (294) hat mit der Methode der Markscheidenbildung den Bau und die Entwickelung der inneren Theile des menschlichen Kleinhirns studirt und zu diesem Zwecke eine Anzahl von Kleinhirnen verschiedenen Alters untersucht. Er schildert genau die Verhältnisse, wie man sie bei Foeten und verschieden alten Neugeborenen findet. In den Kleinhirnen von Foeten unterscheidet er die von ihm als Verbindungsarme genannten Gebilde von den eigentlichen Commissuren. Der Wurm ist mit dem Markkern der Hemisphäre durch Markstreifen verbunden, welche nach Lage, Zahl und Grösse verschieden erscheinen können. In diesen Verbindungsarmen findet man kein differencirtes Bündel. Aber es ist ein sehr breiter Verbindungsarm vorhanden (im vorderen $^1/_3$ des arbor vitae), welcher auch zahlreiche Bündel enthält, die vom Markkern einer Hemisphäre zu dem der anderen zu laufen scheinen. Verf. nennt diese Bündel — Commissura cerebellaris. Der vorderste Theil derselben, welcher im vorderen $^1/_3$ des Markkerns des Wurms liegt — bildet die „grosse gekreuzte Commissur Stilling's"; der hinterste Arm, der etwa im hinteren $^1/_3$ des Markkerns des Wurms liegt, ist kleiner und bildet die „hintere Commissur". Verf. konnte constatiren, dass diejenige Gegend, wo die Markscheidenbildung beginnt, eben diejenige ist, welcher der vorderen Commissur entspricht. Von hier aus würde sich die Markbildung längs dem horizontalen Ast des arbor vitae des Wurms nach unten, oben und nach den Seiten ausbreiten. Der Flocculus bildet selbständig sein Mark. Das Studium der Markscheidenbildung der „halbkreisförmigen Fasern" lässt sie in mediale oder periciliare, welche zuerst Mark bilden, und laterale, latero-ventrale und hintere unterscheiden, die viel später markhaltig werden. Von den Kleinhirnstielen erhalten die oberen und unteren sehr frühzeitig ihr Myelin, wobei dies am frühesten am Strickkörper geschieht.

Teljatnik (336) macht auf Grund eigener Untersuchungen Mittheilungen über die Verbindungen des Kleinhirns mit den übrigen Abschnitten des Centralnervensystems. Verf. hat zu diesem Zweck bei Hunden verschiedene Theile des Kleinhirns und seiner Schenkel ausgeführt und die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode untersucht. Er kam dabei zu folgenden Resultaten: 1. der vordere Kleinhirnschenkel hängt mit dem nucl. dentatus und globosus, der Kleinhirnrinde und der Rinde des Wurms zusammen. Es ist möglich, dass ein Theil der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels keine Kreuzung erfährt (Obersteiner). Einige Fasern dieses Schenkels enden nicht im nucl. ruber; man kann dieselben weiter cerebralwärts nach aussen und hinten vom fasciculus thalamo mammillaris hinter dem inneren Abschnitt des corpus hypothalamicum verfolgen. 2. der mittlere Kleinhirnschenkel beginnt in der Rinde des vermis superior und des Kleinhirns und im nucl. dentatus. Während die Mehrzahl der Fasern dieses Schenkels in den Brückenkernen endet, kann man einige Fasern weiter cerebralwärts bis zu der Kreuzung der vorderen Kleinhirnschenkel verfolgen. Diese Fasern liegen in der Brücke an der Raphe, dorsal vom inneren Abschnitt der medialen Schleife. 3. der hintere Kleinhirnschenkel besteht bekanntlich aus einem äusseren (corpus restiforme) und einem inneren Theil. Die Fasern des corpus restiforme

enden zum Theil im nucl. dentatus und globosus, zum grössten Theil aber — im vermis superior und den anliegenden Theilen der Hemisphäre. Ein Theil der Fasern geht über die Mittellinie zur hinteren Commissur. Die Fasern des Strickkörpers ziehen auch ventral vom nucl. globosus, ferner liegen dieselben auch in der vorderen Commissur des Kleinhirns, geben hier Fasern dem nucl. tecti derselben und der entgegengesetzten Seite ab. Der innere Theil des hinteren Kleinhirnschenkels steht im Zusammenhange mit der vorderen Randzone des Rückenmarks, (Löwenthal's fasciculus longitudinalis posterius, — der oberen Olive, lemniscus lateralis und flocculus. Die vordere Randzone des Rückenmarks (Löwenthal's) geht nur im oberen Halsmark nicht auf die innere Randzone des Vorderstranges über. Vom unteren Halsmark beginnend wird die zuletzt genannte Randzone bis incl. zur Lumbalanschwellung von der Löwenthal'schen vorderen Randzone in Anspruch genommen. Verf. fand Degeneration des fasciculus longitudinalis posterior nach Läsion der inneren Theile des hinteren Kleinhirnschenkels, wobei die degenerirten Fasern unter dem Boden des IV. Ventrikels zum fasciculus der entgegengesetzten Seite verlaufen. Man kann dann cerebralwärts diese Fasern bis zum Oculomotoriskern verfolgen. Verf. konnte sich nicht überzeugen, dass die striae acusticae zum gleichseitigen Corpus trapezoides ziehen; ihre Fasern laufen über die Mittellinie und gehen zum Theil in die obere Olive, zum grössten Theil aber in die laterale Schleife über. 5. Verf. fand ausserdem Degeneration der Schleifenschicht nach einer Läsion der Kerne der Hinterstränge, dagegen war die Schleifenschicht nicht degenerirt in denjenigen Fällen, wo nur das Kleinhirn verletzt war. (Vergl. auch Jahresbericht 1897, p. 56.) *(Edward Flatau.)*

Bei der Untersuchung des Kleinhirns erwachsener Hunde fand **Smirnow** (309) in der Molecularschicht markhaltige Nervenfasern von folgender Eigenthümlichkeit. Die Fasern gehören gewöhnlich zu den allerdicksten markhaltigen Fasern des Kleinhirns und speciell der Molecularschicht desselben. Den Verlauf derselben kann man von der weissen Substanz bis zur Oberfläche der Molecularschicht verfolgen. In letzterer Schicht verlaufen diese Fasern mehr oder weniger in Krümmungen und bilden zuweilen eine Linie gleich einer unregelmässigen Pulscurve. Dasselbe Verhalten zeigen die nach Golgi gefärbten Axencylinder dieser Fasern. Während ihres Verlaufes geben sie namentlich in der Nähe der Peripherie der Molecularschicht mehr oder weniger feine Zweige ab, die in die Tiefe gehen und myelinhaltig sind. Die Fasern sind vorzugsweise in den Windungen des Wurmes vorhanden. Nach S. scheinen die Fasern ihren Anfang nicht aus den Zellen der Molecularschicht, sondern aus einem anderen Nervengebiet zu nehmen; er hält sie für sensible Nervenfasern des Kleinhirns.

Das Kleinhirn des Selachier, welches **Schaper** (300) an Mustelus vulgaris eingehend studirt hat, besteht aus einer einfachen Fläche, welche Transversalfalten zeigt. Es enthält im Innern einen ziemlich geräumigen von Ependym bekleideten Hohlraum. Die Kleinhirnrinde besteht gewöhnlich aus drei Schichten, der Molecularschicht, der Schicht der Purkinje'schen Zellen und der Granularschicht, welch letzterer sich eine dünne Faserschicht anschliesst. Indessen fehlt an manchen Stellen die Körnerschicht und an einzelnen auch die Schicht der Purkinje'schen Zellen. Das Kleinhirn der Selachier wird durch einen Sulcus longitudinalis in 2 symmetrische Hälften getheilt. Die Kleinhirnlamelle besteht an diesem Sulcus nur aus einer Schicht von Ependymzellen und

aus Commissurenfasern. Sch. beschreibt im Folgenden die einzelnen Zellschichten der Kleinhirnrinde. Von den Purkinje'schen Zellen unterscheidet er zwei Typen, einen mehr massiveren und einen zarteren Zelltypus. Die Protoplasmafortsätze dieser Zellen zeigen nicht so reiche Verästelungen wie die gleichen Zellen höherer Wirbelthiere. Am Axencylinderfortsatz dieser Zellen konnte Sch. niemals Collateralen nachweisen. Die Zellen der Molecularschicht sind von sehr verschiedener Gestalt und Grösse, trotzdem zeigt der Axencylinder aller dieser Zellen das gleiche Verhalten, indem er zahlreiche Collateralen hat und nach kurzem Verlaufe in seine Endzweige ausläuft. Korbzellen konnte Sch. in der Molecularschicht des Selachierkleinhirns nicht auffinden. In der Körnerschicht unterscheidet er zwei Zellformen, die kleinen und grossen Körnerzellen, welche in ihrer Gestalt und Verästelung denjenigen der höheren Wirbelthiere gleichen. Ueber die Vertheilung und den Verlauf der Nervenfasern im Kleinhirn der Selachier kann Sch. noch wenig bestimmtes aussagen. Zuletzt giebt Sch. noch eine kurze Beschreibung der Neurogliazellen des Kleinhirns, von denen er mehrere Formen unterscheiden konnte, welche besonders in ihrer Verästelung vieles von dem gewöhnlichen Verhalten Abweichendes haben.

Taylor (335) hat die Medulla oblongata und den Pons eines Schimpansen an nach verschiedenen Methoden gefärbten Schnitten untersucht und beschreibt die einzelnen hier vorkommenden Gebilde grauer und weisser Substanz, wobei er gleichzeitig sie in Vergleich mit den analogen Partien des menschlichen Hirnstammes stellt. Bei der Medulla oblongata des Schimpansen hebt er die starke Entwickelung der motorischen Stränge, die besondere Formation der grauen Substanz, die weit proximal liegende grösste Ausdehnung des Nucleus cuneatus, die verhältnissmässig einfache Form der Oliven, die unregelmässige Art und die Schmalheit der sensiblen Kreuzung, die geringe Zahl der fibrae arcuatae ventrales und die Abwesenheit des Nucleus arciformis, die Ausdehnung der aufsteigenden V. Wurzel und die unvollkommene Entwickelung des Corpus restiforme hervor. Vom Pons erwähnt er gegenüber dem Menschen das Compactbleiben des Pyramidenstranges, den geringeren Umfang des mittleren Kleinhirnschenkels und dementsprechend der transversalen Brückenfasern, die weniger scharfe Begrenzung des fasciculus longitudinalis posterior und das stärkere Hervortreten der ganzen Haubenregion.

Johnston (174) hat das Hinter- und Nachhirn von Acipenser rubicundus mit der Golgischen Methode untersucht und beschreibt den Faserverlauf in der Medulla oblongata und Kleinhirn dieses Thieres. Die Thatsachen, welche er ermitteln konnte, sind folgende: 1. Der sensorische V. und VIII. Nerv und die an der Seite der Medulla gelegenen Nerven treten zu gemeinsamen Centren, dem Nucleus funiculi, dem Tuberculum acusticum und der Körnerschicht des Kleinhirns. 2. Ein grosser Theil der genannten Hirnnervenfasern geht als Bogenfasern zur anderen Seite. 4. Der Lobus trigemini von Goronowitsch erweist sich seiner Structur nach als ein Theil des Tuberculum acusticum. 4. Das Tuberculum acusticum und die Körnerschicht des Kleinhirns gehen continuirlich in einander über. 5. Ein starkes Faserbündel läuft vom Tuberculum acusticum zum Nucleus funiculi und zu einem speciellen Nucleus acustici spinalis. 6. Die Zellen des Tuberculum acusticum senden ihre Dendriten zur Basis der Medulla. 7. Ein secundärer Zug vom Tuberculum acusticum verbindet sich mit der spinalen V. Wurzel. 8. Die sensorischen VII., IX. und X. Nerven gelangen zu einem gemeinsamen

Centrum, dem Lobus vagi. 9. Der secundäre Vagusfaserzug theilt sich in auf- und absteigende Bündel, das aufsteigende Bündel endigt im sog. Rindenknoten das absteigende Bündel, erstreckt sich bis ins Rückenmark. 10. Zellen vom II. Typus finden sich im Lobus vagi, Tuberculum acusticum und in beiden Lagen des Kleinhirns. 11. Eine Zelle vom II. Typus, welche in der Valvula gefunden wurde, ist bemerkenswerth, insofern sie Dendriten wie die Purkinjeschen Zellen hat, und einen sehr dicken Neuriten, der eine keulenartige Verdickung trägt. 12. Die Meynert'schen Bündel führen zwei Arten von Fasern, die einen davon endigen nach ihrer Kreuzung in einem Kerne, der dorsal von der Commissura arciformis liegt, der andere endigt wahrscheinlich nach theilweiser Kreuzung in der Körnerschicht des Cerebellum. 13. Das Corpus interpedunculare ist wahrscheinlich ein Kern, der secundär mit dem Meynertschen Bündel in Verbindung steht. An diese thatsächlichen Befunde reiht dann J. noch mehrere theoretische Schlussfolgerungen.

Redlich (264) hat an Hunden und Katzen Experimente über die motorischen Bahnen angestellt und berichtet, dass die erhaltenen Resultate nur eine qualitative Differenz von der wirklichen Anatomie darbieten. Im Anschluss an Starlinger, welcher feststellte, dass die totale Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata beim Hunde keine dauernde Lähmung verursacht, ist Verf. vor Entscheidung dieser Frage von den secundären Degenerationen ausgegangen, und unternahm zu diesem Zwecke Hemisectionen des Halsmarkes mit nachträglichen mikroskopischen Untersuchungen des Centralnervensystems.

Romanow (284) hat an mehreren Hunden nach vorhergehender Reizung des Facialis-, Trigeminus- oder Hypoglossuscentrums an der Grosshirnrinde diese extirpirt und sodann die secundäre Degeneration mit der Marchi'schen Methode verfolgt. Er sah aus der jedes Mal theilweise degenerirten Pyramide meistens in der Höhe des betreffenden Kerns im Hirnstamm einzelne degenerirte Fasern heraustreten, welche die Raphe in schräger Richtung kreuzten und zum Facialis-, Trigeminus- resp. Hypoglossuskern der anderen Seite zogen. Beim Facialis und Trigeminus fand er auch Fasern aus der Pyramide herauskommen, welche zum Kern der gleichen Seite verlaufen. Es ergab sich ferner, dass bei isolirter Läsion eines der genannten corticalen Centren von Hirnnerven stets auch Fasern degenerirten, welche zum Rückenmark zogen und hier bis in den Seitenstrang der entgegengesetzten Seite zu verfolgen waren.

Mott (226) hat beim Affen einseitige Durchschneidung der Schleife oberhalb der Ponsregion ausgeführt und hat folgende secundäre Atrophieen beobachten können (Weigert'sche Methode). Die Durchschneidungsstelle lag auf der linken Seite und entsprach dem Corpus quadrigeminum inferius und Corpus geniculatum externum, wobei dicht oberhalb des Pons die laterale Schleife stark lädirt war. Man fand 1. keine Degeneration im Rückenmark; 2. die Schleife und besonders ihre mittlere Portion war atrophirt, ausserdem war das Corpus trapezoides und die Olivenzwischenschicht links atrophisch; 3. Atrophie der Fibrae arcuatae internae und der Zellen der Hinterstrangskerne rechts; 4. trotzdem die ganzen Pedunculi cerebri auf der linken Seite lädirt waren, war keine Degeneration im Rückenmark nachzuweisen.

Hoche (164) hatte Gelegenheit den Hirnstamm und das Rückenmark vom Menschen in 2 Fällen mit der Marchimethode zu behandeln, in welchen frische Erweichungsherde die Fasern der Centralwindungen und

zum Theil der Stirnwindungen und Insel zerstört hatten. Die wichtigsten Ergebnisse der an der Pyramidenbahn und Schleife gefundenen Degenerationen fasst er folgendermassen zusammen: 1. Die Pyramidenbahn einer Seite giebt Fasern ab zum gegenüberliegenden und zum gleichseitigen Kerne des Facialis; erstere stammen aus dem medialen Theile der Pyramidenbahn, kreuzen die Raphe, letztere treten aus dem lateralen Theil derselben und begeben sich zumeist geradlinig, zum Theil auch um die Olive herum zum Kern; der gegenüberliegende Kern erhält die bei weitem grössere Zahl von Fasern. 2. Die Pyramidenbahn einer Seite giebt Fasern ab zu beiden Hypoglossuskernen, die in der Raphe, neben der Raphe, sowie in geschwungenem Verlaufe durch die Oliven und die Substantia reticularis zu den Kernen treten. Ein Netz von Commissurfasern zwischen den Hypoglossuskernen kann degeneriren bei einseitigem Hirnherd. 3. Die Kerne des Facialis und Hypoglossus haben weiter eine Verbindung mit der Hirnrinde durch ein System von Fasern, die im Hirnschenkelfuss aussen von der Pyramidenbahn liegen, dagegen von den obersten Ponsebenen an bis zum Niveau des Hypoglossuskernes einen Bestandtheil der medialen (oberen, Haupt-) Schleife bilden. Dieses Fasersystem ist identisch mit Bechterew's „accessorischer Schleife“ und Schlesingers „lateralen pontinen Bündeln“; man kann es als „motorischen Schleifenantheil“ bezeichnen. Die Ursprungsstätte dieser Fasern in der Hirnrinde ist noch nicht genau zu bestimmen. 4. Es kann klinisch cerebral bedingte Lähmung des Facialis und Hypoglossus bestehen bei intactem Spitzka'schen Bündel (Bündel von der Schleife zum Fuss) und intacten medialen Feldern des Hirnschenkelfusses. 5. Die Pyramidenvorderstrangbahn giebt Fasern ab zu beiden Vorderhörnern. 6. Bei Erweichung einer Hemisphäre mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahn findet sich im Rückenmark im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang eine geringe Zahl von degenerirten Fasern. 7. Die Abnormität des Pick'schen Bündels kommt so zustande, dass schon in höheren Ebenen der Medulla oblongata und tieferen Ebenen des Pons eine abnorme, partielle Kreuzung von Fasern der einen Pyramidenbahn stattfindet, die sich dann unterhalb der normalen Kreuzungsstelle an die Pyramidenseitenstrangbahn anschliessen

Bechterew (27) beschreibt einen neuen Kern im dorsalen Gebiet der Substantia reticularis des Pons Varoli. Der Kern liegt bei der Katze im Pons Varoli (dicht hinter den Vierhügeln) und besteht aus grossen multipolaren Zellen, welche den Vorderhornzellen ähnlich erscheinen. B. nennt diesen Kern — nucleus centralis superior externus oder nucleus centralis superior, dagegen nennt er den von ihm bereits früher entdeckten Kern — nucl. centralis superior internus oder nucl. medialis. Dieser Kern ist bei Hund und Katze gut entwickelt; beim Menschen ist derselbe vorhanden, jedoch wenig entwickelt. (*Edward Flatau.*)

Die Verletzung besonders des medialen Theiles des äusseren Cerebellarkerns bei der Taube führte in einem zufälligen, von **Wallenberg** (352) ausgeführten, Experiment zur Degeneration von Bindearmfasern, welche theils zum Oculomotoriuskern gelangen, theils im rothen Kern sich auflösen. Der Zerstörung des grosszelligen Cochleariskerns folgte einmal eine Degeneration von feineren Fasern, welche in der Umgebung des gegenüberliegenden kleinzelligen Kerns enden, zweitens von Fasern, welche ventral abwärts gehen und drittens von Elementen, die schliesslich im Ganglion mesencephali enden. Nach der Verletzung des Acusticusfeldes degenerirten Fasern, welche im hinteren Längsbündel der anderen

Seite verlaufend, sich im IV. Kern und im dorsalen Theil des III. Kerns auflösen; ausserdem stellte sich eine Degeneration von Fasern ein, welche im gleichzeitigen und gekreuzten hinteren Längsbündel verlaufen und die spinalwärts ins Vorderhorn des Halsmarkes und noch weiter caudal zu verfolgen waren. Nach Verletzung des kleinzelligen Kerns degenerirten Fasern, welche spinalwärts ziehen und im Halsmark im Vorderseitenstrange zwischen Vorderhorngrenze und lateraler Peripherie verlaufen. Ihr Ende konnte W. nicht feststellen. Die Verletzung von Kernzellen des Hinterstrangrestes führte zur Degeneration feinster innerer Bogenfasern, die an der gegenüberliegenden Seite an der ventralen Grenze zu Längsfasern umbiegen.

Westphal (357) unterzieht im ersten Theil seiner Arbeiten die Angaben von Brandis, welche letzterer über das Acusticusgebiet in der Medulla oblongata der Vögel macht, einer näheren Kritik. Nach der Ansicht von W. scheinen Säuger- und Vogelhirn sich durch das Fehlen folgender Elemente von einander zu unterscheiden: Bei den Vögeln sind nicht ausgesprochen a) die dorsale, centrale Bahn (Held-Flechsig), b) die Verbindung zwischen dem Deiter'schen und dem Abducenskern. Bei den Säugern: a) die Kleinhirnverbindungen zum Tuberculum acusticum und accessorischen Kern, b) die mächtigen Commissuren zwischen den beiden ventralen Kernen, die sich c) bei den Vögeln vielleicht zu dem klein- und grosszelligen Kern differenzirt haben. Im zweiten Theil seiner Arbeit bespricht W. genauer die einzelnen Gebilde des Mittel- und Zwischenhirns der Vögel und zwar das Corpus mammillare und den fornix, das Corpus interpedunculare, das ganglion habenulae, die Opticuswurzeln und das Corpus Luysi, das Corpus geniculatum laterale, die Commissuren am Boden des Zwischenhirns, das Ganglion laterale mesencephali, den grosszelligen Dachkern, den Fasciculus longitudinalis posterior und das tiefe Mark. Die einzelnen Gebilde werden durch schematische Zeichnungen, welche nach Frontalschnitten eines jungen Sperlinghirns angefertigt wurden, veranschaulicht.

Thomas (338) durchschnitt beim Hunde intracraniell den N. acusticus und untersuchte den Hirnstamm mit der Marchi'schen Methode. Die Ergebnisse waren folgende: 1. Der Ramus cochlearis endet im Nucleus lateralis und im Tuberculum acusticum, ein kleiner Theil der Fasern dringt in die oberen Olivenkerne und in die Nebenolive der gleichen Seite ein, vereinzelte Fasern scheinen im Facialiskern zu enden. 2. Ramus vestibularis. Die in den Deiter'schen Kern eindringenden Fasern theilen sich in einen auf- und absteigenden Zweig. Der erstere endet grösstentheils im Deiters'schen und Bechterew'schen Kern, eine geringe Zahl von Fasern tritt in das Kleinhirn ein, um hier zu enden. Der absteigende Zweig lässt sich weit nach abwärts verfolgen. Ein Ueberschreiten der Mittellinie findet nicht statt.

In einem Fall alter, traumatischer peripherischer Facialislähmung fand **Pardo** (251) Verminderung der Wurzelfasern, Reduktion und Veränderung der Zellkörper des Ursprungskerns des gelähmten Nerven, besonders in seiner dorsalen und medialen Partie; im Kern der anderen Seite in einem kleinen ventro-lateralen Feld ebenfalls regressive Veränderungen, während gerade dieses Feld auf der gelähmten, rechten Seite gesund war. Pardo schliesst hieraus, dass beim Menschen ein Theil der Facialisfasern aus dem ventro-lateralen Abschnitt des contralateralen Kerns stammt. Das Bestehen einer Verbindnng zwischen oberem Facialis und Abducens-Kern bestreitet der Verf.

(*Valentin.*)

Bruce (46) hat die Gegend des intramedullären Facialis bei neugeborenen Katzen mit der Weigert'schen Methode studirt und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. existirt ein gekreuztes intramedulläres Facialisbündel, 2. dieses Bündel stammt nicht vom entgegengesetzten Facialis her, sondern zieht in proximaler Richtung im Fasciculus longitudinalis posterior, 3. das gekreuzte Facialisbündel dient wahrscheinlich der Innervirung der oberen Gesichtsmuskulatur.

Marinesco (209) hat bei Hunden den oberen Facialisast durchschnitten und dann den Hirnstamm nach der Nissl'schen Methode untersucht. Verf. bemerkt, dass man im normalen Facialiskern 3 Regionen unterscheiden kann: 1. eine „untere Region“ in welcher die Facialiszellen eine compacte Gruppe bilden; 2. eine „mittlere Region“ in welcher die Zellen drei Kerne bilden (einen äusseren, einen mittleren und einen inneren) und 3. eine „obere Region“ in welcher die Zellen wiederum eine Gruppe bilden. 15—20 Tage nach Durchschneidung des oberen Facialisastes beim Hunde kann man die bekannte Zellalteration in den Zellen der „unteren Region“ und im hinteren Abschnitt des mittleren Kerns der „mittleren Region“ nachweisen. Daraus folgt, dass wenigstens beim Hunde das Centrum für den oberen Facialisast ebenfalls im Facialiskern zu suchen wäre. Verf. konnte ferner bei einseitiger Durchschneidung des n. facialis Zellalterationen nicht nur im homolateralen, sondern auch im heterolateralen Facialiskern finden, was für die partielle Kreuzung der intramedullären Facialisfasern spricht.

Kotelewsky (185) führte Untersuchungen über den Kern des oberen Astes des N. facialis bei Katzen und Hunden und kam zu folgenden Resultaten: Der obere Ast des N. facialis wurde durchschnitten, die Thiere nach verschiedener Zeit getödtet und der Hirnstamm nach Weigert, Marchi und Nissl untersucht. Es hat sich erwiesen, dass die Nervenzellen, welche als Ursprung des oberen Facialisastes dienen dem gemeinsamen grossen Facialiskern beigemischt sind. Man fand alterirte Zellen nicht nur im gleichseitigen Kern sondern auch im heterolateralen. An den Marchi'schen Präparaten konnte Verf. Degeneration, auf den Pal'schen Atrophie des intramedullären Facialis nachweisen (auch zum Theil im heterolateralen Facialis).

(Edward Flatau.)

van Gehuchten (124) untersuchte an Serienschnitten den Kern des Facialis beim Kaninchen. Der Kern, welcher zwischen oberer Olive und Nucleus ambiguus gelegen ist, besteht aus einer inneren, mittleren und äusseren Zellgruppe; zu diesen dreien, welche zusammen die ventrale Partie des Kernes ausmachen, kommt noch eine kleine dorsal gelegene Gruppe hinzu. Von diesen Gruppen ist die hintere die kürzeste und am meisten dichte, die innere ist am besten begrenzt, während die mittlere und äussere in ihrer Grösse und Form sehr variiren. Alle Zellen des Facialiskerns zeigen den gleichen Typus, der dem von Nissl beschriebenen motorischen Nervenzellentypus entspricht. Beim Hunde sind die Verhältnisse bezüglich des Facialiskerns ziemlich die gleichen wie beim Kaninchen; die diesbezüglichen Nachuntersuchungen der Arbeit von Marinesco ergeben, dass letzterer sich sowohl in der Umgrenzung des Facialiskernes als auch in der Beschreibung verschiedener im Kern vorkommender Zelltypen geirrt hat. Nach intracranieller Durchschneidung des N. facialis ergab sich 1. dass alle Zellen des Facialiskerns der contralateralen Seite intact blieben, so dass der Facialis des Kaninchens nur direkte (und nicht gekreuzte) Nervenfasern enthält, 2. dass alle

Zellen des gleichseitigen Kernes Chromatolyse zeigten, so dass der Facialiskern ausschliesslich aus motorischen Zellen besteht, 3. dass keine Zellveränderungen weder im Oculomotorius- noch Hypoglossuskern gefunden wurden. In weiteren Untersuchungen stellte G. fest, mit welchen der genannten Abtheilungen des Facialiskerns die einzelnen Aeste dieses Nerven in Verbindung stehen, und dass die sensiblen Fasern, welche im Facialis laufen, der Portio intermedia Wrisbergii angehören und vom Ganglion geniculi herkommen.

Bruce (47) berichtet über einen nach Marchi untersuchten Fall, in welchem ein Tumor den Quintus und Glossopharyngeus im Foramen jugulare zerstört hatte, während der Vagus intact geblieben war. Es zeigten sich nun in der Medulla oblongata alle zum dorsalen Vaguskern gehenden Fasern intact, dagegen waren die Fasern des Fasciculus solitarius in dessen oberem Theile degenerirt. B. schliesst daraus, dass Nucleus dorsalis und ambiguus Kerne sind, deren Zellen centrifugal laufende Axencylinder besitzen, dass ferner der Fasciculus solitarius im oberen Theil sensible Fasern des Glossopharyngeus, im mittleren und unteren Drittel solche des Vagus enthält. Was das Trigeminusgebiet anbetrifft, so zeigte die obere Wurzel keine Veränderung; ihre Fasern verlaufen auch centrifugal, ebenso war die motorische Wurzel des Quintus ohne Veränderung, dagegen waren die sensible und -die nach abwärts ziehende Wurzel degenerirt. Es besteht also in den Kern und Faserverhältnissen des Trigeminus und Glossopharyngeus eine grosse Aehnlichkeit.

e) Myelencephalon.

Adamkiewicz (2) stellte sich die Aufgabe, wissenschaftlich darüber Aufklärung zu bringen, weshalb die syphilitische Lähmung an den Muskeln des Körpers in die Höhe geht, auch Nerven des Gehirns ergreift und doch den Nervenapparat des verlängerten Markes verschont. Aus seinen Untersuchungen, die er über den Verlauf der Gefässe, des Rückenmarkes und des verlängerten Markes angestellt hat, resultirt, dass infolge der besonderen Gefässvertheilung die groben Wellen des sichtbaren cerebralen, wie spinalen Blutstromes sich an den Grenzen des verlängerten Markes brechen, dass die Medulla oblongata dadurch gegen den Anprall dieser beiden Wellen geschützt ist. Während in der Regel das Rückenmark von um so grösseren Arterien versorgt wird, je mehr es an Volumen zunimmt, ist dies bei der Medulla oblongata nicht der Fall, vielmehr wird das Blutbedürfniss des verlängerten Markes durch eine sehr grosse Zahl von Gefässchen kleinsten Calibers befriedigt. Durch die doppelte Wellenbrechung, welche der Blutstrom erfährt, indem er aus den starken Art. vertebrales in die feinen Art. vertebro-spinales (Adamkiewicz) und aus letzteren sofort in die Capillaren eintritt, wird das verlängerte Mark einmal mehr vor Verschleppungen von Krankheitskeimen bewahrt, als auch verhindert, dass hier zu grosse Wellenbewegungen und Druckschwankungen des Blutstromes eintreten.

Blumenau (38) hat mit der Golgi'schen Methode die Medulla oblongata von neugeborenen Thieren und vom menschlichem Foetus untersucht und kam dabei zu folgenden Resultaten: 1. die grossen Nervenzellen des Seitenstranges (mittlerer Kern Obersteiner's) gehören zu der Gruppe des Nucl. ambiguus, 2. der Nucleus lateralis posterior dient ebenfalls den Fasern des N. vagus zum Ursprung, 3. die Axencylinder dieser Kerne gehen zum Theil in die Fasern des N. vagus derselben Seite

und bilden einen Keil am dorsalen Theil der Substantia reticularis grisea, 4. ein anderer Theil dieser Axencylinder geht über die Raphe hindurch auf die andere Seite und bildet somit die intramedulläre Vaguskreuzung, 5. der Nucl. lateralis anterior schickt seine Axencylinder hauptsächlich nach der Peripherie; dieselben werden zu Fibrae arcuatae superficiales, welche den nucleus mit dem gleichseitigem Corpus restiforme verbinden, 6. die Mehrzahl der Zellen des äusseren Kerns des Keilstranges gehören zum I. Golgi'schen Typus; ihre Axencylinder gehen hauptsächlich nach aussen zum Corpus restiforme. Die Zellen des inneren Kerns des Keilstranges zeigen reichliche Verzweigung und viele derselben gehören zum II. Golgi'schen Typus. Einige Zellen des Nucl. cuneatus senden ihre Axencylinder nach den Hintersträngen, 7. man findet öfter in der Substantia gelatinosa trigemini kleine Zellen mit reichlich verzweigten Axencylindern. Einige Zellen senden ihren Axencylinder nach der absteigenden Trigeminuswurzel, in welcher sie proximalwärts laufen, 8. Axencylinder der Zellen der Substantia gelatinosa vagi ziehen meistens nach der Raphe; ein Theil derselben geht aber in den Funiculus solitarius über; also auch hier findet man dasselbe, wie in der absteigenden Trigeminuswurzel, nämlich dass auch der Funic. solit. aufsteigende sensible Fasern II. Ordnung enthält.

(Edward Flatau.)

Russell (289) hat bei Hunden und Affen Durchschneidungsversuche der Medulla oblongata ausgeführt, um die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode zu studiren. Es wurden dabei durchschnitten: 1. die laterale Gegend der Medulla oblongata zwischen der aufsteigenden Quintuswurzel und der unteren Olive, 2. das Corp. restiforme, 3. die direkte sensorische Kleinhirnbahn Edinger's, 4. Hinterstränge und seine Kerne im verlängerten Mark, 5. der Deiters'sche Kern wurde von der Medulla abgetrennt. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen waren folgende: a) die absteigende antero-laterale Bahn, welche im Rückenmark nach der Durchschneidung der lateralen Partie der Medulla oblongata degenerirt, ist wahrscheinlich mit derjenigen Bahn identisch, welche nach Läsion des Deiters'schen Kerns entartet. Diese Bahn entspricht wahrscheinlich der von Marchi nach Kleinhirnläsion beschriebenen; b) die Degenerationsfasern, welche nach Läsion des Deiters'schen Kerns im Vorderstrange des oberen Rückenmarksabschnittes degeneriren, unterscheiden sich von der unter a) beschriebenen Bahn; c) die direkte absteigende Bahn, welche nach Durchschneidung der lateralen Region der Medulla oblongata im Rückenmark zu verfolgen ist und mit den Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn im engen Zusammenhange steht, ist wahrscheinlich der von Boyce beschriebenen Bahn analog (nach Hemisektion des Mesencephalons); (diese Bahn stammt sicherlich nicht von der Pyramide, weil die letztere bei den diesbezüglichen Russel'schen Versuchen intact geblieben war); d) Fasern, welche vom Corpus restiforme abstämmend caudalwärts degeneriren (nach Durchschneidung des Corpus restif.), nehmen die seitliche Region der Medulla oblongata ein und verlieren sich in der Formatio reticularis und den unteren Oliven; e) die direkte sensorische Bahn Edinger's hebt sich deutlich vom Corpus restiforme ab und stellt eine Bahn dar, welche vom Nucleus globosus cerebelli zum Deiters'schen Kern läuft; f) nach Durchschneidung der lateralen Region der Medulla oblongata sieht man ferner eine aufsteigend degenerirende Bahn, welche dem Gowers'schen Bündel entspricht; g) nach Läsion des Deiters'schen Kerns sieht man Fasern degeneriren, welche im Zusammenhang mit der entgegengesetzten Schleife

nach der Vierhügelregion ziehen; ausserdem ziehen nach derselben Region Fasern zn beiden Fasciculi longitud. posteriores; h) nach Läsion der Hinterstrangkerne kann man nur Degeneration der Fibrae arcuatae internae (und der entgegengesetzten Schleife) der im Corpus restiforme nach dem Kleinhirn verlaufenden Fasern finden.

Thomas (339) hat den fasciculus longitudinalis posterior (in der Höhe des Eintritts des Corpus restiforme im Kleinhirn) durchschnitten und die secundären Degenerationen verfolgt. Er fand Degenerationen im ganzen Rückenmark, wobei die Degenerationsfasern im Halsmark den Winkel zwischen der Fissura longitud. anterior und dem vorderen Vorderstrangrande einnehmen. Distalwärts nehmen diese Fasern ein mehr seitwärts gelegenes Gebiet und endigen um die Vorderhornzellen. Proximalwärts von der Durchschneidungsstelle kann man die degenerirten Fasern bis in die Oculomotoriuskerne verfolgen.

Osipow (242) theilt weitere Untersuchungen über den centralen Ursprung des N. vagus mit. Verf. untersuchte die Medulla oblongata von Kaninchen und von einem Hunde mit ein- oder doppelseitiger Durchschneidung des N. vagus (Tod — etwa nach 3 Monaten). Nach einseitiger Durchschneidung des N. vagus fand man deutliche Atrophie des dorsalen Vaguskerns auf der Seite der Operation und eine partielle Atrophie der entsprechenden Zellen der entgegengesetzten Seite. Diese Thatsache spricht für die intramedulläre Vaguskreuzung. Was den sogen. Nucleo intercalato Staderini's anbetrifft, welcher zwischen dem Nucleus dorsalis n. vagi und dem Nucleus n. hypoglossi liegt, so fand Verf. bei seinen Experimenten Atrophie dieses Staderini'schen Kerns, welcher somit mit den Vagusfasern in Verbindung stehen muss (obgleich die grösste Zahl seiner Zellen augenscheinlich mit den Hypoglossusfasern in Verbindung zu stehen scheint). Ausserdem fand Verf. nach Durchschneidung des N. vagus — deutliche Atrophie des homolateralen dorsalen Theils des Hypoglossuskerns und des gleichseitigen Nucl. ambiguus. Einige Zellen des heterolateralen nucl. ambiguus zeigten ebenfalls Veränderungen atrophischer Natur, was für die Kreuzung der motorischen Vagusfasern sprechen würde. Verf. weist darauf hin, dass man verschiedene Resultate bekommt in den Fällen, wo man die Vagusdurchschneidung unterhalb des Ganglion nodosum und oberhalb des letzteren ausführt. In den ersteren Fällen bleibt noch der Zusammenhang der sensiblen Fasern mit ihren trophischen Zellen bestehen und es kommt deshalb zu einer viel geringeren und langsameren Atrophie des dorsalen Vaguskerns, als in den Fällen, wo dieser Zusammenhang nicht mehr vorhanden ist.

(Edward Flatau)

Kreidl (188), welcher auf experimentellem Wege das Wurzelgebiet der Nervus glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zu bestimmen suchte, theilt nach dem Vorgange von Grossmann das ganze Wurzelgebiet in 3 Bündel, oberes, mittleres und unteres. Das obere, welches er in ein vor-oberes und in das eigentlich obere abtheilt, umfasst den N. glossopharyngeus und Vagus der Anatomen, das mittlere enthält die bulbären Fasern des N. accessorius und das untere dessen spinale Fasern. Aus seinen Untersuchungen am Affen, wobei er die Wurzelfasern dieser drei Gebiete einzeln reizte und die darauf folgenden Bewegungen notirte, ergiebt sich folgendes: 1. Der N. laryngeus sup. verläuft im oberen Bündel und zwar in dem als voroberstes Bündel bezeichneten Abschnitt. 2. Der N. laryngeus inf. bezieht seine Wurzelfasern aus dem mittleren Bündel. Die Wurzelbündel für die Constrictoren und für die Mm. palatoglossus und

palatopharyngeus verlaufen im vorobersten Bündel. Die Ursprungsfasern für die Musculatur des Oesophagus lassen sich ebenfalls im vorobersten Bündel nachweisen. Die zum Levator veli verlaufenden Nervenwurzeln liegen im mittleren Bündel, ebenso die herzhemmenden Fasern. Die Hering-Breuer'schen Fasern und jene, welche den Athemrhythmus reguliren, verlaufen im vorobersten Bündel. Die Ergebnisse stimmen mit den beim Kaninchen gefundenen überein.

Ebenso wie vom N. oculomotorius und facialis hat **van Gehuchten** (125) auch vom Vagus und Glossopharyngeus deren Kerngebiete in der Medulla oblongata beim Kaninchen bestimmt. Die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen sind folgende:

Die motorischen Fasern des N. Vagus besitzen ohne Zweifel in der Medulla oblongata zwei Ursprungskerne. Der eine ventrale motorische Kern, oder Nucleus ambignus oder grosszelliger motorischer Vaguskern, schliesst sich caudal unmittelbar dem Facialiskern an, ist in der proximalen Gegend deutlich abgrenzbar, während er weiter caudal aus zerstreuten Zellen besteht, weshalb sein distales Ende nicht sicher zu bestimmen ist. Dieser Kern giebt ausschliesslich Vagusfasern ihren Ursprung. Der andere dorsale motorische Kern oder kleinzellige motorische Kern liegt dorsal und seitlich vom Hypoglossuskern und hat ziemlich die doppelte Länge des letzteren. Aus diesem Kerne kommen sowohl Vagusfasern, als auch solche des bulbären Theils des N. Willisii. Die sensiblen Vagusfasern durchqueren die Medulla bis zum Fasciculus solitarius, münden in diesen Fascikel ein und laufen in ihm nach abwärts, um in der letzteren umgebenden, grauen, gelatinösen Masse zu enden. Diese Fasern können bis ins oberste Halsmark verfolgt werden und die genannte graue Masse stellt also den sensiblen Endkern des Vagus dar. G. ist der Ansicht, dass die Vagusfasern die Raphe nicht kreuzen.

Der N. glossopharyngeus hat einen kleinen Ursprungskern, welcher unmittelbar unterhalb der inneren Zellsäule des Facialiskerns liegt. Dieser Kern ist nur eine kurze Strecke zu verfolgen. Die Fasern des Glossopharyngeus kommen alle vom Kern der gleichen Seite. Die sensiblen Fasern münden in den proximalen Antheil des Solitärbündels und sind hier eine kurze Strecke abwärts zu verfolgen.

Osipow (241) hat bei jungen Hunden und Kaninchen verschiedene Theile des n. accessorius Willisii (truncus, Muskeläste) entfernt, die Thiere 19—93 Tage nach der Operation leben lassen und dann den Hirnstamm mikroskopisch untersucht. Er kam zu dem Resultat, dass der centrale Ursprung der sogen. oberen Wurzel des n. accessorius, d. h. der aus unteren Abschnitten der medulla oblongata heraustretenden Wurzeln (accessorius vagi) mit dem centralen Ursprung des n. vagus übereinstimmt. Daraus folgt, dass die oberen (proximalen) Wurzeln des n. accessorius gleichzeitig die unteren (distalen) Wurzeln des n. vagus darstellen. Der N. accessorius nimmt seinen Ursprung nicht nur von den Zellen des seitlichen Abschnittes des Vorderhorns, sondern auch von den Zellen der vorderen Cervicalwurzeln und des nucleus lemnisci lateralis. Verf. weist auf die interessante Thatsache hin, dass man nach einer ausschliesslichen Durchschneidung der Muskeläste des n. accessorius keine Atrophie seiner Ursprungszellen sogar 50 Tage nach der Operation constatiren konnte. Auf Grund sowohl eigener Untersuchungen, wie auch derjenigen von Dees, Mayser, Forel und Teljatnik kommt Verf. zum Schluss, dass die n. n. glossopharyn-

geus, vagus und accessorius einen gemeinsamen centralen Ursprung haben. Die eben genannten 3 Nerven stellen genetisch nur einen Nerv dar, welcher dann aus praktischen Gründen eine Theilung erfahren habe. *(Edward Flatau.)*

Sternberg (327) hat bei Affen (macacus rhesus) das Verbreitungsgebiet des äusseren Accessoriusastes untersucht und fand dabei folgendes: Die Reizungen und Durchschneidungen einzelner Wurzeln ergaben, dass die Fasern des sogen. „unteren Wurzelbündels" zum Sternocleidomastoideus und trapezius ziehen. (Es ist das jener Antheil der Wurzelfäden der IX.—.XI Gehirnnerven, dessen oberste Fasern ein Stück über dem ersten Halsnerven, in der Höhe des XII. Austrittes aus der Schädelhöhle etwa 2—3 mm unter der Spitze des Calamus scriptorius verlassen). Tastete man die einzelnen Wurzelfäserchen des accessorius bis ins Halsmark hinunter ab, so sah man, dass die oberen vorwiegend den Sternocleidomastoideus, die unterhalb des II.—III. Halsnervens gelegenen ausschliesslich den Trapezius zur Zuckung brachten. Die Durchschneidungs- und Reizungsversuche der medulla oblongata und der Wurzeln ergaben, dass der Sternocleidomastoideus beim Affen nur vom N. accessorius motorisch innervirt wird; der m. trapezius erhält dagegen ausser vom n. accessorius auch vom Cervicalplexus motorische Fasern.

Staderini e Pieraccini (323) haben in der Höhe des 2. und 3. Cervicalnervenpaares eine dorsale Wurzel des Accessorius gefunden und glauben, dass diese sensible Fasern enthält. Diese Beobachtung konnten sie jedoch nur an Embryonen und Neugeborenen machen, nicht beim Erwachsenen und ebenso wenig bei Thieren. *(Valentin.)*

Mahaim (203) verweist in seinem Vortrag auf die grosse Bedeutung der experimentellen Methode für die feinere Anatomie des Centralnervensystems. Er selbst hat bei Kaninchen verschiedene Hirnnerven herausgerissen und die in den motorischen Zellen eintretende Chromatolyse mit der Nissl'schen Methode bestätigt. Es sei speciell hervorgehoben, 1. dass man nach Ausreissung des n. hypglossus und Tödtung des Thieres 1 Monat nach der Operation keine Veränderung in den Zellen des sog. accessorischen Kerns von Roller finden konnte und 2. während die Ausreissung eines motorischen Nerven bereits nach Verlauf von 4—5 Tagen deutliche Chromatolyse der motorischen Zellen erkennen liess, konnte man in demselben Zeitraum keine Zellalteration im sensiblen Kern nach Ausreissung eines sensiblen Hirnnerven (n. Trigeminus) constatiren.

Cannieu (63 u. 64) hält die am Gehirn gefundenen Löcher an der Decke des 4. Ventrikels, z. B. das foramen Magendie am Uebergang in den Centralcanal und das foramen Luschka an den Recessus laterales für in Wirklichkeit nicht bestehende Oeffnungen, sondern für Kunstproducte.

f) Medulla spinalis.

Argutinsky (8) theilt Untersuchungen über die Gestalt und die Entstehungsweise des Ventriculus terminalis und über das Filum terminale bei Neugeborenen mit. An einer Reihe von Objekten giebt Verf. einen Ueberblick über den Ventriculus terminalis bei menschlichen Neugeborenen, indem er dabei die Uebergangsweise zwischen dem Centralcanal und dem Ventrikel schildert. Er beschreibt die Gestalt des Ventrikels in verschiedener Gegend, von der grössten Breite der Lendenanschwellung beginnend, nach distalwärts. Wenn man von der Uebergangsgegend des Centralcanals in den obersten Abschnitt des Ventrikels beginnend, an der vorderen Ven-

trikelwand herabsteige, so kann man sehr genau die Fortsetzung der Wände des Centralcanals in den vorderen Theil der Ventrikelwand verfolgen. Hier bietet nur das Epithel der vorderen Ventrikelwand die Charaktere desjenigen vom Centralcanal, wogegen die übrige Zellenwand dem ursprünglich embryonalen Charakter des Ependyms entspricht. Während nun der Querschnitt des oberen Abschnittes des Ventrikels eine typische T-Form darstellt, zeigt der Querschnitt durch den breitesten mittleren Theil verschiedene Gestalt. Der untere Theil des Ventriculus ist bei Neugeborenen der längste. Verf. berichtet dann über die Ausbreitung des Flimmersaumes am Ventriculus terminalis und meint, dass der letztere sich erst nachträglich durch die Ependym-Wucherung der Wandung des Centralcanals bildet (analog der Ventrikelbildung am Kopfende des Medullarrohres und ebenfalls gewissermassen analog dem pathologischen Processe bei Syringomyelie).

In einer kurzen, rein persönlich gehaltenen Schrift vertheidigt **Adamkiëvicz** (3) sein ausschliessliches Verdienst, welches er an die von ihm entdeckten Kreislaufverhältnisse des Rückenmarkes hat, gegenüber Kady, dessen Arbeiten über denselben Gegenstand nach A.'s Ansicht eine Entwendung geistiger Arbeit bilden sollen.

M. Hofmann (167) hat sich mit der Frage der Befestigung der Dura mater im Wirbelcanal beschäftigt und fand, dass die Annahme, der Raum zwischen der Dura und dem Periost werde nur durch lockeres Bindegewebe und den Venenplexus ausgefüllt, keine richtige ist. Eigene Untersuchungen haben gezeigt, dass der Duralsack an verschiedenen Stellen mit der Wand des Wirbelcanals durch Bandmasse verbunden ist. Verf. theilt die letzteren in 4 Gruppen: 1. Bänder, welche von der ventralen Seite des Duralsackes nach vorn zum Ligam. longitud. post. ziehen (Ligamenta anteriora durae matris); 2. Bänder, welche von den seitlichen Theilen des Duralsackes zu den hinteren äusseren Theilen der Wirbelbögen ziehen (Ligamenta dorsolateralia durae matris); 3. ein Band im Cervicaltheil, welches die Duralscheiden der Halsnerven unter einander verbindet (Ligamentum interspinale cervicale); und 4. die Duralscheiden der Spinalnerven. Verf. giebt dann genaue Angaben über diese Bänder und illustrirt seine Ausführungen durch sehr klare Abbildungen.

Nach den Untersuchungen von **O'Neil** (236) findet sich am Rückenmark von Salamandra maculata eine demselben anliegende primäre Gefässhaut und eine den Wandungen des Wirbelcanals anliegende Dura mater. Zwischen beiden Hüllen befindet sich ein weiter Raum mit einem eigenthümlichen lockeren Gewebe erfüllt, primärer Subduralraum. Diese einzelnen Gebilde werden im Folgenden genauer beschrieben. Das Verhalten dieser Hüllen weicht am Gehirn vom Salamandra nur dadurch ab, dass an einzelnen Stellen eine Spaltung der Dura in zwei Blätter, in ein äusseres und inneres eintritt; eine solche Spaltung bedingen: 1. der Saccus endolymphaticus, 2. der Saccus perilymphaticus, 3. die Hypophyse und 4. die Paraphyse. Bei Rana esculenta finden sich bezüglich der Hüllen folgende Besonderheiten gegenüber Salamandra: 1. Statt des subduralen Gewebes besitzt der Frosch im ganzen Bereiche der Wirbelsäule und dem der hinteren Schädelhälfte einen wirklich primären Subduralraum; nur im Bereiche der vorderen Schädelhälfte ist das ursprüngliche Verhalten geblieben. 2. Die Dura zeigt auch im Wirbelcanal eine weitgehende Spaltung in zwei Blätter, die durch die starke Entwickelung des Saccus endolymphaticus bedingt ist. Die letztere modificirt auch das Verhalten der Interduralräume ein wenig. 3. Mit der starken spinalen

Entwickelung des Saccus endolymphaticus hängt die Ausbildung einer Vena spinalis dorsalis duralis zusammen, die beim Salamander nicht existirt. 4. Das sog. Ligamentum denticulatum verläuft beim Frosch nur mit seinem letzten Ende in der Gefässhaut, zum grössten Theil aber im inneren Duralblatt.

Dexler (90) hatte Gelegenheit, das Rückenmark eines Pferdes zu untersuchen, welches durch einen in der Gegend des 8. Dorsalwirbels sitzenden Tumor comprimirt war. Die secundäre Degeneration, die er an Marchi-Präparaten in den proximal und caudal gelegenen Rückenmarkshöhen fand, ergaben, dass die auf- und absteigenden Bahnen des Rückenmarkes beim Pferde, sowohl was die Zahl und Lage anbetrifft, sehr ähnlich denjenigen des Menschen und der höheren Säugethiere sind, dass man also auch beim Pferde im Hinterstrang einen Goll'schen und Burdach'schen Strang und die Lissauer'sche Randzone, dass man im Seitenstrang die Kleinhirnseitenstrangbahn, den Gowers'schen Tractus anterolateralis, die Pyramidenseitenstränge, das intermediäre Bündel Löwenthals, und dass man im Vorderstrang eine Randfurchenzone (Marie) resp. vorderes Grenzbündel (Löwenthal) und die Zone der Vorderstranggrundbündel unterscheiden kann. Der zweite von D. beschriebene Fall betrifft ein Pferd, bei welchem eine disseminirte Myelo-Encephalitis bestanden hatte; ein im Cortex gefundener Herd liess den Umfang des Fascialiscentrums beim Pferde bestimmen.

Friedländer (114) hat bei einer sehr grossen Zahl von Tauben, theils Querdurchtrennungen des ganzen Rückenmarks in verschiedenen Höhen, theils Halbseitenläsionen desselben und ferner Exstirpationen am Kleinhirn ausgeführt. Auf Grund der hiernach gefundenen secundären Degenerationen kommt er zu folgenden Ergebnissen: Es finden sich degenerirte Fasern im Rückenmark in den gleichen Bezirken, sowohl über als unter der operirten Stelle; es müssen also in den meisten Bahnen des Vogelrückenmarkes doppelsinnig gerichtete Leitungen vorhanden sein. Bei den Vögeln gelangt nur ein ganz geringer Theil der Hinterstrangsfasern in die Oblongata, der grössere Theil verschwindet auf dem Wege dahin in der grauen Substanz des Rückenmarks; im übrigen gleicht die Zusammensetzung der Hinterstränge derjenigen der Säuger. Auf- und absteigend entartet ist immer in ihrer ganzen Ausdehnung die Kleinhirnseitenstrangbahn. In den Vorder- und Seitensträngen befinden sich endogene Bahnen verschiedener Länge, ausserdem aus dem Kleinhirn kommende Bahnen, Tractus cerebello spinalis ventralis. In das Kleinhirn setzen sich von den Rückenmarksbahnen nur diejenigen fort, welche in der Peripherie des Seitenstranges verlaufen. Der grösste Theil derselben endigt ungekreuzt in den sämmtlichen dorsalen Windungen des Wurms. Nach Verletzungen des Kleinhirns degenerirte absteigend ausser kurzen Associations- und Commissurenbahnen eine lange gekreuzte Bahn, deren kleinerer Antheil in die Gegend des Ahlborn'schen Acusticusfeldes ausstrahlt, deren grösster Antheil als ein breites Band durch den caudalen Kleinhirnstiel in die Medulla oblongata und in den Seitenstrang der Medulla spinalis zieht. (Tractus cerebello-spinalis.) Das Telencephalon, sowie das Mesencephalon blieb bei allen Versuchen von Degenerationen vollständig frei.

van Gehuchten (122) beschreibt auf Schnitten, welche er durch das Rückenmark von Larven von Salamanda maculosa gemacht hat und das nach Golgi imprägnirt war, zunächst die Configuration der grauen und weissen Substanz und speziell zwei besonders geformte Zonen, die

sich am Rande der grauen und weissen Substanz finden. Hieran schliesst sich die Schilderung der einzelnen Zellarten, d. h. 1. derjenigen Zellen, deren Axencylinder zur vorderen Wurzel wird, 2. derjenigen, deren Neuraxon in die Stränge geht, 3. der Spinalganglienzellen und 4. der Fasern der weissen Substanz. Den Schluss bildet noch eine kurze Darstellung der Neuroglia. Aus der eigenthümlichen Verästelung der Protoplasmafortsätze schliesst G., dass der Contact zwischen zwei Nervenzellen im Rückenmark allein und ausschliesslich vermittelst der Protoplasmafortsätze geschieht und dass diese also ebenso zur Leitung des Nervenstromes dienen wie die Axencylinder.

Müller (227) hat in seiner Habilitationsschrift Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse des Conus medullaris beim Menschen angestellt. Er beschreibt zunächst den Conus und die von letzterem abgehenden Wurzeln am normalen menschlichen Rückenmarke, schildert dann an einer Reihe von Krankheitsfällen die klinischen Erscheinungen und secundären Degenerationen, welche bei Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes eintreten und handelt in einem besonderen Kapitel noch über die Entwickelung der Markscheiden im Conus terminalis bei Neugeborenen und Kindern ab. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen fasst er am Schluss der Arbeit folgendermassen zusammen: Im untersten Rückenmarksabschnitt sind die vorderen Wurzeln sehr spärlich, während die hinteren noch zahlreich und auffällig kräftig entwickelt sind. Vom 3. Sacralsegment ab entbehren die Vorderhörner der grossen motorischen Ganglienzellen; dafür treten in den untersten Sacralsegmenten an der Uebergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn Gruppen von grossen multipolaren Ganglienzellen auf. Im unteren Sacralmark (Conus) strahlen aus den Hintersträngen Fasern büschelförmig nach vorne in die graue Substanz; die hintere graue Commissur geht dadurch vom zweiten Sacralsegment ab verloren. Die Pyramidenseitenstrangbahnen reichen nur bis zum dritten Sacralsegment nach unten. Von hier ab werden die Hinterseitenstränge von Bahnen anderer Herkunft eingenommen. Von den in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhörnern gelegenen Ganglienzellengruppen strahlen zahlreiche Fasern nach den Hinterseitensträngen zu aus. Den Hinterseitensträngen der unteren Sacralsegmente liegen Wurzeln unmittelbar an und es ist der directe Uebergang von Nervenfasern der Seitenstränge in hintere Wurzeln nachzuweisen. Das untere Sacralmark, resp. Conus terminalis, unterscheidet sich also in seinem histologischen Aufbau wesentlich vom übrigen Rückenmark. Dem unteren Rückenmarksabschnitt liegen mitunter kleine Spinalganglien an; es ist somit das Vorkommen solcher Gebilde auch innerhalb der Dura mater zu constatiren. In die zu unterst einmündenden hinteren Wurzeln sind nicht selten Ganglienzellen eingelagert, wie sich solche sonst nur in Spinalganglien finden. Die Hinterstränge sind das erste Fasersystem, welches sich nach unten zu auflöst. Der Centralcanal erweitert und öffnet sich jedesmal auf Kosten derselben nach hinten zu. Im unteren Rückenmarksabschnitte enthalten die Hinterstränge zum grössten Theil centrifugalleitende Fasern. Die diese Fasern beherbergenden Bündel (das dorsale Feld des Lendenmarks, das dorsomediale Sacralbündel und das dreieckige Feld), verhalten sich bei absteigenden Degenerationen sehr verschieden. Die absteigende Degeneration in den Hintersträngen des Lumbal- und Sacralmarkes kommt nur bei fast vollständiger Querschnittsunterbrechung zu Stande, sie reicht selten bis über das dritte Sacralsegment nach unten; das dreieckige Feld bleibt also fast immer erhalten.

In den Seitensträngen der unteren Sacralsegmente, speciell auch in den dorsalen Partien derselben finden sich niemals absteigende Degenerationen. Der Faserausfall bei der Tabes dorsalis verhält sich im Sacralmark ganz ebenso wie bei Caudacompressionen; bei beiden Erkrankungen ist die Degeneration in den Hintersträngen des untersten Rückenmarksabschnitts eine sehr geringe. Die aufsteigende Degeneration der sensiblen Bahnen in den Hintersträngen des Rückenmarks findet in gleicher Weise statt, wenn die Schädigung die Cauda equina selbst getroffen hat, oder wenn sie peripherwärts von den Spinalganglien auf den Plexus ischiadicus eingewirkt hat. In den drei zur Autopsie gekommenen Cauda- und Plexuserkrankungen liess sich mit der Marchi Methode jedesmal eine aufsteigende Degeneration in den vorderen motorischen Wurzeln nachweisen, die bis zu den grossen Vorderhornganglienzellen nach oben zu verfolgen war. Es giebt eine scheinbar primäre, acut entzündliche Affection der Cauda equina, welche ganz ähnliche Symptome wie Conuserkrankungen macht.

Mit den Methoden von Ehrlich und Golgi ist der Conus terminalis bisher noch nicht untersucht worden. — Wichtig ist die Frage nach der Art, wie die Axencylinder der kurzen Bahnen und der absteigenden Aeste der sensiblen Wurzeln endigen, und ob diese Endigungsweise dieselbe ist wie im Hals- und Brustmark. Da im Sacralmark eine Unzahl Bahnen aller Species plötzlich enden, bieten seine Querschnitte, nach Golgi gefärbt, viel mehr Endverzweigungen als irgend eine andere Region der Cerebrospinalaxe, in welcher wegen der grossen Menge der Collateralen der Axencylinder und der geringen ihrer Endverzweigungen die Art des Zusammenhangs letzterer mit der grauen Substanz sich nicht genau feststellen lässt. Als Material wurden von **Cajal** (53) hauptsächlich 14 Tage bis 4 Wochen alte Katzen verwendet; ausserdem Foeten und erwachsene Thiere. — Die Bifurkation der hinteren Wurzelfasern des Conus terminalis bietet insofern eine Besonderheit, als neben der Theilung in einen auf- und absteigenden Ast auch eine solche in einen aufsteigenden und einen schwächeren Transversalen stattfindet. Diese transversalen Aeste bilden ein ganzes Bündel; C. nennt es das sensible oder radiculäre Querbündel; es verläuft von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzel erst nach aussen, längs des äusseren Randes der Substantia Rolandi und löst sich mit einer complicirten Verzweigung in letzterer (äusserem Drittel) auf. Vereinzelte Aeste, ob Collateralen oder Bifurkationsäste, ist unbestimmt, treten auch von der Bifurkationsstelle nach innen, d. h. nach der Mittellinie zu und enden im medianen Theil der Substantia Rolandi. Der quere Verlauf des absteigenden Bifurkationsastes hat seinen Grund in der beträchtlichen Entwickelung der Subst. Rol. im Conus terminalis und der Kürze des Astes selbst. Es giebt aber Uebergänge zwischen querverlaufenden Bifurkationsästen, d. h. schrägverlaufende. Ferner fanden sich Bifurkationen mit nur zwei aufsteigenden Aesten; ein absteigender oder querer fehlte ganz. — Am Hinterstrang unterscheidet C. eine mediane, dreieckige Portion und eine laterale; erstere besteht aus sehr groben Fasern und ebensolchen Collateralen; die Collateralen sind 1. reflectorisch-motorische, sie ziehen nach vorn zu den motorischen Zellen und umgeben diese mit einem pericellulären Plexus; 2. Collateralen, welche die erstgenannten begleiten und im Focus griseus intermediarius, einer zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen grauen Substanz, endigen; 3. die Collateralen der hinteren grauen Commissur, die wie diese selbst einen sehr ausgedehnten Raum

einnehmen und zum Theil nach der entgegengesetzten Seite ziehen. — Die Collateralen des lateralen Theils des Hinterstrangs vertheilen sich in der Subst. Rol., hauptsächlich in den beiden medianen Dritteln. Die Endverzweigungen des Hinterstrangs ziehen, wenn sie vom lateralen Theile desselben kommen, in die Subst. Rol., wenn vom medianen, in diese, wie auch in die graue Commissur und das Centrum des Hinterhorns. Sie scheinen von absteigenden Bifurkationsästen zu stammen und zum Theil von solchen aus höheren Rückenmarksabschnitten, da es C. gelang, Bifurkationsäste von Sacralwurzeln in den Hinterstrang, wenigstens nicht in den medianen Theil einziehen zu sehen. Letzterer ist auch noch in den untersten Partien des Conus sichtbar, wo der laterale Theil schon geschwunden ist. Jedenfalls entspricht der mediane Theil höheren Rückenmarkswurzeln, der laterale denen des Sacralmarks. — Vom Vorderseitenstrang persistirt der Theil, welcher seine Fasern aus dem Hinterhorn und der Subst. Rol. empfängt, am längsten, d. h. hört erst am Filum terminale auf, die andern Partien dagegen schon in der Mitte des Conus, entsprechend der Verminderung der Commissuralzellen. Die Collateralen des Vorderseitenstranges lassen sich unterscheiden in antero-posteriore und postero-anteriore. Erstere entspringen aus dem inneren Theil des eigentlichen Vorderstrangs, zum Theil auch aus den Commissuralfasern; sämmtlich wenden sie sich nach hinten und aussen und bilden ein ausserordentlich reiches Netzwerk in der Umgebung der motorischen Zellen, zum Theil auch an den Strang- und Commissurenzellen. In diesem Netz befinden sich auch Endverzweigungen, die aus dem inneren Theil des Vorderstrangs stammen. Die postero-anterioren Collateralen entspringen hauptsächlich aus dem Strange des Hinterhorns, einige vielleicht auch aus den Resten der Pyramidenbahn; Endfasern befinden sich unter ihnen. Diese Collateralen ziehen nach vorn und aussen in den Herd der motorischen Zellen. Diese Anordnung lässt sich, bei der Kürze der Strecke, an den Präparaten des Conus sehr leicht verfolgen; sie beweist, dass die kurzen Fasern des Seitenstrangs in der That sensible Neurone zweiter Ordnung, zwischen den Verzweigungen der Wurzelneurone und den motorischen Zellen eingeschaltet, darstellen (S. 136). Aus dem hinteren Theil des Seitenstrangs bezw. dem Theil der vor den hinteren Wurzeln gelegen ist, stammen ebenfalls zahlreiche Collateralen, welche in die graue Commissur ziehen und sich mit denen der anderen Seite kreuzen; sie entsprechen dem mittleren Commissurenbündel (in der hinteren Commissur) anderer Rückenmarkgebiete. Unter ihnen befinden sich auch absteigende oder transversale Bifurkationsäste der sensiblen Wurzeln. — Die Rolando'sche Substanz ist im Conus gegenüber dem fast atrophirten Vorder- und Hinterhorn ausserordentlich entwickelt; je näher gegen das Ende des Conus, desto mehr tritt dies hervor. C. unterscheidet dann noch einen Focus griseus interstitialis, zwischen Subst. Rol. und Seitenstrang, eine Formatio grisea fissuralis posterior und einen Focus griseus intermediarius. — Am Vorderstrang finden sich zuweilen Axencylinder, welche einen ringförmigen Verlauf nehmen und zuweilen die Commissur kreuzend, auf der anderen Seite sich longitudinal wenden. — Die Zellen des Vorderhorns wie die Strangzellen senden ihre Dendriten nach der Commissura protoplasmatica. — Die Axencylinder der Commissurenzellen lassen sich leicht nach dem Vorderstrang der anderen Seite verfolgen; sie senden Collateralen nach den Zellen der Vorderhörner. — Das Filum terminale besteht aus einem Epithel, welches eine innere, die Medullarhöhle begrenzende, und eine äussere, unter der

Pia befindliche cuticuläre Schicht bildet. An der Uebergangsstelle des Conus in das Filum befinden sich in der äusseren Schicht noch einige Nervenzellen- und Fasern von longitudinaler, aufsteigender Richtung.

(Bresler, Freiburg i. Schl.)

Souques (318) berichtet im Namen von Marinesco, dass der letztere Autor nach Durchschneidung des N. phrenicus bei Hunden und Kaninchen Zellalterationen fand, welche am unteren Abschnitt des 4. Halssegmentes begannen und sich bis zum unteren Theil des 6. Halssegments erstreckten. Diese Zellen unterscheiden sich in ihrer normalen Struktur von den übrigen Vorderhornzellen nicht und liegen nahe dem Centrum des Vorderhorns.

van Gehuchten und **de Buck** (126) haben das Rückenmark von einem Fall von Desarticulation eines Unterschenkels untersucht und fanden dabei folgende Zellenveränderungen. (Pat. starb an Gangren der anderen unteren Extremität einen Monat nach der Desarticulation.) Man fand vom 5. Lumbalsegment ab deutliche Zellalterationen in der lateralen Vorderhorngruppe, welche man bis zum 4. Sacralsegment verfolgen kann. Man unterscheidet dabei im Lumbosacralmark 2 Zellengruppen im lateralen Vorderhorn, welche zur Innervation des Hinterschenkels und des Fusses in Beziehung stehen; die erste Zellgruppe zieht vom oberen Abschnitt des 5. Lumbalsegmentes bis zum unteren Theil des 3. Sacralsegments, die zweite Gruppe liegt hinter der ersten und erstreckt sich vom oberen Niveau des 2. Sacralsegmentes bis zum unteren Abschnitt des 4. Verff. bemerken ferner: 1. dass sie in der Rolandoschen Substanz einige grosse alterirte Zellen gefunden haben (Chromatolyse), deren Bedeutung bis jetzt unklar geblieben ist und 2. dass man in einigen veränderten Vorderhornzellen Vacuolisation nachweisen konnte. Die Vacuolen sind scharf begrenzt, meistens von kleinerem Umfang und ihre Zahl wechselt stark. Diese Vacuolisation sei nicht durch die Läsion des motorischen Nerven bedingt und bedarf zu ihrer Aufklärung noch weiterer Experimente und Untersuchungen.

Marinesco (208) hat bei Hunden und Kaninchen verschiedene spinale Nerven durchschnitten, resecirt und ausgerissen (d. h. ulnaris, medianus, radialis einzeln oder zu zweien und dann das Rückenmark mit der Nissl'schen Methode untersucht. Er kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Durchtrennung eines Spinalnerven genügt unter gewissen Umständen, um die charakteristischen Zellalterationen in entsprechenden Rückenmarkssegmenten hervorzurufen; 2. Diese „Reaktion" (Chromatolyse der Zellen) kann uns zur topographischen Bestimmung der Rückenmarkscentren für die Spinalnerven dienen; 3. Gewöhnlich erhält jeder spinale Nerv seine Fasern aus einem Hauptkern und einigen accessorischen Kernen; wobei der Hauptkern eine scharf begrenzte Zellenmasse bildet (mit Ausnahme des Hauptkerns für den r. medianus und ulnaris, welche einen gemeinschaftlichen Hauptkern besitzen;) 4. jeder Spinalnerv bezieht seine Fasern aus mehreren (2, 3 und mehr) Rückenmarkssegmenten.

Sargent (298) untersuchte das Centralnervensystem von Ctenolabrus adspersus und fand im vorderen Drittel des Rückenmarks eine Serie von 35—40 Riesenzellen, welche nahe der dorsalen Fissur gelegen sind, und von denen jede von einer Kapsel umschlossen ist. Am vorderen Ende dieser Serie, d. h. am hinteren Pol der Fossa rhomboidalis liegen bilateral zwei Paar Riesenzellen nahe der Oberfläche des Marks. Die Zellen sind von verschiedener Gestalt; sie geben zahlreiche Fortsätze ab, welche mit den umliegenden Neurogliazellen anastomisiren. Der Zellleib enthält

lange chromophile Körner, welche concentrisch zur Peripherie laufen. Jede Zelle hat einen Axencylinder, welcher ventro-lateral verläuft. Der eine der beiden Theiläste dieses Axencylinders tritt in das laterale Nervenfaserbündel ein; dieses Bündel läuft dem Marke entlang und tritt in der ventralen Wurzel des Trigeminus aus. Der andere Theilast des Axencylinders verliert sich im Netzwerk des Dorsalhorns.

Kolster (183) hat bei Perca fluviatilis einmal in der weissen Substanz des Rückenmarks sowohl grosse multipolare als auch kleinere Nervenzellen liegen gefunden, zweitens solche auch ausserhalb des Rückenmarks aber innerhalb der Hüllen desselben entdeckt. Da alle von ihm untersuchten Weichflosser diese Zellen nicht besitzen, während Perca sie besitzt und letztere sich gleichzeitig von den anderen dadurch unterscheidet, dass die Rückenflosse von ihr gehoben und gesenkt werden kann, so liegt nach K. die Annahme nahe, dass zwischen dieser Fähigkeit und dem vorher beschriebenen Zellenbefund ein Zusammenhang bestehen könne.

Dahlgren (85) beschreibt einen Apparat aus gigantischen Ganglienzellen, welche er in der Fissura mediana posterior bei einer Anzahl von Fischen gefunden hat. Zum ersten Male waren die Zellen bei Lophius piscatorius von Fritsch beschrieben, dann fand sie Tagliani bei Balistis und Orthogoriscus. Verf. selbst fand diese Zellen bei Heterosomata (im Jahre 1896), pseudopleuronectes Am. (mit der Palladiumiodmethode von Palladino). Die Zahl der Species, bei welcher man die Zellen findet, ist grösser, als man es glaubte. Man findet sie bei vielen Teleostieren und ebenfalls bei niedrigen Ordnungen.

Cannieu (66) konnte an älteren Wirbelembryonen beobachten, dass die Spinalganglien vollständig in der knorpeligen Anlage der Wirbelsäule eingeschlossen sind. Zuerst liegen sie an der dorsalen, später mehr an der ventralen Partie des Rückenmarks, um schliesslich aus den Intervertebrallöchern herauszugehen. Damit ist bewiesen, dass die Spinalganglien ursprünglich, ebenso wie die Cerebralganglien, vollständig innerhalb der harten Haut, welche das Rückenmark umgiebt, liegen, und dass sie erst später das Innere des Wirbelcanals verlassen.

E. Giese (132) giebt in seiner vorzüglich ausgestatteten Dissertation Resultate seiner entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen über die Bestandtheile des menschlichen Rückenmarkes. Der erste Theil enthält eine genaue historische Uebersicht der Lehre von der grauen und der weissen Substanz des Rückenmarkes. Verf. bespricht zunächst die Struktur der Nervenzellen und die physiologische Bedeutung ihrer Fortsätze, die Art der Verbindungen der Neurone miteinander. Er untersuchte 12 embryonale Rückenmarke mit der Golgi'schen Methode, und fand folgendes: 1) Wurzelzellen, deren Axencylinder in vordere Wurzeln übergehen, fand Verf. nur im vorderen-äusseren Winkel des Vorderhorns; man sah keine Vorderhornzellen, deren Axone in die hinteren Wurzeln übergingen; 2) Zellen des Vorderstranges fand man hauptsächlich in inneren und mittleren Abschnitten des Vorderstranges; Zellen des Seitenstranges lagen in der Mittelzone, der Clarke'schen Säulen und den Hinterhörnern; Zellen der Hinterstränge sah man im inneren Theil der Hinterhörner und selten in distalen Abschnitten der Clarke'schen Säulen (in der Lumbalintumescenz). Der zweite Theil der Arbeit enthält eine historische Uebersicht und eigene Untersuchungen des Verf. über die Systeme (Bahnen) der weissen Rückenmarkssubstanz. Als Material dienten 19 foetale und embryonale menschliche Rückenmarke. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende:

Hinterstränge. Die Golgi'schen Präparate haben gezeigt, dass die Fasern des sogenannten inneren Bündels der hinteren Wurzeln theils im dorsalen Abschnitt der Substantia gelatinosa Rolandi, theils nach vorn von letzterer, ferner auch in den Clarke'schen Säulen, der Mittelzone und sogar in den Vorderhörnern ihr Ende finden; 2) dass die Fasern des äusseren Bündels der hinteren Wurzeln ausschliesslich in den Hinterhörnern enden. Die Weigert-Pal'schen Präparate von 19 embryonalen resp. foetalen Rückenmarken zeigten folgendes: 1) zunächst wird die vordere äussere Zone des Burdach'schen Stranges und die sogenannte mediale Gegend des Goll'schen mit Myelin bekleidet, dann folgen die mediale Wurzelzone des Burdach'schen Stranges, hintere peripherische Zone des Burdach'schen Stranges und das Dreieck im Sacralmark (Gombault und Philippe), das ovale Feld, ventrale Hinterstrangzone, Zwischenzone des Hinterstrangs zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strang. 2) Die sogenannte vordere äussere Wurzelzone der Hinterstränge hebt sich am frühesten heraus; man entdeckt sie dabei zunächst im Hals- und Brustmark. 3) das sogenannte mediale Gebiet der Hinterstränge (am Septum longitud post.) kann man als ein abgesondertes Feld nur in den ersten Entwickelungsstadien nachweisen, wo die übrigen Abschnitte der Goll'schen Stränge noch myelinlos sind. 4) Wo die sogenannte mittlere Wurzelzone angeht, da ist es sehr schwer, ihre Grenzen genau zu bestimmen, weil ihre vordere Grenze direkt in die vordere äussere Wurzelzone übergeht; 5) die hintere Wurzelzone hebt sich ziemlich scharf in allen Gegenden des Rückenmarkes heraus (besonders in beiden Anschwellungen). Im unteren Theil der Lumbalanschwellung grenzt diese Zone an das ovale Feld (resp. dem dorsomedialen Dreieck). 6) Die sogenannte Zwischenzone der Hinterstränge, welche auf der Grenze der Burdach'schen und Goll'schen Stränge liegt, bekommt ihr Myelin am spätesten und zeigt an verschiedenen Rückenmarksgebieten verschiedene Formen; 7) das ovale Feld stellt wenigstens zum Theil die distale Fortsetzung der vorher genannten Zwischenzone der Hinterstränge dar. 8) Im unteren Theil der Lumbalanschwellung weist das ovale Feld die Form eines Dreiecks auf (Gombault und Philippe). Verf. meint, dass man in diesem Dreieck, ausser den vom ovalen Feld herstammenden Fasern, noch ein besonderes Fasersystem annehmen darf, welches sein Myelin früher als das ovale Feld bekommt. 9) Das vorderste Feld der Hinterstränge (in der Lumbalanschwellung), welches mit dem ventralen Hinterstrangsfeld identisch ist, hebt sich bereits im frühen Entwickelungsstadium heraus. 10) Verf. weist darauf hin, das viele Systeme der Hinterstränge, keine scharfen Grenzen zeigen, sondern mehr oder minder miteinander confluiren können.

Vorderseitenstränge. 1) Das Grundbündel der Vorderseitenstränge erhält sein Myelin früher, als alle übrigen Bahnen dieser Stränge, 2) Das innere Bündel des Seitenstranges (Bechterew), welches im hinteren Abschnitt der seitlichen Grenzschicht liegt, erhält sein Myelin von der Pyramidenseitenstrangbahn. Die ersten Myelinfasern sah Verf. in diesem Bündel im 6ten intrauterinen Monate auftreten. 3) Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn werden myelinhaltig, nachdem das Grundbündel der Vorderseitenstränge sein Myelin erhalten hat. Die ersten Myelinfasern in der K. S. kann man bei einem 28 cm. langen Embryo constatiren. Auch diese Bahn ändert ihre Form in verschiedenen Rückenmarkhöhen. 4) Das vordere äussere Bündel des Seitenstranges erhält sein Myelin später, als das innere Seitenstrangbündel, nämlich im 8.—9.

intrauterinen Monate. Dieses Bündel ist ebenfalls im unteren Rückenmarkssegment vorhanden (im III. Sacralsegment) und nimmt von distal nach proximal an Umfang zu; 5) die Myelinbekleidung der Fasern der Pyramidenbahnen wird erst spät beendet (in den letzten intrauterinen Monaten oder erst nach der Geburt). Die Fasern des Py. S. lassen sich bis in die untersten Rückenmarksabschnitte verfolgen. 6) Das von Bechterew beschriebene Zwischenbündel des Seitenstranges fand Verf. beim 9monatlichen Embryo. 7) Die ersten Myelinfasern in der Lissauer'schen Randzone zeigten sich bei einem 42,5 cm. langen Embryo (gleichartig mit dem Auftreten der ersten Myelinfasern in der äusseren Wurzelzone der Hinterstränge): am stärksten ist diese Randzone in der Gegend der Pyramidenkreuzung entwickelt; 8) am spätesten im Rückenmark erhält das sogenannte Olivenbündel sein Myelin.

In diesem Referat konnten nur die hauptsächlichsten Resultate der umfangreichen Untersuchungen des Verfassers berücksichtigt werden. Man findet im Text und in den mustergiltigen Illustrationen viele wichtige Einzelheiten. (*Edward Flatau.*)

Rothmann (286) hat das Lang'sche Verfahren (Injection einer Lycopodiumaufschwemmung von der Art. cruralis) bei Hunden aufgenommen, um die secundären Degenerationen nach Zerstörung der grauen Substanz des Sacro-lumbalmarks zu studieren und fand folgendes: 1. die zur Embolie angewandten Lycopodiumkörner werden im Verlauf von drei Wochen aus dem Arterienlumen in die Adventitia geschleppt und gelangen z. Th. in das erweichte Gewebe der grauen Substanz; 2. die graue Substanz ist vom Conus bis zum mittleren Lumbalmark erweicht und die Erweichung greift nur an wenigen Stellen auf die weisse Substanz über; 3. die endogene Degeneration der Hinterstränge ist im unteren Sacralmark über das ganze Areal derselben ausgebreitet und nimmt proximalwärts vorwiegend das ventrale Hinterstrangfeld ein. Diese Degenerationsfasern ziehen im unteren Brustmark allmählich dorsomedialwärts zu einem Felde im vorderen Theile der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges am Septum longitud. fort und erreichen vom mittleren Brustmark ab im hinteren Viertel der Goll'schen Stränge den Nucl. gracilis der Medulla oblongata; 4. die KS tritt bereits in der oberen Hälfte des Conus medullaris im hintersten Hinterstrangsabschnitt auf; 5. im Gebiet der PyS verlaufen zahlreiche endogene Fasern; im übrigen Areal der Vorder-Seitenstränge degeneriren nach aufwärts der Gowers'sche Strang und der Faisceau sulco-marginal ascendant (Marie).

Trepinski (343) hat Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge des Rückenmarkes von Foeten angestellt, welche 24 bis 47 cm Länge besassen. Aus diesen Untersuchungen ging nun hervor, dass man in den Hintersträngen 4 embryonale Fasersysteme unterscheiden kann. Das Ausbreitungsgebiet jeder dieser Systeme lässt sich genau feststellen. Ein jeder der 4 Fasersysteme liegt in den höheren Abschnitten der Hinterstränge, da, wo die Goll'schen Stränge von den Burdach-schen zu unterscheiden sind, mit seinem Ausbreitungsgebiet theils im Burdach'schen, theils im Goll'schen Strange. Da die Markscheidenbildung in den Goll'schen Strängen zu derselben Zeit abgeschlossen ist, wie in den Burdach'schen, so bauen sich die Goll'schen Stränge aus denselben embryonalen Fasersystemen auf, wie die Burdach'schen. Verf. bemerkt, dass die Kenntniss der Ausbreitungsgebiete der einzelnen Fasersysteme und der verschiedenen Gliederung der Hinterstränge für die Beurtheilung der tabischen Degeneration von grossem Vortheil sein

wird. Verf. berichtet über die Befunde bei 4 Fällen von Tabes dorsalis, welche zeigen, dass es sich bei der tabischen Erkrankung um die Degeneration von embryonalen Fasersystemen handelt, wobei die verschiedenen embryonalen Fasersysteme in verschiedener Anzahl degeneriren können.

In einem Falle von frischer Hemiplegie infolge von Embolie der A. fossae Sylvii mit consecutiver Erweichung der motorischen Bahn innerhalb der Capsula interna fand **Bikeles** (32) an nach Marchi gefärbten Präparaten im Halsmark nur eine ausgeprägte Degeneration im Seitenstrang, dagegen keine im gleichseitigen Vorder- oder Seitenstrang. Die Annahme von Lenhossek, dass die Fasern des Pyramidenvorstranges sich bei Fehlen des letzteren der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn angeschlossen hätten, treffe somit nicht zu. Man sei vielmehr nach B. berechtigt, die Pyramidenvorstränge als neue Formation, als neue lange, Hirn- und Rückenmark verbindende Bahn anzusehen, eine Bahn, welche man phylogenetisch auf die absteigend degenerirenden Fasern im Vorderstrang vieler Säugethiere zurückführen könne.

Soukhanoff (316) verletzte die Seitentheile des Markes zwischen Foramen occipitale und atlas und untersuchte dann mit der Marchi'schen Methode sowohl den Hirnstamm, als auch das Rückenmark. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchungen ist folgendes: 1. spinale Wurzel des N. trigeminus degenerirt sehr wenig in aufsteigender Richtung; dagegen ist diese Degeneration in absteigender Richtung eine sehr intensive, wobei theils (zum Unterschiede von der aufsteigenden Degeneration) auch die anliegende Substantia gelatinosa zahlreiche durchtretende Degenerationsfasern aufweist. Die absteigende Trigeminuswurzel kann man bei Thieren (Hund, Katze) bis zur 5. Halswurzel verfolgen; 2. bei der oben geschilderten Verletzung der seitlichen Marktheile, lässt sich in proximaler Richtung Degeneration in der Substantia reticularis grisea constatiren und zwar in Form von zerstreut liegenden Degenerationsbündeln von verschiedener Grösse. Diese Degeneration nimmt in proximaler Richtung ab und lässt sich bereits an der Uebertrittsgegend des Corpus restiforme in das Kleinhirn schwer verfolgen. Diese degenerirten Fasern der Substantia reticularis grisea stellen kurze, aus dem Rückenmark herstammende Fasern dar, welche wahrscheinlich in den Stellen dieser Substantia ihr Ende finden; 3. die degenerirte Kleinhirnseitenstrangbahn geht (bei diesen Experimenten) ins Corpus restiforme über, wobei die degenerirten Fasern dieser Bahn kein compactes Bündel im Corpus restiforme bilden, sondern zerstreut zwischen den Fasern anderen Ursprungs liegen. Nur wenige Fasern der KS gehen im Cerebellum auf die entgegengesetzte Seite über; 4. was die absteigenden Degenerationen im Rückenmark angeht, so sieht man bei dieser Verletzungsart, dass die Degeneration in distaler Richtung rasch abnimmt und schliesslich nur das Gebiet nach vorne vom Hinterhorn einnimmt. Dabei ist diese Degenerationszone in proximalen Rückenmarkstheilen von der Peripherie etwas entfernt, in distalen dagegen nimmt dieselbe die Peripherie selbst ein. Verf. meint, dass diese langen absteigenden Fasern des Rückenmarks bei Meerschweinchen vom Kleinhirn resp. von Tegmentum des Hirnstammes herkommen; 5. Verf. konnte auch für den Hirnstamm die für das Rückenmark bekannte Thatsache feststellen, nämlich, dass auch im ersteren zahlreiche kurze Fasern vorhanden sind, und dass auch hier die längeren Fasern mehr peripherische Theile, dagegen die kurzen mehr centrale in Anspruch nehmen.

(*Edward Flatau.*)

Stoddart (329) ist auf Grund von Untersuchungen an Hunden (Längsdurchschneidung der Decussatio pyramidum und nachträgliche elektrische Reizung der motorischen Rindenregion) zu folgenden Schlüssen gekommen: 1. die Zahl der Fasern in der Pyramidenvorderstrangbahn wechselt bei verschiedenen Individuen derselben Thierspecies; 2. fast sämmtliche Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn erfahren im Rückenmarke eine Kreuzung; 3. diese Fasern führen motorische Impulse zu Muskeln der hinteren Extremitäten der gegenüberliegenden Seite; 4. einige wenige Fasern bleiben auf derselben Seite um die homolaterale Schwanzmuskulatur zu versorgen; 5. die Pyramidenvorderstrangbahn führt keine Impulse zu der Muskulatur der vorderen Extremitäten und des Rumpfes.

Rossolimo (285) untersuchte mikroskopisch das Rückenmark von einem Mädchen, welches an Compressionsmyelitis starb. Die Sektion ergab eine sarcomatöse Geschwulstmasse, welche den oberen $^3/_4$ der Lumbalanschwellung der Dura mater anlag; ausserdem fand man 2 sarcomatöse Herde, von denen der eine beide Hinterstränge einnahm und sich von der XI. Dorsal- bis zur II. Lumbalwurzel ausdehnte, der andere sich im rechten Hinterhorn von der XI. Dorsal- bis zur I. Lumbalwurzel ausbreitete. Die Untersuchung mit der Busch'schen Modification der Marchi'schen Methode ergab eine diffuse Degeneration im Lumbalmark, die sich dann in proximaler Richtung in der üblichen Degeneration in den Strängen ausbildet. Es zeigte sich nun, dass der Gowers'sche Strang, welcher seinen Ursprung im Lumbalmark hat, im Hirnstamm einige Fasern in die Kleinhirnseitenstrangbahn längs der ganzen Ausdehnung des Corpus restiforme abgiebt, dass er ferner einige Fasern aus dem Goll'schen Strang derselben Seite aufweist, eine partielle Kreuzung im Velum medulare anterius vollführt und in folgenden 3 Gebilden endet: 1. in den hinteren Vierhügeln; 2. in der Substantia nigra Sömmeringii und 3. im Globus pallidus.

Die Arbeit von **Miraillé** (216) enthält eine Darstellung der bekannten Bahnen, auf welchen sensible Reize von der Peripherie zur Hirnrinde gelangen.

Soukhanoff (317) theilt Resultate seiner Untersuchung von 3 Rückenmarken von Meerschweinchen mit, bei welchen er eine totale Rückenmarksdurchschneidung im Lumbalmark, im unteren und oberen Dorsalmark ausgeführt hat. (Die Arbeit wurde gemeinschaftlich mit Dr. Agapow gemacht und das entsprechende Referat findet man bereits im Jahresbericht für 1897, Bd. I, p. 70.)

Barbacci (19) durchschnitt bei neun jungen Katzen das Rückenmark längs der Medianlinie in verschiedenen Höhensegmenten — der Schnitt hatte eine Ausdehnung von 4—8 mm — und untersuchte alsdann mittelst der Methode von Marchi und Algheri die sich einstellenden secundären Degenerationen. Von den Befunden, die sich ergaben, sind erwähnenswerth, dass an der Bildung der Hinterstränge ausser den hinteren Wurzelfasern in ziemlich starkem Verhältniss auch Commissuralfasern theilnehmen. Dieselben sind in jedem Niveau des Rückenmarkes über den ganzen Hinterstrang zerstreut; sowohl die auf- wie absteigenden Zweige dieser Fasern können im Mark einen ziemlich langen Weg durchlaufen; je höher im Rückenmark gelegen, um so längere absteigende Zweige geben sie ab. Von den endogenen Fasern, welche in den Hinterstrang gelangen, stammt der grössere Theil aus Zellen der entgegengesetzten Hälfte. Dieselben theilen sich nach Eintritt in den Strang

in eine lange aufsteigende und kurz absteigende Fasern. Die endogenen Fasern, welche in den Vorderstrang eintreten, kommen aus Zellen, welche vorwiegend im innersten Theile der grauen Substanz gelegen sind. Kein Strang des Rückenmarkes wird an irgend einer Stelle seines Verlaufes von Fasern eines einzigen Typus gebildet, d. h. die Fasern, welche ihrer Natur nach einem gegebenen Strange ihr characteristisches Gepräge aufdrücken, verlaufen in ihm niemals in compacten Bündeln; an jeder Stelle findet man sie mit Fasern von anderer Natur, besonders Commisurfasern gemischt. Dies ist der Fall sowohl bei dem Goll'schen- Pyramiden- Gowers'schen- und Kleinhirnseitenstrang etc.

Briau und **Bonne** (45) haben bei Hunden hintere Wurzeln durchschnitten und die Rückenmarke nach der Marchi'schen Methode untersucht. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende: 1. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln findet man zunächst zerstreute Degenerationsschollen im ganzen homolateralen Hinterstrang; in proximaler Richtung beschränkt sich die Degeneration auf die Goll'schen Stränge. Ausserdem findet man degenerirte Collateralen in der grauen Substanz, aber man kann dieselben nur 3 Segmente oberhalb der Operationsstelle verfolgen. 2. Ausser dieser Degeneration in den Hintersträngen, findet man eine zerstreute und unregelmässige Degeneration, welche die gesammte weisse Substanz befallen kann (Dégénération aberrante). Diese Degeneration betrifft endogene oder commissurale Fasern; sämmtliche direkte Fortsetzungen der hinteren Wurzeln findet man ausschliesslich im homolateralen Hinterstrang. 3. Es giebt keine Fasern, welche direkt von den hinteren Wurzeln in die vorderen übergingen.

Durante (103) hat in 4 Fällen von Herden in der Hirnrinde oder in den grossen centralen Ganglien des Gehirns secundäre Degeneration der sensiblen Wege im Hirnstamm und im Rückenmark (in den Hintersträngen) nachweisen können. So fand man in einem Fall von linksseitiger Hemiplegie Erweichungsherde in der rechten Hirnhemisphäre und Degeneration der Pyramidenbahnen und der sensiblen Wege (Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn oberhalb der Pyramidenkreuzung, Abnahme der Fasern im rechten Burdach'schen und Goll'schen Kern und im Rückenmark. Degeneration in beiden Goll'schen Strängen und in angrenzenden Theilen der Burdach'schen und im KS beiderseits. Im Dorsalmark findet man noch eine geringere Degeneration der Goll'schen Stränge und der PyS; im Lumbalmark war nur das hintere $^1/_3$ der Goll'schen Stränge degenerirt. Aehnliche Befunde im Rückenmark wurden in den 3 übrigen Fällen constatirt, nur dass die Degeneration oft eine unilaterale und gekreuzte war. Stets waren die graue Rückenmarkssubstanz und die hinteren Wurzeln intact. Verf. weist auf die sogenannte retrograde Degeneration in einem und demselben Neuron hin und meint, dass auch die Degeneration in einem Neuron secundär zur Degeneration im benachbarten Neuron führen könne; die zwischenliegenden Zellen bilden keine „Barrière infranchissable". Die Degeneration der Hinterstränge bei Herden im Gehirn bezeichnet Verf. als „Atrophie rétrograde propagée".

Durante (104) fand bei einem gleich nach der Geburt gestorbenen Kinde graue Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Aetiologie dieser congenitalen Hinterstrangsläsion blieb unklar (keine Lues in der Familie, dagegen Tuberculose).

Bruce (48) berichtet über einen Fall, in welchem ein Sarkom den Hinterstrang beider Seiten und einen Seitenstrang comprimirt hatte. Die

mit der Marchi'schen Methode dargestellte secundäre Degeneration ergab folgendes: Die directe Kleinhirnseitenstrangbahn zieht in der Medulla oblongata um die aufsteigende Trigeminuswurzel in das Corpus restiforme und liegt direct im Centrum des letzeren. Im Cerebellum geht sie vor dem Corpus dentatum aufwärts. Am convexen Rande des oberen Kleinhirnschenkels zieht diese Bahn zum Oberwurm und endigt bds. lateral vom Lobulus centralis, Monticulus und Lobulus lingualis. Der grössere Theil der Fasern ist ungekreuzt, ein nicht geringer Theil aber geht durch die Stilling'sche vordere Kreuzungscommissur. Die Fasern ziehen weder in irgend einen Kern des Mittellappens, noch in das Corpus dentatum, noch in die Rinde der Hemisphären. Die Gowers'sche Bahn liegt bis zur Medulla dicht vor der Kleinhirnseitenstrangbahn. Im Pons ist sie nach aussen von der oberen Olive und ventral vom Nucleus N. facialis, nach innen von der austretenden Wurzel dieses genannten Nerven gelegen. Weiter proximal liegen die Fasern lateral vom vorderen Abschnitt des Lemniscus lateralis; von hier gehen sie bogenförmig zum Velum medullare anterius und enden im Lobulus lingualis derselben Seite. Der Verlauf dieser Bahnen entspricht also vollkommen dem bei Thieren gefundenen (Löwenthal, Mott, Tooth).

Bei einem Hunde, dem **Long** (198) die 6. Lumbalwurzel durchschnitten hatte, war secundär ein necrotischer Herd im zweiten Sacralsegment entstanden, welcher auf die eine Hälfte der grauen Substanz beschränkt geblieben ist. Dieser Herd hatte einmal endogene Fasern zur Degeneration gebracht, welche zum Vorderstrang der contralateralen Hälfte liefen, wobei sie die vordere Commissur passirten, ferner Fasern, welche sich zum Seitenstrang derselben Seite verfolgen liessen. Diese Fasern, wenn auch zerstreut liegend, liessen sich sowohl aufwärts wie abwärts eine Strecke weit verfolgen. Schliesslich zeigte auch noch der Kleinhirnseitenstrang degenerirte Fasern, welche von der Basis des Hinterhornes herkommen. Dies scheint dem Autor insofern merkwürdig, als der Herd caudal von der Clarke'schen Säule gelegen war.

Russell (290) hat 6 Fälle, theils von Tumoren im Rückenmark und Gehirn, theils von Degeneration der Wurzel und transversaler Rückenmarksläsionen in Bezug auf die secundären Degenerationen untersucht und kam zu folgenden wichtigen Schlüssen: 1) Die Fasern der ersten Sacralwurzel nehmen nach ihrem Eintritt in das Rückenmark nur das hintere-äussere Gebiet am Hinterhorn; dann zerstreuen sie sich aber im ganzen Hinterstrang ausschliesslich der cornu-commissuralen Zone und des Tractus septo-marginalis (wo man nur endogene Fasern supponirte); ihre Collateralen sah man nur im homolateralen Vorderhorn verlaufen; 2) die aufsteigende ventro-laterale Bahn beginnt im Rückenmark unweit des 3. Lumbalsegments; im Lumbalmark und im untersten Dorsalsegment liegt diese Bahn an der Peripherie dicht ventral von der Pyramidenseitenstrangbahn; im oberen Halsmark liegt dann diese Bahn unweit der Peripherie (von letzterer durch gesunde Fasern abgetrennt); 3) die absteigende ventro-laterale Bahn liegt an der äussersten Peripherie (im ventralen Rückenmarkgebiete) im unteren Halsmark und im oberen Dorsalmark; 4) das degenerirte Commafeld von Schultze (nach transversaler Rückenmarksläsion in 7—6 Halssegmenten) nimmt im 8. Halssegment die grösste Ausdehnung des Burdach'schen Stranges ein und kann bis zum 6. Dorsalsegment verfolgt werden; 5) Fasern der PyS, welche von der entgegengesetzten Hemisphäre herstammen, lassen sich durch

das gesammte Rückenmark verfolgen; dieselbe Ausdehnung zeigen ebenfalls die Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn. Zum Schluss der Arbeit vergleicht Verf. die Resultate seiner Untersuchungen mit den bisher gemachten Angaben anderer Forscher.

Schaffer (299) hatte Gelegenheit, das Rückenmark in zwei Fällen mit der Weigert'schen Methode zu untersuchen; im ersten Falle war die 2. und 3. Dorsalwurzel durch einen pachymeningitischen Process zerstört, im zweiten war die 7. Cervicalwurzel durch einen chronisch hyperplastischen Process im Peri-, Meso- und Endoneurium theilweise degenerirt. Aus den Degenerationsbildern, welche Sch. in beiden Fällen in den Hintersträngen constatiren konnte, macht er folgende Schlussfolgerungen: Die beiden Fälle bestätigen das Kahler-Singer'sche Gesetz über den Verlauf des aufsteigenden Schenkels der hinteren Wurzeln. Der Goll'sche Strang enthält im Cervicalmark in seinem ventralen Theile ausser den Sacral- und Lumbalwurzeln noch die unteren 8 Dorsalwurzeln. Nicht jede hintere Wurzel hat im Hinterstrang ein für sich abgegrenztes Territorium, sondern benachbarte Wurzeln vermischen sich unter einander. Läsionen hinterer Wurzeln haben sicher eine absteigende Degeneration im Hinterstrang, nämlich die Schultze-sche kommaförmige Entartung, zur Folge. Diese Entartung soll sich bereits bis zur nächsten unteren Wurzel erschöpfen, also von ganz kurzem Verlaufe sein. Die echte Schultze'sche Degeneration wird ausschliesslich durch Läsion von Hinterwurzelfasern bedingt, endogene Fasern nehmen daran nicht theil. Die Schultze'sche Entartung bildet nur einen Bruchtheil der absteigenden Hinterstrangsdegeneration.

Tschermak (346) hat bei jungen Katzen die Hinterstrangskerne zerstört und konnte mit der Marchi'schen Methode folgende, von diesen Kernen aufsteigende, Fasersysteme verfolgen: 1) Das ungekreuzte Hinterstrangkern-Kleinhirnsystem; dasselbe stammt vorwiegend aus der lateralen Abtheilung des Burdach'schen Kerns; es steigt in der medialen Abtheilung der Strickkörperstrahlung empor und endet im Marke des Unterwurms. 2) Das kreuzende Hinterstrangkern-Kleinhirnsystem. Es stammt hauptsächlich aus dem Goll'schen Kern und gelangt mittelst der oberen Schleifenkreuzung auf die Gegenseite, auf welcher es mit der Kleinhirnseitenstrangbahn vermengt ins Kleinhirn zieht, wo es schliesslich im Oberwurm endet. 3) u. 4) Die beiden kreuzenden Hinterstrangkern-Grosshirnsysteme. Von diesen beiden soll bei der Katze der eine geringere Theil im ventralen Kernlager des Thalamus endigen, der andere diesen und theilweise auch den Linsenkern passirend zur Rinde des Gyrus coronalis der pars anterior gyri ectosylvii und des vorderen Drittels des Gyrus suprasplenius ziehen. Von den aus dem Hirnstamm im Vorderseitenstrang absteigenden Systemen unterscheidet T. 1) Das kreuzende Spinalsystem aus dem vorderen Vierhügelpaar; es zieht in der fontaineartigen Haubenkreuzung auf die contralaterale Seite, lagert sich bei der Katze dicht ventral vom dorsalen Längsbündel (praedorsales Längsbündel), zieht mit diesem zum Rückenmark abwärts, liegt hier in der Ventralpartie des Fissurenantheils des Vorderstranges und reicht, sich allmählich durch Abgabe von Fasern an die Vorderhornzellen erschöpfend, bis ins Lendenmark herab. 2) Das kreuzende absteigende Spinalsystem aus dem rothen Haubenkern; es stammt aus den Zellen des rothen Kerns, bildet die sog. ventrale Haubenkreuzung, liegt zuerst im Areal der lateralen Schleife, dann im Seitenstrangrest der Medulla oblongata und lagert sich schliesslich im Rückenmark medial vom Klein-

hirnseitenstrangfelde. Im Rückenmark zieht es bis ins Lendenmark, wobei es nach und nach Fasern an die graue Substanz des Seitenhorns und der Centralzone abgiebt. 3) Die ungekreuzten und die kreuzenden absteigenden Spinalsysteme aus der Formatio reticularis des Hirnstammes (bez. aus dem unteren, mittleren und oberen Lateral- und Centralkern Flechsig's). Diese Fasern stammen aus den grossen Zellen der Formatio reticularis und steigen einmal mit dem hinteren Längsbündel abwärts, zweitens durchqueren sie dasselbe und ziehen auf der anderen Seite in der dorso lateralen Abtheilung der Formatio caudalwärts und liegen im Rückenmark im dorsolateralen Antheil des Pyramidenseitenstrangfeldes. 4) Das ungekreuzte absteigende Spinalsystem aus dem Vestibularisendkernlager, speciell aus dem Deiters'schen Kern, welches im Rückenmark im Randtheile der Wurzelaustrittszone liegt und bis zum Lendenmark reicht. Von aufsteigenden Systemen im Vorderseitenstrang unterscheidet T. 1) Kleinhirnseitenstrangbahn, 2) das antero-laterale, conjunctivale Spinocerebellarsystem, 3) u. 4) das antero laterale, spinoquadrigeminale und spino-thalamische System, 5) das aufsteigende anterolaterale restiformale Cerebellarsystem, 6) das aufsteigende Spinocerebralsystem im dorsalen Längsbündel, 7) das aufsteigende kreuzende Linsenkernsystem im prädorsalen Längsbündel, bezw. in der Commissura hypothalamica dorsalis von Forel. Zum Schluss giebt T. noch einen Ueberblick der tectonischen Beziehungen der Hinterstrangskernsysteme, d. h. die Beziehungen, welche die Hinterstrangsysteme aufsteigend zum Kleinhirn, bezw. dessen Kernen und letztere wieder in absteigender Richtung zu Systemen des Vorderseitenstranges haben, ferner die Beziehungen, welche die Hinterstrangsysteme zur Formatio reticularis besitzen; letztere Formatio sei eine Schalt- und Anschlussstation für zahlreiche aufsteigende und absteigende Systeme. Endlich bildet der Gyrus coronalis der Katze als gemeinsame Hauptendigungsstätte der kreuzenden Hinterstranggrosshirnbahnen das Homologon der hinteren Centralwindung beim Menschen. T. homologisirt demzufolge die Fissura coronalis des Katzengehirns (bezw. des Gehirns mit Vierwindungstypus überhaupt) mit der Rolando-schen Furche des menschlichen Gehirns.

Wallenberg (354) hat 3 Fälle von Rückenmarkstumoren mikroskopisch untersucht und kam zu folgenden Resultaten bezüglich der Topographie der Hinterstränge: 1. Alle hinteren Wurzeln besitzen absteigende Fasern. Im Dorsalmark lassen sich dieselben 2 Segmente nach abwärts verfolgen, im Sacralmark theilweise noch über weitere Strecken. 2. Die Areale der aufsteigenden hinteren Wurzeln lassen sich über sehr weite Strecken hin von einander trennen, so dass z. B. im Halsmark noch dorsale, lumbale und sacrale Elemente von einander unterschieden werden können. 3. Die untersten Lumbalwurzeln und die Sacralwurzeln bilden im oberen Dorsalmark und im Halsmark a) eine gemischte Zone in diesem lateralen Theil der Goll'schen Stränge, b) eine reine Zone im medialen Theil der Goll'schen Stränge; 4. die Clarke'schen Säulen des unteren Dorsalmarks und oberen Lendenmarks erhalten in ihrer medialen Hälfte Fasern aus dem Sacralmark (incl. der 5. Lumbalwurzel), in der lateralen Hälfte Fasern aus der vierten Lumbalwurzel und wahrscheinlich noch weiter oben; 5. das ventrale Hinterstrangsfeld besteht hauptsächlich aus endogenen Fasern, ist aber namentlich im medialen Theil durchsetzt von hinteren Wurzelfasern des Sacralmarks; 6. das dorso-mediale Sacralbündel ist aufgebaut a) aus geringen absteigenden hinteren Wurzeln des Lenden- und Brustmarks sowie des oberen Sacralmarks; b) der grösste

Theil dieser Fasern besteht aus endogenen Elementen. Viele Fasern des Bündels enden in der grauen Substanz um den Centralcanal.

Zappert (370), welcher Gelegenheit hatte, einmal das Rückenmark eines Falles zu untersuchen, in welchem die hinteren Wurzeln im Cervicalmark durch eine Entzündung und Verdickung der Pia mater degenerirt waren und ferner auch das Rückenmark eines anderen Falles zu erforschen, in welchem eine Compression des zweiten Dorsalsegmentes intra vitam stattgefunden hatte, kommt auf Grund seiner Befunde bezüglich der in den Hintersträngen zu beobachtenden absteigenden Degenerationen zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Das Schultze'sche Comma wird — wenigstens zum Theil — aus absteigenden Hinterwurzelfasern der oberen Rückenmarksantheile gebildet. 2. An der Bildung des dorsomedialen Bündels nehmen absteigende Fasern Antheil, die bereits im oberen Dorsalmark in den medialen, ventralen Hinterstrangsantheilen verlaufen.

g) Peripherisches Cerebrospinales Nervensystem.

Bechterew (26) hat bei Hunden das Chiasma in antero-posteriorer Richtung und ferner den Tractus opticus durchschnitten. Nach der Durchschneidung des Chiasma erwiesen sich die operirten Hunde nicht gänzlich erblindet, es wurden vorgehaltene Gegenstände unzweifelhaft gesehen; nur eine gewisse Divergenz der Augenaxen, wie beim Sehen in die Ferne, tritt bei diesen Thieren auf. Die Pupillen zeigen deutliche Lichtreaction. Die Durchtrennung eines Tractus opticus ergab Hemianopsie. Zerstörung des Corpus geniculatum externum oder der weiteren Opticusbahnen hat den gleichen Effect. Diese Ergebnisse bilden einen weiteren Beweis für die partielle Kreuzung der Sehfasern im Chiasma.

Moeli (218) hat im Anschluss an seine im Jahre 1889 gemachten Untersuchungen, neue Fälle von Hinterhauptsherden und von Erkrankungen des Corpus genicul. externum mikroskopisch durchgesehen und kam zu folgenden Schlüssen bezüglich der Atrophie im Chiasma und Sehnerven: Sowohl bei Zerstörung des Corp. genic. ext., als eines N. opticus tritt in beiden Hälften des Chiasma und darüber hinaus eine Degeneration ein. Ein ausgebreitetes Feld, welches ausschliesslich gekreuzte oder ungekreuzte Fasern enthielte, ist auf dem grössten Theil des Chiasmas nicht nachzuweisen. Andererseits finden sich Abschnitte, die ganz vorzugsweise Fasern nur einer Gattung enthalten. Geht man vom atrophischen Tractus aus, so tritt die erste Faseransammlung dorso-medial auf. Die genaue Feststellung zeigt, dass diese theils aus dem medio-ventralen Felde der entgegengesetzten Seite, theils durch herübergekreuzte Faserung zum Theil eine Ausbiegung occipitalwärts macht. Das occipitale Ende der Ebenen, in welchen man sich die gekreuzten Fasern nach vorn umbiegend denken kann, liegt occipitalwärts vom Chiasma und reicht höher, als das frontale Ende. Beim Austritt aus dem Chiasma liegt die Masse der gekreuzten Fasern dorso-medial im Nerven. Die mediale Randzone wird von den am meisten frontal gekreuzten eingenommen. Weiter findet noch Umlagerung der noch nicht basal vereinigten ungekreuzten Fasern statt und zwar durch das Bündel der gekreuzten Fasern hindurch. Die ungekreuzten Fasern liegen sicher im Tractus hinter dem Chiasma grösstentheils lateral und dorsal. Sie bilden zum Theil radiär gestellte, meist latero-ventral convexe Bündel in den hinteren und ziemlich gerade ventro-medial gerichtete Bündel in den frontalen Chiasmaebenen. Die ventrale Lagerung ungekreuzter Fasern in den vorderen Chiasmaebenen kommt anscheinend nicht nur auf diesem Wege, sondern auch durch

Herumziehen an der Peripherie des Chiasmaquerschnittes zu Stande. In der vorderen Orbita theilt sich das ungekreuzte Bündel in der bekannten Weise. Verf. konnte in den Fällen von einer vom Kniehöcker absteigenden Atrophie auch durch die Papille hindurch eine Veränderung feststellen, indem eine Verschmälerung der Nervenfaserschicht jedoch ohne durchgängigen Schwund der Ganglienzellen sich ergab.

Sölder (314) versucht in seiner Arbeit einen Nachweis der Partialkreuzung der Sehnerven auf Grund der normalen anatomischen Verhältnisse zu geben. Er geht von folgender Voraussetzung aus: „Wenn die Sehnervenkreuzung eine vollständige ist, so trifft ein medianer Sagittalschnitt durch das Chiasma die Summe der in einem Nervus und Tractus opticus verlaufenden Fasern. Ist aber die Fasermenge im Chiasma kleiner, als der Summe eines Nervus und eines Tractus entspricht, so ist dies ein Beweis, dass ein Theil der Sehnervenfasern nicht durch die Medianebene des Chiasma zieht und daher ungekreuzt bleibt.“ Zum Zwecke der Berechnung wurden Scheibchen aus Chiasma, Nervus und Tractus opticus nach der Weigert'schen Methode angefertigt und die Durchschnittswerthe für die Faserdichte und Flächenwerthe bestimmt. — Aus der Berechnung folgte nun, dass das Chiasma auf einem medianen Sagittalschnitt viel weniger Fasern enthält, als in einem Nervus und in einem Tractus opticus zusammen enthalten sind. Hiermit sei „ein exacter Beweis für die Existenz einer grösseren Menge ungekreuzter Sehnervenfasern auf Grund der normalen Anatomie erbracht“.

Wieting (359) hat die Frage über die Kreuzung des menschlichen Chiasma durch Untersuchung von Fällen mit einseitiger Enucleation des Auges zu entscheiden gesucht. Die genaue Durchforschung der Sagittal- und Horizontalschnittserien durch das Chiasma bestätigte die Thatsache der partiellen Kreuzung der Opticusfasern. Verf. meint, dass das Verhältniss der Menge der gekreuzten und der ungekreuzten Opticusfasern zu einander etwa 5:4 entspricht. Verf. giebt ferner genaue Angaben über den Verlauf und Lage der atrophischen Opticusfasern im Chiasma und im Tractus.

Aus anatomischen Studien schliesst **Weigner** (356) Folgendes:

1. Das Ganglion oticum ist nicht immer als ein einzelnes Organ entwickelt, sondern es kann aus mehreren Nervenplexus bestehen, in denen die Ganglienzellen zerstreut sind.

2. Neben dem eigentlichen Ganglion oticum existiren manchmal noch andere Ganglien, die in einer gewissen Beziehung zum dritten Aste des N. trigeminus stehen.

3. Periphere Verästelung des 3. Astes des N. trigeminus kann man weder im motorischen noch im sensitiven Gebiete als constant ansehen.

(*Hascovec.*)

Rèthi (280) hat Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior angestellt. Die Thiere wurden mit Morphium-Aether narkotisirt und sodann der N. recurrens vom Manubrium sterni ab hinauf bis zur Theilung in die 2 Endäste präparirt, oder auch die zum Oesophagus und zur Trachea abgehenden Fäden, oder der Ramus communicans freigelegt. Die Beobachtung des Kehlkopfes (bei mechanischer und elektrischer Reizung des N. recurrens) geschah direkt. Beim Hunde ergab die Reizung des intacten oder des centralen Stumpfes des durchschnittenen Recurrens keine Reflex- oder Schmerzäusserungen (auch nicht nach Erwachen des Thieres). Wurde dagegen der Recurrens hoch oben, bevor er in zwei Muskeläste zerfällt, durchschnitten und das centrale Ende gereizt, so

zeigte das Thier heftige Schmerzäusserungen. Der Recurrens erwies sich also in der Mitte in grosser Ausdehnung als rein motorisch, und auch unten scheint er keine sensible Fasern zu enthalten. In seinen oberen Partieen dagegen ist der Recurrens sensibel, und die sensiblen Fasern führt ihm der N. laryngeus superior durch den R. communicans zu.

Barton (23) beschreibt einen Fall von unregelmässigem Verlauf des N. phrenicus. Letzterer kam vom IV. Halsnerven, zog im Truncus, welcher vom V. und VI. Halsnerv gebildet war und bekam dabei einen Ast vom V. Nerven. Distalwärts berührte er die hintere Fläche des M. sterno-cleidomastoideus, durchkreuzte die Vena subclavia und drang in die Brusthöhle nach vorn von der Art. mammaria interna und Vena innominata recta. Von hier aus verlief der Nerv in der Richtung zum Pericardium in gewöhnlicher Weise.

Cavalié (68) hat bei Säugethieren (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte) und bei Vögeln (Hühnern, Tauben, Enten) die Innervation des Diaphragmas seitens der Intercostalnerven studirt und kam zu folgenden Resultaten: 1. bei Menschen wird das Diaphragma innervirt von den 6 letzten Intercostalnerven speciell vom 7., 8. und 11. N. Intercostalis; 2. beim Hunde — von den 7 letzten Intercostalnerven, besonders aber vom 8., 9., 10. und 11.; 3. bei Kaninchen, Meerschwein und Ratte vom 8. bis zum 11.; 4. bei Vögeln — vom 3. bis zum 6. Intercostalnerven und vom N. vagus und sympathicus.

Das Diaphragma der Säugethiere wird ausserdem innervirt vom N. phrenicus, sympathicus und mitunter vom N. vagus (beim Hunde). Die experimentellen Untersuchungen mit Durchschneidung der Diaphragmaäste der N. n. intercostales haben gezeigt, dass dieselben wahrscheinlich motorischer Natur sind, weil dabei (beim Hunde) eine partielle Degeneration der Muskelfasern des Diaphragmas einzutreten pflegt. Ferner konnte Verf. constatiren, dass diese Diaphragmaäste eine gewisse Rolle bei der Respiration spielen und gewissermassen die Wirkung des Phrenicus und Sympathicus vervollständigen können. Nur bei Vögeln stellen diese Zweige wichtige respiratorische Nerven dar.

Cavalié (69) hat auf experimentellem Wege versucht, zu bestimmen, wie sich die Athemmuskeln bei Säugern und Vögeln verhalten und von welchen Nerven aus sie bei letzteren versorgt werden. Die Untersuchungen wurden an Enten angestellt. Die gewonnenen Resultate waren folgende: Bei den Vögeln ist der Thorax sowohl bei der Expiration wie Inspiration in Thätigkeit. Die Inspirationsmuskeln sind die vorderen seitlichen Heber (Scaleni), die hinteren Heber, die Intercostales externi, der Triangularis sterni und der Costo-scapularis; die Expirationsmuskeln sind die Bauchmuskeln und die Mm. intercostales interni. Die Thätigkeit des Mm. diaphragmaticus pulmonaris und des Diaphragmaticus thoraco-abdominalis ist nicht sicher zu eruiren. Endlich existiren bei den Vögeln bronchiale Muskelfasern, welche, wie bei den Säugethieren, eine gewisse Rolle bei der Respiration spielen. Letztere Fasern werden vom N. pneumogastricus versorgt. Alle anderen Respirationsmuskeln erhalten ihre Nerven hauptsächlich vom Dorsalmark (durch die 7 Intercostales) und vom Sympathicus. Die Durchschneidung der Intercostalnerven setzt die Athmung herab, diejenige der dorsalen sympathischem Ganglien hingegen hebt sie auf. Letztere spielen also bei der Athmung der Vögel eine hervorragende Rolle, während der Vagus dabei unbetheiligt zu sein scheint.

Onodi (237) hat bereits früher den Standpunkt vertreten, dass die respiratorischen und phonatorischen Bündel des Kehlkopfes von den

Centren zur Peripherie von einander isolirt verlaufen, und nur durch das Perineurium zu einem Strang verbunden werden. Morphologisch sei diese Frage bis heute noch nicht behandelt worden. Verf. hat zu diesem Zwecke die anatomische Zerfaserungsmethode angewandt und den Stamm des N. recurrens unter Wasser mit Nadeln auf einer Korklamelle auf seine Bündeln zerlegt. Es ist aber sehr schwer, im Recurrens die respiratorischen Bündel von den phonatorischen zu trennen, da in demselben ausserdem Fasern vorhanden sind, die zum Oesophagus und zur Trachea ziehen und welche vom Sympathicus und N. laryngeus superior herkommen. Verf. beschreibt nun die anatomischen Verhältnisse beim Rind, Hund, Pferd und Menschen. Während es beim Rind und Hund schwer war, die beiderartigen Bündel von einander zu trennen, gelang es beim Menschen, die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel bis zu den grossen Gefässen zu isoliren. Beim Pferde ist es aber gelungen, diese Frage endgültig zu entscheiden, indem es möglich war, die isolirten phonatorischen und respiratorischen Bündel im Stamme des Recurrens am Halse, am oberen Theil der Brusthöhle durch die sympathischen Verbindungen in den Stamm des Vagus zu verfolgen und so zur Erkenntniss der anatomischen Thatsache zu gelangen, dass entsprechend der doppelten Function des Kehlkopfes (der Athmung und der Stimmbildung) die respiratorischen und die phonatorischen Nervenfasern von den Centren zu den Kehlkopfmuskeln in einheitlichen, isolirten Nervenbündeln verlaufen.

Barrat (22) hat in mehreren Fällen den N. vagus beim Menschen in allen Höhen seines Verlaufes vom Ursprung aus dem Foramen jugulare bis zur Lunge untersucht, indem er aus allen Gegenden Querschnitte durch denselben anlegte. Die Untersuchungen ergeben, dass das Arrangement der einzelnen Nervenbündel in selbst benachbarten Höhen ein sehr wechselndes ist, so dass die Bilder an eine Plexusbildung erinnern, dass man ferner auf dem Querschnitt schon in der Höhe, wo der N. laryng. sup. abgeht, auch an der Art der Fasern den N. laryng. inf. herauserkennen kann, dass der N. vagus, wie es Gaskell beschrieben, aus dicken und dünnen myelinhaltigen und aus marklosen Fasern besteht, und letztere gewöhnlich mehr an der Peripherie verlaufen, und dass schliesslich das Ganglion inferius des Vagus in seiner Form sehr wechselt, indem bald die Zellen, welche denen der Spinalganglien gleichen, an einer Stelle gehäuft liegen oder mehr zerstreut in kleineren Häufchen vertheilt sind.

Briau (44) fand, dass die Nerven der Glandula thyreoidea vor allem aus dem Truncus sympathicus cervicalis herstammen (hauptsächlich aus dem II. Herznerven und dem mittleren Halsganglion). Die Fasern bilden dann um die Arterien der Schilddrüse Verflechtungen. Auch der n. laryngeus superior und n. recurrens entsenden in dieser Weise ihre Bündelchen zur Schilddrüse. Im Innern der letzteren findet man keine Nervenzellen. Die Nervenfasern begleiten entweder die Gefässe (nerfs vasculaires), oder aber sie verästeln sich und endigen an der Oberfläche des Epithels (nerfs glandulaires).

Bardeen (20) giebt eine kurze Beschreibung von der Verschiedenartigkeit der Zusammensetzung des Plexus lumbalis, wie sie an vielen Menschen auf dem Secirsaale gefunden worden ist.

Sano (297) verweist auf die grosse Verschiedenheit, welche man in Bezug auf die Zusammengehörigkeit der Rückenmarkssegmente einerseits und der entsprechenden Rückenmarkswurzeln und Wurzelplexus andererseits bei verschiedenen Individuen feststellen kann. Die Bedeutung der empirisch eingetheilten Segmente (nach dem Eintritt der

Wurzeln) sei eine variable. Verf. verweist ferner auf die Thatsache, dass die motorischen Rückenmarkswurzeln sogar vor dem Verlassen des Duralsackes sich miteinander verbinden und anatomosiren können. In Bezug auf die Eintheilung der Segmente je nach dem Eintritt der Wurzeln bietet das Sacralmark besondere Schwierigkeiten.

Nach längeren fruchtlosen Bemühungen ist es auch **Gulland** (146) gelungen, mit einer von Cox angegebenen Methode an menschlichen und Hundegehirnen Gefässnerven zur Darstellung zu bringen. Er fand diese Nerven an einer grossen Zahl von Gefässen; sie bieten auch hier das gewöhnliche Bild perivasculärer Nervenplexuse dar.

Maass (201) konnte experimentell ermitteln, dass 1. der N. vagus verengernde Fasern für die Gefässe der Herzwand führt, daneben in ihm sich aber auch Gefässerweiterer, wenn auch in geringerer Menge und nicht regelmässig nachweisen lassen, dass 2. Dilatatoren der Kranzgefässe, wahrscheinlich aus dem Rückenmarke stammend, das Gangliom stellatum passiren und von dort durch die Ansa subclavia (Vieusseni) theils über das untere sympathische Halsganglion, theils auf directerem Wege zum Herzen gelangen.

Morison (224) hat an mehreren Katzenembryonen Untersuchungen über die Innervation der Gehirngefässe angestellt. Die Nerven endigen sowohl in der Pia mater, als auch an den Gefässen mit einem Plexus, welche an ihren letzten Endigungen von ausserordentlicher Feinheit sind. Im Verlaufe der Nervenzweige sowohl an der Pia, wie an den Gefässen findet man auch Nervenzellen.

Die Untersuchungen **Sherrington's** (307), welche eine Fortsetzung derjenigen im Jahre 1892 publicirten darstellen, geben Aufklärung über die Vertheilungsbezirke der Cranial- und Cervicobrachialnerven beim Affen. Die Arbeit ist in 4 Abschnitte eingetheilt.

Im ersten Kapitel, wo experimentell das Verbreitungsgebiet der vorher genannten Nerven bestimmt wird, beschreibt S. zunächst die Methoden seiner Untersuchung. Er durchschnitt gemeinhin intravertebral mehrere sensible Wurzeln, welche sowohl dicht oberhalb wie unterhalb derjenigen lagen, deren Verbreitungsgebiet festgestellt werden sollte, und erhielt dadurch genauen Aufschluss über letzteres (Methode der zurückbleibenden Empfindung). Das gleiche Verfahren benutzte er zur Auffindung derjenigen Musculatur, welche von einer bestimmten Nervenwurzel versorgt wird. Letzteren Bezirk erkannte er auch aus der Verfolgung secundärer Degeneration, welche nach Durchschneidung einer bestimmten motorischen Wurzel in den peripheren Verzweigungsästen derselben zu constatiren war.

Von Hirnnerven sind nur der Trigeminus und Vagus als sensible Hautnerven zu betrachten. Aus den genaueren Feststellungen des Versorgungsgebietes dieser beiden Nerven sei hervorgehoben, dass nach Durchschneidung des Trigeminus die vorderen $^2/_3$ der Zungenschleimhaut bis fast zu den Papillae circum vallatae für sensible und Geschmacksreize gelähmt sind; trotzdem glaubt S., dass die Chorda tympani dem Trigeminus nicht zugehört. Ataxie der Augenbewegung, wie sie Magendie nach Trigeminuslähmung beobachtet haben will, fand sich nicht. Bezüglich der 3 Aeste des Trigeminus ist S. der Ansicht, dass sie alle zusammen einen Segmentalnerven darstellen und sich in ihrer ausgedehnten Ausbreitung in der Medulla ähnlich wie die aus den Spinalganglien kommenden Fasern verhalten.

Nach S. bestimmt demzufolge das Spinalganglion, nicht aber das Ursprungsgebiet der zu ihm gehörigen Fasern den Charakter und die Lage des Segments. Was für die sensiblen Nervenfasern das Spinalganglion, bedeutet in letzterer Beziehung für die motorischen das Zellgebiet im Rückenmark, aus dem sie entspringen. Die Lage der Nervenzellen bestimmt also das Segment.

Das Wandern der Nervenfasern in andere Segmentabschnitte ist relativ am geringsten in der Musculatur des Rumpfes, stärker an den Extremitäten, in noch höherem Grade in den zu den sympathischen Ganglien gehenden Aesten etc. Das Hautgebiet, welches vom Vagus versorgt wird, nämlich Meatus externus, Concha, Antitragus, ein Theil des Tragus, Anthelix und Fossa anthelicis ist insofern von besonderer Bedeutung, als es nicht im Zusammenhange mit der Medianlinie des Körpers steht. Der Vagus ist daher ein Visceralnerv, der den Grund der zweiten Kiemenspalte versorgt (am äusseren Ohr), ebenso wie der Glossopharyngeus den Grund der ersten Kiemenspalte innervirt (hinteren Theil der Zunge und Gaumenbögen). Im Folgenden wird dann genau das Ausbreitungsgebiet der 8 Cervical- und der 2 ersten Thoracalwurzeln beschrieben und die entsprechenden Hautzonen photographisch wiedergegeben. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass die Annahme, wonach Haut und darunter liegende Musculatur immer von derselben Segmentalwurzel versorgt werden sollen, nicht richtig ist, insofern sich z. B. die 2. Thoracalwurzel beim Affen (beim Menschen ist dies für gewöhnlich nicht der Fall) an der motorischen. nicht aber an der sensiblen Innervation der Hand betheiligt; ferner ist zu erwähnen, dass nach S. die Dilatatorfasern der Pupille nicht nur (wie es Klumpke annimmt) aus der 1. Thoracalwurzel, sondern auch noch aus den nächst tieferen herkommen.

Beim Vergleich zwischen den spinalen Hautzonen beim Affen und denjenigen beim Menschen ergiebt sich schliesslich noch eine grosse Uebereinstimmung mit den von Head entdeckten Visceralzonen der Haut.

Im zweiten Abschnitt setzt S. auseinander, dass die Vertheilungsschemata der vorderen und hinteren Wurzeln grosse Abweichungen von einander zeigen. Während die von den motorischen Segmenten versorgten Muskelterritorien, so sehr sie auch vom Stamm zur Extremität rücken, den Zusammenhang mit der Rumpfmusculatur nicht verlieren (Dorsaläste der Spinalnerven), ist dies bei gewissen sensiblen Wurzelgebieten der Haut nicht der Fall. Allerdings wird auch hier der Zusammenhang mit der Mittellinie durch Hinzurechnung der zu dem gleichen Segment gehörigen Muskelsensibilitätsfasern hergestellt. Was die Muskelsensibilität betrifft, so entstehen nach S. die sensiblen Fasern eines Muskels aus den Spinalganglien derselben Segmente, aus denen die motorischen Fasern dieses Muskels kommen.

Im 3. Abschnitt behandelt S. den segmentalen Bau der Glieder. Hierbei werden folgende Vorfragen erledigt: a) Greifen die Hautgebiete der einzelnen benachbarten hinteren Wurzeln stets gleich weit ineinander über? Dies geschieht nicht, denn während an einem Hautgebiet des Rumpfes sich neben der Hautwurzel nur noch die halbe zunächst darüber und darunter gelegene Wurzel betheiligt, erhält an den Extremitäten jede Hautstelle 3 volle Wurzeln. b) Die zweite Frage, ob das Ineinandergreifen der Gebiete der sensiblen Wurzeln grösser ist als dasjenige der peripherischen Nervenstämme, wird mit ja beantwortet und

näher detaillirt. c) Ebenso, wie die Hautgebiete von verschiedenen hinteren Wurzeln ineinander greifen, so anastomosiren auch verschiedene vordere Wurzeln in einzelnen Muskeln. Eine Ausnahme bilden nur die Intercostalmuskeln, welche von einer Wurzel versorgt werden. d) Dieses Ineinandergreifen der Hautgebiete resp. die Anastomosirung hat nicht so sehr eine functionelle als speciell eine morphologische Bedeutung. Was das Verhältniss der einzelnen Wurzeln zu Muskeln und Haut betrifft, so kommen besonders für Arm und Bein grosse Varietäten vor.

Der vierte Abschnitt, welcher über die Reflexthätigkeit des Rückenmarks handelt, beginnt zunächst mit der Feststellung der für die einzelnen sensiblen Spinalwurzeln charakteristischen Reflexbewegungen. Ferner bespricht S. eingehend diejenigen Erscheinungen (Shok), welche unmittelbar auf die Rückenmarksdurchtrennung folgen und vorübergehen. Hierbei ermittelte S. die merkwürdige Thatsache, dass der Shok nur in absteigender, nie in aufsteigender Richtung von der Laesionsstelle aus statt hat, dass also z. B. bei Durchtrennung der Medulla in der oberen Dorsalregion die Oberextremität unbetheiligt bleibt etc. Erst ca. 20 Minuten nach erfolgter Durchtrennung sind wieder einzelne Reflexe in abgeschwächter Form auslösbar. Der Kniereflex ist oft einige Secunden lang sofort nach der Operation vorhanden, nachher aber vollkommen aufgehoben. Das Wiedererscheinen desselben variirt bei verschiedenen Thieren. Beim Affen ist er z. B. bedeutend längere Zeit aufgehoben, als beim Hunde und der Katze; S. führt ferner Beispiele dafür an, dass viele Bewegungen, welche als rein corticale angegeben sind, z. B. Flexion und Adduction des Hallux auch Flexion und Adduction des Daumens etc., reine Spinalreflexe sind. Wenn der Shok vorüber ist, der nach S. höchstens einige Tage dauert, so unterliegt das losgetrennte Rückenmark fortschreitenden Veränderungen, welche beim Affen sehr stark sind und beim Menschen wahrscheinlich noch erheblicher sein werden. Vieles, was als Shokwirkung aufgefasst wurde, beruht wahrscheinlich auf diesen sog. Isolationsänderungen. Der Folgezustand der Rückenmarksdurchtrennung beim Affen gleicht ausserordentlich demjenigen, wie er nach Querläsion der Medulla von Bastian, Bruns u. a. beschrieben worden ist.

Der letzte Abschnitt handelt von den Reflexen, die S. in kurze und lange Reflexe theilt. Unter kurzen Reflexen versteht er solche, die in einer begrenzten spinalen Partie ablaufen, ohne in andere überzugehen. Diese kurzen Reflexe breiten sich meistens von einem bestimmten Segment in zunächst gelegene aus; ihre Ausbreitung findet den geringsten Widerstand in denjenigen Segmenten, deren Wurzeln gerade gereizt werden. Im Gegensatz zu Pflüger konnte S. feststellen, dass sich am Rumpfe die Reflexe mehr caudal als cerebralwärts ausbreiten. Der Reflex ist plurisegmental, d. h. von einer einzigen zuführenden Wurzel oder nur eines Bündels derselben erregt, tritt er durch mehrere Wurzeln aus. Während die spinalen Wurzeln morphologische Einheiten sind, repräsentiren die peripherischen Nerven physiologische und die Plexus setzen die morphologischen in physiologische um; am Rumpf sind sie nicht nöthig, weil hier Wurzel und Nerv uni- und gleichsegmentär sind. Der Widerstand, welchen der Reflex an den einzelnen Zellgruppen findet, ist nicht gleich, d. h. auf einzelne Zellgruppen geht der Reflex leichter über, als auf andere; die meisten Reizungen führen z. B. zu reflectorischer Beugung der unteren Extremitäten selten einzelne zur Streckung; dies ist der Grund, weshalb auch die Beuger

leichter in Contractur gerathen, als die Strecker. Diejenigen Zellgruppen eines Segmentes, die bei Ablauf eines Reflexes nicht zur Erregung kommen, stehen mit den Antagonisten der dabei in Bewegung versetzten Muskeln in Verbindung. Daraus folgt, dass entgegen der Ansicht von Winslow und Duchenne die Antagonisten nicht gleichzeitig in Bewegung versetzt werden. Breiten sich die Reflexbewegungen über mehrere Gelenke aus, so führen sie zu Bewegungen, die einer gemeinsamen Function dienen.

Die langen Reflexe erstrecken sich über weite intraspinale Strecken, sie vollziehen sich meist (wiederum entgegen der Ansicht von Pflüger) in caudaler Richtung. Die einfachen langen Reflexe sind ungekreuzt; ferner ist hervorzuheben, dass ein langer Reflex von Arm zu Bein leichter eintritt, als einer von einem Arm zum anderen, welcher quer durchs Mark gehen muss. Ueberhaupt hat sich nach S. eingehenden Untersuchungen gezeigt, dass das von Pflüger aufgestellte Gesetz, dass die gekreuzten Reflexe symmetrisch den ungekreuzten sind, nicht richtig ist, wofür S. eine ganze Anzahl von Beispielen anführt.

Bikeles und **Jasinski** (33) haben bei 9 Katzen die Spinalganglien des Lumbo-Sacralmarks extirpirt und die darnach folgenden trophischen Störungen verfolgt. Es wurden stets mehrere Spinalganglien herausgenommen, wobei mitunter auch vordere Wurzeln mitlädirt waren. Die Thiere lebten einige Wochen bis $7^1/_2$ Monate nach der Operation. Trotz dieser langen Zeit konnten Verff. keine trophischen Störungen nachweisen (mit Ausnahme der rein traumatischen unweit der Wunde) und meinen, im Gegensatz zu der Ansicht von Gaule und Bonne, dass das Existiren der rein trophischen Nerven nicht erwiesen wäre.

(*Edward Flatau.*)

Kohlbrugge (180) giebt in einer ausführlichen Arbeit die Resultate seiner vergleichenden Untersuchungen der Hals- und Brustnerven und ihrer Muskeln, mit einem Anhang über den N. facialis. Verf. weist darauf hin, dass man sich bis jetzt fast ausschliesslich mit der Homologie der Extremitäten beschäftigt hat. Dagegen hat man eine Vergleichung der serial homologen Muskeln und Nerven des Rumpfes und Halses ganz ausser Acht gelassen. Diese Lücke wollte nun Verf. ausfüllen und stellte umfangreiche Untersuchungen über einzelne Muskeln und Nerven an. Zur Untersuchung benutzte er die sogen. alten Formen von Säugethieren (cuscus orientalis, paradoxurus, macropus, manis, hystrix u. a.) bei welchen Verf. der Reihe nach die einzelnen Muskeln und die Innervation der letzteren bespricht. Die sehr genauen und detaillirten Angaben des Verf., welche er mit klaren Abbildungen illustrirt, müssen im Orginal nachgelesen werden.

In der sehr ausführlichen Arbeit von **Nussbaum** (235) findet man eine vergleichend anatomische Darstellung der Oberschenkelmuskeln und Nerven von einigen anuren Batrachiern. Diese Darstellung wird durch zahlreiche sehr exacte Abbildungen illustrirt. Die Muskeln und Muskelgruppen der Larven von Rana fusca machen, wie N. in der Einleitung schreibt, streng gesetzmässige Lageveränderungen von ihrem ersten Auftreten bis zu ihrer fertigen Ausgestaltung durch. Da Rana fusca in dem Grade der Entwickelung der Gewebe und Organe die übrigen Batrachier überragt, so schien es möglich durch die vergleichend-anatomische Untersuchung auch anderer anuren Batrachier eine in einzelnen fertigen Formen gleichsam erstarrte Reihe der Entwickelungsphasen wieder zu finden, die sich bei der Untersuchung der Entwickelung von Rana fusca gezeigt

hatten. Zu diesem Zwecke wurde die anatomische Aufgabe unternommen, welche auf den folgenden Seiten ausgeführt ist.

Schreiber (303), welcher in einer mit J. Nussbaum zusammen ausgeführten Arbeit den von Bethe bei Astacus fluviatilis erhobenen Befund eines subepithelialen Geflechtes multipolarer Nervenzellen bestätigen konnte, hat um den von Holmgren erhobenen Einwand, dass diese als Nervenzellen angesehenen Elemente Bindegewebszellen sein könnten, zu entkräften, erneute diesbezügliche Untersuchungen beim Flusskrebs sowohl mit der Methylenblau- als auch Arg. nitricum-Methode angestellt, und konnte mit beiden den sicheren Nachweis erbringen, dass diese Elemente wirklich Nervenzellen sind, insofern mit beiden Methoden ein deutlicher Zusammenhang dieser Zellen mit den Nerven zu erbringen ist.

Jeder Branchialnerv bei Ammocoetes ist nach Untersuchungen von **Alcock** (5) beschränkt auf sein Segment und theilt sich nicht in einen Ramus pre- und posttrematicus. Jeder Branchialnerv besteht 1. aus motorischen Nerven zu den quergestreiften Muskeln des Segments, 2. aus sensorischen Fasern zum Diaphragma und 3. aus dorsalen und ventralen Nerven zu den Sinnesorganen des Lateralsystems. Der N. facialis hat alle Theile eines typischen Branchialnerven und gehört deshalb zu der Glosso-pharyngealen und Vagusgruppe und nicht zu der Trigeminusgruppe. Die Schilddrüse wird von einem Zweig des Facialis innervirt. Der N. facialis giebt einen Zweig ab, welcher die Tubularmuskeln in allen Segmenten versorgt. Die Sinnesorgane des Lateralsystems werden von Aesten des Facialis, Glossopharyngeus und von sechs Branchialästen des Vagus versorgt.

Clapp (72) giebt eine kurze Besprechung über die Arbeit von Edward Phelps Allis (The cranial muscles and cranial and first spinal nerves in amia calva. Journ. of Morphol. Vol. XII, No. 3, 1897).

Die Untersuchungen **Fling's** (113) über das Nervensystem des Erdwurmes bilden eine Ergänzung der vorher von Hesse und Langdon angestellten. Mit der Goldchloridmethode gelang es F. festzustellen, dass die peripheren Nerven sicher sowohl ventral als dorsal die Mittellinie überschreiten, und dass Anastomosenbildungen bei ihnen vorkommen; ferner konnte er genauer bestimmen, wohin die einzelnen Nervenäste ausliefen.

Herrick C. L. u. C. J. (159) vergleichen die Gehirnnerven von Menidia mit einzelnen Abtheilungen der Spinalnerven. Letztere setzen sich zusammen aus motorischen, sensiblen Körpernerven (Musculatur, Haut) und aus motorischen, sensiblen Visceralnerven. Die Kopfnerven der Knochenfische sollen diese vier Componenten darstellen, wozu noch als fünfte der Acusticus kommt. Dies wird dann im einzelnen auseinandergesetzt und durch eine schematische Zeichnung illustrirt.

Holmgren (169) behauptet, dass die von Schreiber und Nussbaum (vergl. 303) gefundenen subepithelialen multipolaren Zellen zwar Nervenzellen seien, welche die gleiche Eigenschaft mit den von ihm bei Raupen gefundenen hätten, dass diese Zellen aber nicht identisch denjenigen wären, welche Bethe bei Astacus fluviatilis beschrieben hätte. Letztere Zellen, da bei ihnen ein Axencylinder nicht zu constatiren wäre, könne er vorläufig nicht als Nervenzellen anerkennen. Jedenfalls gehe aus seinen Untersuchungen und denjenigen von Nussbaum und Schreiber hervor, dass bei den Arthropoden multipolare Nervenzellen existiren, die durch ihre dendritischen Ausläufer unter-

einander (vielleicht auch mit Axenfortsätzen) in directer Verbindung stehen.

Hunter (171) beschreibt in einer kurzen Mittheilung die sensorischen Zellen im Endostyle von Molgula Manhattensis und die Endigung sensorischer Fasern nach Bildern, welche er bei diesen Thieren mittelst der Methylenblaumethode erhalten hat.

Ottendorff (243) beschäftigt sich mit der Frage der Vertheilung der Nerven in der Rückenhaut der einheimischen Frösche. Für die Rückenhaut bestimmte Aeste kommen nicht allen Spinalnerven zu. Sie fehlen gewöhnlich dem II.—III., sowie dem VIII.—X. Nerven. Die Rami cutanei dorsi zerfallen in 2 Reihen: eine mediale und eine laterale. Die Rami cutanei dorsi mediales treten erst nach längerem Verlauf in die Haut und theilen sich meistens nach diesem Eintritt nach folgendem Grundschema. Der Nerv theilt sich in einen medialen, einen lateralen, einen caudalen und einen cranialen Ast. Im weiteren Verlauf des Nerven herrscht die dichotomische Theilung vor, wobei die Nerven einen reichen Plexus bilden, und zwar finden sich Anastomosen nicht nur zwischen den Aesten derselben Nerven, sondern auch zwischen denjenigen benachbarter Nerven. Die Plexusbildung erfolgt in dieser Weise auch über die Mittellinie hindurch und zwar in der Art, dass sowohl einander gegenüberliegende als auch aus verschiedenen Rückenmarkswurzeln stammende Nerven sich an der Plexusbildung betheiligen. Um einen weiteren Beweis des Ueberganges von Nervenfasern in das Gebiet anderer Nervenstämme und speciell des Uebertrittes von Nervenfasern über die Mittellinie zu erbringen, wurden (von Dr. Foerster) Operationsversuche an Fröschen gemacht, um durch die Degeneration einzelner Nervenstämme die aus anderen Nerven stammenden Fasern desto leichter erkennen zu können.

h) Sympathisches Nervensystem.

Kose (184) hat alle Theile des Sympathicus vom Kaninchen, Katze und Menschen auf das Vorkommen von sog. chromaffinen Zellen untersucht und fand, dass diese Zellen einen allgemein verbreiteten Bestandtheil des sympathischen Nervensystems darstellen. Sie kommen in allen seinen Abschnitten, am Halse, in der Brust und im Bauche, sowohl im Grenzstrang als auch in seinen übrigen Verzweigungen, in Ganglienknoten und Nerven unregelmässig zerstreut vor. Am relativ zahlreichsten scheinen sie in den Abdominalganglien zu sein. Die von verschiedenen Autoren im Plexus solaris als „versprengte Marksubstanz" gedeuteten Zellen sind nichts anderes als diese Zellen, in dem sie mit Müller'scher Flüssigkeit die gleiche Gelbfärbung zeigen, wie die am Halse und in der Brust im Sympathicus vorkommenden Zellen.

Schwartz (304) hat das Herz von Säugethieren in sagittaler, frontaler und transversaler Richtung serienweise geschnitten, die Schnitte nach der Nissl'schen (Thionin) und anderen Methoden gefärbt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Die Ganglienzellen kommen im Herzen der Säugethiere nur auf einem beschränkten Gebiete vor; 2. dieses Gebiet findet man auf der Hinterfläche der Vorhöfe und ist unter dem Epicard gelagert; 3. ausser den Ganglienzellen findet man auf der Oberfläche des Herzens noch eine Art von Zellen — die Mastzellen —, welche unter dem Pericard und im Myocard verbreitet sind und sowohl den Gefässen, als auch den Nerven folgen; 4. weder an der

Oberfläche, noch im Myocard der Ventrikel, noch im Myocard der Vorhöfe findet man echte Ganglienzellen.

Gräupner (138) giebt in seiner umfassenden Arbeit einen ausführlichen Bericht über die normale und pathologische Anatomie des sympathischen Nervensystems. Was zunächst die normale Anatomie dieses Systems betrifft, so werden zunächst die Nervenfasern besprochen. Der Gehalt an markhaltigen Fasern sei in verschiedenen Abschnitten des sympathischen Systems eines und desselben Individuums sehr verschieden. N. splanchnicus enthält von allen sympathischen Nerven die meisten markhaltigen Fasern. Querschnitte aus den Ganglien enthalten weniger markhaltige Fasern, als solche aus den benachbarten ganglienfreien Theilen. Die Markentwicklung schreitet während des späteren Kindesalters stetig, aber langsam fort. Aus der Vergleichung der Markentwicklung der sympathischen Nerven einerseits und der übrigen peripheren Nerven andererseits glaubt Verf. den Schluss ziehen zu dürfen, dass die sympathischen Nerven bei der Geburt noch völlig unentwickelte Nerven darstellen, welche überhaupt nie denselben Grad der Markreife erreichen, wie cerebrospinale Nerven. Verf. beschreibt dann die sympathischen Ganglien und einzelne Ganglienzellen. Innerhalb der Ganglienknoten bilden die Zellen den grössten Theil des Querschnitts, indem die Nervenfasern an Masse zurücktreten; auch ausserhalb des eigentlichen Ganglions findet man die Zellen. Die bis jetzt bekannten Formen der sympathischen Ganglienzellen des Menschen entsprechen in ihrem Bau dem Typus der motorischen Zellen des Vorderhorns des Rückenmarks. Die Zellen zeigen ferner eine Kapsel und einen gewissen Pigmentgehalt, welcher letztere zum normalen Bestandtheile der Ganglienzellen gehört. Den II. Theil seiner Arbeit widmet Verf. der pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems und bespricht der Reihe nach 1. Atrophie der sympathischen Nerven bei Kachexie, hohem Alter u. a. In den Fällen, wo man diese Atrophie vorfand, waren keine klinischen Erscheinungen zu constatiren. 2. Entzündung und fettige Degeneration. 3. Neubildungen. 4. Veränderungen bei Morbus Basedowii. 5. Diabetes mellitus. 6. Morbus Addisonii. Zum Schluss giebt Verf. noch die zweckmässigsten Untersuchungsmethoden an.

Der Dünndarm des Hundes, der Katze und des Kaninchen zeigt nach Untersuchungen von **Bunch** (52) im normalen Zustande einen regelmässigen Rhythmus von Contraction und Dilatation, welche beim Hunde im Mittel ungefähr 12 Mal in der Minute erfolgen. Daneben können aber auch verstärkte oder abgeschwächte unregelmässige Contractionen erfolgen. Geringe Dosen von Morphium und Atropin haben keinen sichtbaren Effect auf die rhythmisch erfolgenden Contractionen. Nicotin wirkt in kleinen Dosen bei manchen Thieren verstärkend auf die Contractionen, bei anderen abschwächend, in starken Dosen hebt es zeitweise die Contractionen auf. Darauf folgende electrische Reizung des peripheren Stumpfes des am Hals oder im Thorax durchschnittenen Vagus ruft gewöhnlich keine Wirkung auf den Dünndarm hervor. Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen Splanchnicus ruft bei Hunden meistens Contraction, seltener Erschlaffung hervor; bei Katzen ist es gewöhnlich umgekehrt. Die Nn. splanchnici führen wahrscheinlich bei allen Thieren zwei Arten von Nervenfasern, die einen, welche verstärkend, die anderen, welche abschwächend auf die Contraction wirken. Die Nervenfasern kommen zum Splanchnicus von den vorderen Wurzeln des 6. Brust- ca. zum 5. Lendenmark. Die untere Grenze konnte nicht

sicher bestimmt werden. Reizung dieser Wurzeln ruft dieselbe Wirkung wie diejenige der Splanchnici hervor. Die Nervenfasern, welche im Splanchnicus zum Dünndarm laufen, haben eine Zellstation im Plexus solaris.

Harman (151) bemerkt, dass im Jahre 1842 Bidder und Volkmann die Ansicht ausgesprochen haben, dass man im sympathischen System Myelinfasern auffindet, welche sich durch ihre Schmalheit sowohl von den Fasern der hinteren Wurzeln, wie auch von denjenigen der vorderen unterscheiden. Gaskell zeigte, dass diese schmalen Fasern einen Bestandtheil der Rami communicantes bilden und beim Hund vom zweiten Dorsal- bis zum zweiten Lumbalnerven ihren Ursprung nehmen. Verf. wollte nun den Ursprung dieser schmalen sympathischen Fasern beim Menschen studiren und hat zu diesem Zweck bei Foeten den Lumbalplexus und den sympathischen Strang mit ihren sämmtlichen Verbindungen herauspräparirt, in 1proc. Osmiumsäure auf 24 Stunden eingetaucht und dann in 30proc. Alkohol übertragen. Dann folgte die Zählung der oben genannten schmalen Fasern in den einzelnen Rami. Der Ramus vom zweiten Lumbalnerven zeigt viele schmale Fasern von 1,3 μ bis 3 μ Breite, welche dabei in charakteristischen Bündeln angeordnet erscheinen. Im Ramus vom dritten Lumbalnerven ist dagegen die Zahl dieser Fasern eine geringere, und sie liegen zerstreut zwischen den grauen Fasern. Verf. meint deshalb, dass die caudale Grenze für den lumbalen visceralen Nerven beim Menschen dem zweiten Lumbalnerven entspricht.

Die Nebenniere ist nach Untersuchungen von **Kohn** (181) bei allen Wirbelthieren ein epitheliales Organ, welches, von den Amphibien angefangen und bis zu den Säugern aufsteigend, in zunehmender Menge eine secundäre Einlagerung enthält. Diese Einlagerung ist bei den Säugethieren so bedeutend, dass sie als eine besondere Schicht des Organs, als Marksubstanz, sich von der eigentlichen, für die Nebenniere charakteristischen, Rindensubstanz abhebt. Die Zellen der Marksubstanz sind eine bei Säugern bisher unbekannte, dem sympathischen Nervensystem zugehörige besondere Art von Zellen (sog. chromaffine Sympathicuszellen). Ausser diesen Zellen birgt die Marksubstanz der Nebenniere noch einen mächtigen nervösen Plexus, welcher aus ungemein reichlichen Nervenfasern und typischen sympathischen Ganglienzellen besteht.

Sinnesorgane.

Flemming (111) konnte die Retina von enucleirten Augen ganz frisch untersuchen und konnte entgegen den Angaben von Ritter und Krause niemals eine Spur von Querschichtung an den Stäbchenzellenkernen erkennen, während solche bei Säugethieren sicher nachweisbar ist.

Greeff (141) macht Mittheilung über die Längsverbindungen (Associationen?) in der menschlichen Retina. In neuerer Zeit macht man mehr und mehr Entdeckungen, welche uns zeigen, dass die Leitungen quer durch die Retina nicht ganz isolirt stattfinden, sondern dass zwischen entfernten Wahrnehmungen Verbindungsfasern (Associationen?) stattfinden und zwar in den verschiedensten Höhen. Die ersten Längsverbindungen sollen am Fusse der Sehzellen liegen. Weitere horizontale Verbindungen existiren unter den Spongioblasten oder Amacrinen. Die dritten horizontalen Längsverbindungen kommen in geringer Anzahl unter den Ganzlienzellen vor, in Form von dicken, direkten Protoplasmasträngen zwischen zwei Ganglienzellen.

Czinner und **Hammerschlag** (84) untersuchten das Gehörorgan, speziell die Bildung der Corti'schen Membran an Schweineembryonen der verschiedensten Stadien, ferner an jungen Meerschweinchen und an der Katze und am Kaninchen. Die Corti'sche Membran besteht in ihren ersten Anfängen aus einer Reihe feiner Fäserchen, die aus der Wand des inneren Winkels des Schneckencanals entspringen, d. h. dem späteren Labium vestibulare cristae spiralis. Der übrige Abschnitt der Corti-schen Membran, von dem freien Rande des Labium vestibulare bis zur äusseren Endigung der Membran ist nur ein Wachsthumsprocess der inneren Zone. In einem früheren Stadium flottirt die äussere Zone der Membran frei im Schneckencanal; später liegt diese Zone den beiden Epithelwülsten unmittelbar auf, lockert sich dann aber wieder und es entsteht ein feiner Zwischenraum zwischen Corti'scher Membran und den Epithelwülsten, und dieser Zwischenraum erscheint durchsetzt von vier Faserbündeln, die aus dem oberen Ende der Stäbchenzellen entspringen. Diese Faserbündel stellen den sich entwickelnden Cilienbesatz der Hörzellen dar, mit dem nun die untere Fläche der Membran stets in inniger Anlagerung bleibt. Es besteht nach den Untersuchungen von C. u. H. eine wirkliche faserige Verbindung zwischen dem Rande der Corti'schen Membran und dem Schlussrahmen der Membrana reticularis, welche auch im späteren Leben bleibt. Nur bis zu diesem Schlussrahmen konnte die Membran nach aussen hin verfolgt werden. Auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Forschung unterscheiden die Autoren an der Corti'schen Membran nur zwei Zonen: eine innere, die dem Labium vestibulare cristae spiralis aufruht, und eine äussere, die vom freien Rande dieser Crista bis zum Beginn der Hensen'schen Zellen reicht und die, im Gegensatze zu der inneren autochthonen, nur durch das Auswachsen der letzteren entsteht.

v. Ebner (105) macht auf einen grubenförmigen Hohlraum aufmerksam, welcher sich an der Spitze der Geschmackknospe unter dem Geschmacksporus befindet.

Der Mutterboden, aus welchem sich nach Beobachtungen von **Gräberg** (137) die Papillae circumvallatae herausdifferenziren, wird von zwei schräg gestellten Schleimhautleistchen gebildet, die sich auf dem hinteren Theile des Zungenkörpers befinden und die in der Medianebene zusammentreffend, einen nach vorn offenen Winkel bilden. Die Wälle entstehen aus Einstülpungen des die Leistchen bekleidenden Epithels, welches vom vordringenden Stratum proprium emporgetrieben wird. Die Entwickelung der Geschmacksknospen variirt in Bezug auf die Zeit sehr beträchtlich und ist eine sehr ungleichmässige. Der Geschmacksnerv scheint sehr früh mit den Stellen des Epithels in Verbindung zu treten. Die Geschmacksknospenanlagen treten anfangs einzeln auf und zeigen keinen besonderen Localisationsort; die erste Anlage derselben wird von spindelförmig modificirten Basalzellen gebildet. Die Knospenzellen sind anfangs von gleichem Aussehen. Mit der Zunahme und Formveränderung erfolgt eine Differenzirung in die verschiedenen Zellarten der Knospen. Man kann schliesslich 1. die Neuroepithelzellen 2. die im Centrum und in der Peripherie der Geschmacksknospen sich befindenden Pfeilerzellen, sowie 3. die basalwärts von den Knospen gelegenen verzweigten Basalzellen von einander unschwer unterscheiden. Der Geschmacksporus entsteht durch Wachsen des die Knospe umgebenden Epithels, wodurch zuerst eine kleine Vertiefung und später ein kanalförmiges Gebilde entsteht. Viele Geschmacksknospen gehen während der letzten Zeit des intrauterinen Lebens zu Grunde.

Das sensorische Nervensystem von Phascolosoma gouldii befindet sich nach Untersuchungen von **Nickerson** (233) gänzlich in den epidermalen Organen, welche in sehr reichlicher Anzahl über dem ganzen Körper zerstreut sind. Diese Epidermalorgane können in vier Gruppen eingetheilt werden, von denen zwei Drüsenzellen enthalten. Alle vier Classen besitzen sensorische Zellen. Diese Zellen sind bipolar und der Zellkörper in den mit Drüsenzellen versehenen Organen ist grösser als in den anderen. Jeder der peripherischen Fortsätze der sensorischen Zellen endigt mit einem zarten Haar, welches in einzelnen Fällen über die Oberfläche der Cuticula hinausreicht. Der centrale Fortsatz dieser sensorischen Zellen geht in die Nervenfasern über, welche in den ventralen Nervenstrang hineinlaufen.

Crevatin (83) gelang es mittelst der Golgi'schen Methode im electrischen Organ des Zitterrochens nicht nur die blassen Wagner'schen Hirschgeweihfasern und das Nervenendnetz zu färben, sondern auch dicke markhaltige Fasern. C. ist nach seinen Präparaten der Ansicht, dass ein sogenanntes spezielles Stäbchennetz in diesem Organ nicht existirt, sondern dass dies nichts anderes als das nervöse, schwach gefärbte Endnetz ist. C. stellt Untersuchungen über die electrischen Organe aller electrischen Fische in Aussicht.

Ballowitz (18) macht in seinem Vortrag Mittheilungen über den feineren Bau des afrikanischen Zitterwelses (malopterurus electricus). B. hat dasselbe Material untersucht, welches die englischen Physiologen Gotsch und Burck für ihre physiologischen Experimente benutzt hatten (Näheres fehlt in dem Sitzungsbericht).

Gravier (140) giebt eine detaillirte Beschreibung des Système proboscidien von Glycera convoluta Keferstein, in dem er den Ursprung desselben und die Einzelheiten seines Baues darstellt. Es handelt sich hier um ein specielles sensorisches System, welches möglicherweise nicht nur der Tastempfindung dient, sondern für das Sehen bestimmt ist.

Auerbach (11) hat sich mit der Frage der Nervenendigung in den Nervenzellen beschäftigt und kam zu folgenden Schlüssen: Bereits im Jahre 1896 sprach Verf. die Ansicht aus, dass im Centralnervensystem nicht allein die Ganglienzellen, sondern auch deren Dentriten von einem Maschenwerk umsponnen sind, das, einem dichten Gewebe gleich, sie einhüllt und sich aus Nervenfäserchen, die Knötchen tragen, gebildet erweist. Auf Grund von Paraffinschnitten und Anwendung seiner Silberhämatoxylinfärbung konnte Verf. diese Angabe bekräftigen und glaubt nun das Vorhandensein eines wirklichen Netzes, dass stellenweise die Zellen umspinnt, und an deren Versorgung mit Endbaümchen sich beteiligt, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen. Verf. beschreibt dieses Maschenwerk an verschiedenen Stellen des Centralnervensystems und bemerkt, dass er nirgends einen ununterbrochenen Uebergang des Protoplasmas von Nervenendigungen und Ganglienzellen beobachten konnte. Die Paraffinschnitte liessen stets eine haarscharfe Linie als Grenze zwischen markloser Nervenfaser und Ganglienzelle erkennen. Aus diesen Grunde fühlt sich Verf. berechtigt, an der Contactlehre und den an diesen abzuleitenden Folgerungen festzuhalten.

Dogiel (97) hat sich mit der Frage der sensiblen Nervenendigungen im Herzen (speciell im Pericard) und in den Blutgefässen der Säugethiere beschäftigt und kam dabei zu folgenden Resultaten: An den Herzpräparaten, die mit Methylenblau gefärbt sind, sieht man, dass in der Tiefe der Pericardschicht eine Menge verschieden dicker Nervenstämme

sich findet und zwar bedeutend mehr im Pericard der Vorkammern als der Kammern. Viele Fasern dieser Stämme theilen sich und haben dann das Aussehen theils markhaltiger, theils markloser Nervenfasern. Die dicken und die feinen Stämmchen geben eine Menge Zweige ab, und indem sie allmählich dünner werden, dringen sie in die Bindegewebssepten des Myokards ein. Einige bleiben im Pericard und bilden ein weitmaschiges Geflecht. Zum Bestande der von dicken, markhaltigen und marklosen Fasern gebildeten Endapparate gehört ein Netz von Nervenfäden mit zwischen gelagerten besonderen sternförmigen Bindegewebszellen; die Ausläufer dieser Zellen (Sala'scher Zellen) verflechten sich miteinander und bilden ein Stützgerüst für die Nervenfäden der Endverzweigung. Die marklosen Fasern, welche im Pericard mit sensiblen Apparaten endigen, gehören eigentlich zu den markhaltigen Fasern, die ihre Markscheide bereits im Stämmchen verloren haben.

Was die Nervenendigungen in den Blutgefässen anbetrifft, so nimmt Verf. an, dass alle sensiblen Nervenfasern, die in der Blutgefässwand endigen wahrscheinlich markhaltig sind und nur nach Verlust ihrer Markscheide innerhalb oder ausserhalb der Nervenstämmchen das Aussehen markloser Fasern annehmen. Die Nervenstämmchen und ihre Zweige theilen sich mehrfach und bilden Verflechtungen in der Adventitia mikroskopischer Arterien und Venen. Von diesen Verflechtungen entspringen feine varicöse Fasern, welche zur muscularis der Gefässe hinziehen.

Giacomini (130) untersuchte bei Spelerpes fascus die Endigungen der Hautnerven und fand, dass die Axencylinder bis unterhalb der Hornschicht der Epidermis sich erstrecken, wo sie die Epidermzellen mit sehr reichlicher Verästelung umarmen. Die freien Enden der Fibrillen zeigen dabei knopfartige Verdickungen. Die Endzellen von Eberth und Bunge stellen sternförmige Bindezellen dar, welche den Nervenbündeln und Fibrillen angeordnet sind.

Shearer (306) untersuchte die Cornea der Selachier bezüglich der in ihr vorkommenden Nervenendigungen. Er hebt besonders den geraden Verlauf der verhältnissmässig dicken Nervenfasern in der vorderen Epithelschicht hervor. Ferner konnte er starke Zellkörper beobachten, in welche diese Nervenfasern hineinliefen und endigten. Auffallend war ferner, dass die Nervenfasern unverästelt blieben, und dass zwischen den Nerven des Epitheliums und denen der eigentlichen Corneasubstanz keine Beziehung zu herrschen schien.

Sfameni (305) untersuchte die Nervenversorgung der Schweissdrüsen am Daumen des Menschen. Er fand, dass die Nervenendigung in der Membrana propria des Ausführungsganges sitzt. Diese Endigung besitzt die Gestalt eines Netzes und steht in directer enger Beziehung zum Secretionsepithel; diese Endigung wird von secretorischen Nerven gebildet. Das myelinlose Nervennetz, welches von Tomsa, Hermann, Fricaties, Coyne und Ranvier beschrieben ist, wird wahrscheinlich von vasomotorischen Nervenfasern gebildet, welche sich auf die Capillaren der Drüsen vertheilen.

Sakussew (291) hat die Nervenendigungen am Verdauungskanal der Fische mit der Golgi'schen und Ehrlich'schen Methode untersucht und fand folgendes. Im Magen und Darm der Fische findet sich zwischen der äusseren Längsschicht und der inneren circulären Schicht das Auerbach'sche Nervengeflecht. Dieses Geflecht steht mit einem anderen Geflecht (Meissner'sches?) in Verbindung, welches unter der Muscularis

mucosae liegt. Die Nervenbündel des Auerbach'schen Geflechtes werden hauptsächlich durch den Ausläufer der sympathischen Nervenzellen gebildet, welche sich zu zahlreichen Ganglien gruppiren. Diese Nervenbündel bestehen vorzugsweise aus myelinlosen — Remak'schen Fasern. Diese Thatsachen beziehen sich auf die Geflechte des Verdauungsapparates der Knochenfische und Ganoiden. Verf. schildert darin genau die sympathischen Zellen, welche zu den beiden, von Dogiel bei Säugetieren beschriebenen, Typen gehören. Was die Nervenendigungen in der glatten Muskulatur des Verdauungskanals betrifft, so fand Verf. dieselbe Art von Endigungen, wie sie Erik Müller bei höheren Wirbeltieren beschrieben hat. Ueber die Beziehungen zwischen den Nerven und dem Darmepithel macht Verf. die Angabe, dass die Nervenfäden, indem sie an die Basis der Zellen des die Darmfalten auskleidenden Epithels herantreten, mehr oder weniger an Dicke zunehmen, wobei von einer jeden solchen Verdickung sodann mehrere feinste Fädchen abgehen, welche zwischen die Epithelzellen eindringen. Diese dünnen interepithelialen Fäden theilen sich bisweilen nochmals und enden schliesslich als kleine Verdickungen an der freien Oberfläche des Epithels.

Huber und **de Wytt** (170) untersuchten mittelst der vitalen Methylenblaumethode und Nachfärbung mit Alauncarmin die in quergestreiften und glatten Muskeln vorkommenden Nervenendigungen, welche sie in vielen der Arbeit beigegebenen Tafeln veranschaulichen. Die Befunde bilden theils eine Bestätigung theils eine genauere Darstellung der von vielen anderen Autoren über den gleichen Gegenstand angestellten Untersuchungen. Hervorgehoben sei, dass die Autoren auf Grund ihrer Präparate die Ueberzeugung haben, dass das sog. Endgeweih von Kühne, d. h. die Endaufsplitterung des motorischen Axencylinders im Sarcoplasma, unter dem Sarcolemm der Muskelfaser stattfindet, dass in der Vorhofmusculatur des Katzenherzens Nervenplexuse liegen, deren Fasern nicht myelinhaltig sind, und von welchen einzelne Bündel zu sympathischen in der Vorhofwand gelegenen Ganglien verfolgt werden können, und dass eine Fibrille des Plexus mitunter 4—5 Muskelzellen innerviren kann. Was die motorischen Endigungen in glatten Muskelfasern anbetrifft, so bestätigen die Autoren, dass eine freie Nervenendigung in der Muskelfaser statt hat, dass diese keulenförmige Endigung aber auf der Zelle und nicht in derselben geschieht. Zum Schluss werden die eigentümlichen Bildungen der sogenannten Muskelspindel und Nervenspindel und die Endigungsweise von Nervenfasern in den Muskelspindeln bei Amphibien, Schnecken, Reptilien, Vögeln und Säugethieren beschrieben. Die Autoren sind auf Grund ihrer Untersuchungen der Ansicht, dass die Muskelspindel ein sensorisches Endorgan ist, welches im willkürlichen Muskelgewebe gelegen ist. Die allgemeine Structur dieser Organe, ihr reicher Nervenzufluss und die deutliche Endigungen der Nervenspindel sprechen zu Gunsten dieser Ansicht.

Die Nervenfasern, welche den Musculus retractor penis (der Ratte) versorgen, bilden nach **Fletscher** (112) einen oberflächlichen Plexus an der Oberfläche der Muskelscheide; von diesem Plexus gehen feine Zweige nach innen, wo sie ein intracelluläres Netzwerk bilden. Die Muskelzellen werden allseitig von einem Labyrinth feinster Nervenästchen eingeschlossen. Nervenzellen sind nicht zu sehen. Weder freie Nervenendigungen, noch Endapparate waren zu erkennen. Auch konnte man keine Nervenfaser in der Muskelzelle selbst endigen sehen.

Solger (315) verfolgte mittelst der vitalen Methylenblaumethode die zu den Chromatophoren von Tintenfischen tretenden Nerven. Er konnte

nachweisen, dass motorische Nervenfasern an den Radiärzellen der Chromatophoren endigen. Der übrige Theil der Solger'schen Arbeit behandelt die genaueren Structurverhältnisse der Chromatophoren selbst.

Muskeln.

Grynfeldt (144) berichtet in Uebereinstimmung mit Vialleton, dass der Musculus dilatator pupillae beim Kaninchen (dessen Constitution derjenigen beim Menschen ähnlich ist) eigentlich aus der Umbildung der Epithelzellen des vorderen Blattes des secundären optischen Bläschens entspringt.

Grunert (143) giebt genaue Litteratur über den Dilatator pupillae des Menschen an und theilt über die Resultate seiner eigenen mikroskopischen Untersuchungen der Iris von normalen Menschenaugen folgendes mit: 1. Die menschliche Iris besitzt eine zwischen dem Stroma und dem hinteren Epithel gelegene Schicht glatter Muskeln, welche als Dilatator pupillae angesehen werden müssen; 2. dieser Muskel nimmt seinen Ursprung im Bindegewebe des Ciliarkörpers und inserirt am Pupillarrande; 3. er ist gleichbedeutend sowohl mit der Henle'schen Membran als auch mit der Spindelzellenschicht von Grünhagen sammt der hinteren Grenzmembran; diese letztere ist eine Contractionserscheinung des Dilatators; 4. die vom peripheren Sphincterenrande schräg zum Dilatator ziehenden Verbindungsfasern sind als Insertion des Sphincters zu betrachten, welche auf ihn bei seiner Contraction in abplattendem Sinne wirken; 5. Das hintere Irisepithel ist beim erwachsenen Menschen einschichtig und entspricht dem hohen Epithel der Ciliarfortsätze; 6. wegen der mangelhaft entwickelten Muscularis der Irisgefässe fällt dem Dilatator die Function der Vasomotoren zu.

Auf dem Secirsale der John Hopkin's Universität fand **Christian** (71a) an zwei männlichen Leichen einen Musculus sternalis und zwar stets symmetrisch an beiden Körperhälften. Im ersten Falle entsprangen beide Muskeln theils mittelst sehnigen Ursprungs vom unteren Theil des Manubrium sterni medial vom Pectoralis major, theils von der Sehne des gegenüberliegenden Musc. sterno-cleido-mastoideus. Der Muskel, welcher eine Dicke von mehreren Centimetern erreicht, läuft nach abwärts und inserirt an der Fascie, welche den M. rectus abdominis deckt. Er wird von einem Aste des III. Intercostalnerven versorgt. Im anderen Falle war er auf der rechten Seite stärker und entsprang hier mit zwei Bündeln theils vom M. st.-cl.-m., theils von der zweiten Rippe; er inserirte an der fünften Rippe ungefähr 3 cm lateral vom Sternum. Die Nervenversorgung dieses Muskels geschah links theils vom Intercostalnerven, theils vom Plexus brachialis, rechts dagegen vom N. thoric. ant. Den Schluss der Abhandlung bildet eine Zusammenstellung ähnlicher Befunde aus der Litteratur.

Birmingham (35) hält die gewöhnlich gegebene Beschreibung von der Ringmusculatur des Magens, insofern sie Ringe um das Organ vom Fundus zum Pylorus bilden sollen, für nicht ganz genau. Die Fasern, welche Ringe um den Fundus und die benachbarten Theile bilden, gehören der tiefsten oder schrägen Muskelschicht an. B. erörtert sodann die einzelne Vertheilung der schrägen Fasern und die Verbindungen der drei Muskellager mit den Fasern des Oesophagus.

Birmingham (36) zeigt an Präparaten, dass die Längsfasern der Oesophagusmusculatur im oberen Theile zwei Hauptstreifen bilden, welche

zuerst seitlich liegen, um dann nach vorne zu gehen, wo sie in einem sehnigen Bande zusammentreffen, welches an der hinteren Spitze der Cartilago cricoidea inserirt. Ferner demonstrirt B. die Vertheilung der Muskelfasern am oberen Ende der Tube und zeigt den Antheil, welchen der untere M. constrictor bei der Vereinigung des Pharynx und Larynx hat.

Aus drei Beobachtungen **Cannieu's** (65), welche er am Menschen machen konnte, wo der M. palmaris brevi seine besondere Insertion zeigte, und ferner aus der noch nicht bekannten Thatsache, dass dieser Muskel schon in früherer Zeit des intra-uterinen Lebens entwickelt ist, glaubt C. schliessen zu können, dass der M. palmaris brevis kein eigentlicher Hautmuskel ist.

Um festzustellen, in welchem Umfange die Vergrösserung eines Muskels während seiner Entwickelung durch Vermehrung der Zahl seiner Fasern und durch die Vergrösserung resp. Dickenzunahme derselben geschieht, benutzte **Mac Callum** (202) den Musculus sartorius, als einen der einfachst gebauten quergestreiften Muskeln. Er legte durch den Sartorius von Embryonen verschiedenen Alters, ferner vom Neugeborenen und vom Erwachsenen microscopische Schnitte an, studirte die Entwickelung der Muskelfasern an letzterem und kam bezüglich der zu entscheidenden Frage zu folgenden Ergebnissen: Im frühen Stadium der Entwickelung sind die Muskelzellen klein und spindelig und liegen locker bei einander. Zu Anfang enthalten sie keine Muskelfibrillen und haben den Kern im Centrum gelegen. Darauf erscheinen die Fibrillen an der Peripherie der Muskelzelle. Diese Zellen vervielfältigen sich, bis der Embryo eine Länge von 130—170 mm erreicht hat. In dieser Zeit lagern die Zellen compacter, sind wie beim Erwachsenen mit Muskelfibrillen gefüllt, und der Kern hat sich an den Rand gelagert. Die Fasern wachsen jetzt in der Längs- und Breitenrichtung, vermehren sich aber nicht mehr an Zahl. Die Feststellung dieser Verhältnisse am Sartorius macht es wahrscheinlich, dass dieselbe Entwickelungsart auch bei den complicirter gebauten Muskeln stattfinden wird.

Hendrickson (156) hat in einer ausführlichen Arbeit die Musculatur der Gallenblase und ihres Ausführungscanals, ferner diejenige des Ductus hepaticus, und der Heister'schen Klappe beim Hunde, Kaninchen und Menschen eingehend studirt, und stellt am Schlusse in einer Tabelle den verschiedenen Verlauf der Muskelfasern an diesen Theilen in einer übersichtlichen Tabelle zusammen.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Prof. Max Verworn-Jena.

1. Adamkiewicz, Ueber die sogenannte „Bahnung". Zeitschr. f. klin. Med., 34 Bd., H. 3 u. 4.
2. Derselbe, Ueber die Schwere der Gliedmassen. Zeitschr. f. Krankenpfl., No. 7.
3. Althaus, Is the work of the Neurone of on electrical Nature? Edinb. Med. Journ. June.
4. Barker, Lewellys F., The anatomy and physiology of the Nervous System and its constituent neurones, as revealed by recent investigations. New York med. Journ., Jan., Febr., April, May, July, Dec.

5. Derselbe, On the validity of the neurone doctrine. Americ. Journ. of Insanity, Vol. 55, No. 1.
6. *Bechterew, Bewusstsein und Hirnlocalisation. Leipzig, Georgi.
7. Bethe, Albr., Dürfen wir den Ameisen und Bienen psychische Qualitäten zuschreiben? Pflüger's Arch., Bd. LXX.
8. Derselbe. Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biol. Centralbl. No. 23 u. 24, p. 843.
9. Bonnier, A propos du soi-disant „sens musculaire". Revue neurolog., No. 4.
10. Bosanquet, Considerations on the possible influence of the nervous system in the tissue-life of the higher animals. The Lancet, Jan. 29.
11. *Claparède, Du sens musculaire. Ref. revue neurol., No. 4, p. 109, 1898.
12. Demoor, La mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones. Ann. de la soc. roy. des scievces méd. et natur. de Bruxelles, t. VII, p. 2.
13. Deyber, Etat actuel de la question de l'Amoeboïsme nerveux. Thèse de Paris, ref. in Revue.
14. Duval, Mathias, L'amoeboisme des cellules nerveuses la théorie histologique du sommeil, les nervi-nervorum. Revue scientifique, Vol. IX, p. 321.
15. Fish, The nerve cell as a unit. Journ. of comparat. Neurol., Vol. III, July.
16. Gad, Physiologisches zur Neuron-Lehre. Verhandl. d. XVI. Congr. f. inn. Med.
17. *Gerest, Théorie des neurones. Thèse de Lyon.
18. Gieson, v., The formation and excretion of the metaplasma granules of the neuron. Bost. med. Journ., p. 396.
19. Goddard, An experiment to test recent theories as to movements of Nerve Cells. Journ. of compar. Neurol., Vol. VIII, No. 3.
20. Goldscheider, Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronlehre. Leipzig, Barth.
21. Grandis, Le ricerche di Paul Flechsig sulle localizzatione dei processi psichici e loro rapporti colle scienze psichiatriche moderne. Arch. di Psichiatria, XIX, 5—6.
22. Hedley, A theory of nervous conduction. The Lancet, 9. April.
23. Herdman, Neural Dynamics. Journ. of the Amer. Med. Assoc., Vol. XXXI, No. 21.
24. Hering, H. E., Das Verhalten der langen Bahnen des centralen Nervensystems nach Anämisirung. Centralbl. f. Physiol., Bd. XII, No. 10.
25. Hermann, Zur Geschichte der Lehre von der thierischen Electricität. Pflüger's Arch., Bd. 71.
26. Herrick, Physiological Corollaries of the equilibrium theory of nervous action and control. Journ. of comparat. Neurol., Vol. VIII, 1—2.
27. Derselbe, The somatic equilibrium and the nerve-endings in the skin. Journ. of comparat. Neurol., Vol. VIII, 1—2.
28. Ireland, Flechsig on the Localisation of Mental Processes in the Brain. Journ. of Ment. Science, Vol. XLIV, Jan.
29. Jacobsohn, L., Ueber die Gesetzmässigkeit secundärer Degeneration als Prüfstein der Neurontheorie. Ref. im Neurol. Centralbl., No. 23, p. 1106.
30. Kerschner, Zur Theorie der Innervationsgefühle. Ref. in Wien. klin. Woch., No. 1, p. 17.
31. Kinkead, Our senses how they serve us. the Dublin. Journ. of med. science, II, p. 259 u. 437.
32. Mann, Zur Physiologie und Pathologie der motorischen Neurone. Wien. med. Woch., No. 45.
33. Morat, Sur le pouvoir transformateur des cellules nerveuses á l'égard des excitations. Arch. de physiol. avril. (Nach Referat in Revue Neurologique, VI, No. 23.)
34. Mumford, On Development of Movements of the Hand in Infancy. Lancet, 24. Dec. (Ber. d. Manchester Med. Soc., t. XII.)
35. Odier, Recherches experimentales, sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moelle épinière. Rev. med. de la Suisse rom., No. 2 u. 3, (s. Kap. Physiologie des Rückenmarks.)
36. Orchansky, Le mecanisme des phénomènes nerveux. Résumé et conclusions générales. Ann de l'université impériale de Kharkow.
37. Pelloquin, L'amoeboisme nerveux. Thèse de Toulouse.
38. Pick, F., Ueber morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen. Deutsche Med. Woch., No. 22.
39. Pugnat, De l'importance fonctionnelle du corps cellulaire du neurone. Revue Neurol., No. 6.

40. Querton, Louis, Le sommeil hibernal et les modifications des neurones cérébraux. Travaux du laborat. de l'Instit. Solvay II.
41. Soury, Histoire des doctrines contemporaires de l'histologie du système nerveux. Arch. de neurol, Vol. V, No. 29, p. 371.
42. Starke. Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven. Centralbl. f. Physiol., Bd. XII, H. 18.
43. Steiner, Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig, Vieweg u. Sohn.
44. Traugott, Die Bedeutung der modernen Neuronlehre für die klinische Medicin. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, No. 15.
45. Verworn, Die sogenannte Hypnose der Thiere. Jena, Gustav Fischer.
46. Warrington, Relation between the Structure and Functions of the Nerve Cells. The Lancet 30. April. (Liverpool Med. Institution 21. April Vortrag.)
47. *Wasmann, E., Eine neue Reflextheorie des Ameisenlebens. Biol. Centralbl. No. 15. (Kritische Besprechung der Arbeit von Albr. Bethe, No. 7.)

Den Arbeiten, welche sich mit den allgemeinen physiologischen Problemen des Centralnervensystems beschäftigen, liegt jetzt fast ausnahmslos die cellulare Behandlungsweise der Probleme zu Grunde. Die ausserordentlich fruchtbare Vorstellung vom Neuron als der histologischen Elementareinheit des Centralnervensystems hat auch in der Behandlung der physiologischen Fragen einen mächtigen Fortschritt hervorgerufen. Die allgemeine Physiologie des Centralnervensystems hat durch diese Auffassung ein gänzlich verändertes Aussehen erhalten. Alles gruppirt sich um den weiteren Ausbau der Neuronlehre auf histologischem wie auf physiologischem Gebiet. Im Vordergrund stehen die Fragen nach der physiologischen Bedeutung der verschiedenen Abschnitte und der verschiedenen Zustände des Neurons, die Fragen nach den Veränderungen, welche mit den Erscheinungen der Ruhe, der Erregung, der Hemmung etc. verknüpft sind, die Fragen endlich nach den Principien, welche der Nerventhätigkeit, der Erregungsleitung, der Bahnung, der Transformation der Reize etc. zu Grunde liegen. Schliesslich entwickelt sich auch mehr und mehr das Interesse für eine vergleichende Physiologie des Centralnervensystems.

Goldscheider (20) entwickelt in einer gedankenreichen und anregenden Arbeit theoretische Vorstellungen über die Bedeutung und Wirkungsweise der Reize im Organismus, die sich eng an die moderne Neuronlehre und speciell an die Lehre eines Contact-Zusammenhanges der einzelnen Neurone anschliessen. Die Grundlage seiner theoretischen Vorstellungen bildet der Begriff der „Neuronschwelle". Die „Neuronschwelle" ist diejenige Höhe der Erregung eines Neurons, welche eben hinreicht, um im Contactneuron eine Erfolgs-Erregung hervorzurufen." Indem der Verf. sich zu der Annahme bekennt, dass der Hauptwiderstand der Leitung im Centralnervensystem in den Uebergangsstellen von einem Neuron zum anderen gelegen ist, ergiebt sich von selbst die Consequenz, dass schwache Erregungen, die unter dem Schwellenwerth liegen, nur in demselben Neuron ablaufen, ohne auf das Contactneuron überzugehen. Erst Erregungen, die den Schwellenwerth überschreiten, überwinden den Widerstand der Uebergangsstelle und pflanzen sich auf das Contactneuron fort. Dabei nimmt aber die Erregung beim Uebertritt auf jedes neue Neuron immer mehr ab. Ein weiteres Hauptmoment in den theoretischen Ausführungen des Verf. ist die Bahnung. Indem eine Erregung ein Neuron durchläuft, „bahnt" sie dasselbe, d. h. sie drückt seinen Schwellenwerth herab, indem sie seine Erregbarkeit erhöht. Diesen Effect haben bereits unterschwellige Erregungen, die sich auf das Contactneuron fortpflanzen, ohne hier einen wahrnehmbaren Erfolg hervorzurufen.

Durch häufige Erregungen wird die Neuronschwelle immer mehr erniedrigt. Ein drittes Moment ist die Verschiedenheit der Schwellenwerthe in den verschiedenen Neuronen des Centralnervensystems. Je nach der Uebung, je nach seinen Erlebnissen hat jedes Neuron eine andere Erregbarkeit. Mangel an Erregungen rückt die Neuronschwelle höher, wie die Uebung sie herabdrückt. Bei der Leitung der Erregung von einem Neuron zum anderen werden immer die Neurone mit tiefstem Schwellenwerth bevorzugt, d. h. die Erregung läuft immer auf den Wegen des geringsten Widerstandes. Daher ist es verständlich, dass die Erregung, trotzdem wohl jeder Punkt des Centralnervensystems mit jedem anderen in Verbindung steht, doch auf bestimmten Bahnen geleitet wird. Nur wenn die Erregung ungeheuer gross, oder die Erregbarkeit ausserordentlich gesteigert ist (z. B Strychninwirkung), breitet sich die Erregung auch auf andere Bahnen aus. Den Zustand der Erregungen, die normaler Weise fortwährend im Centralnervensystem ablaufen, nennt Goldscheider Gleichgewichtszustand. Dieser erfährt unter pathologischen Verhältnissen Störungen dadurch, dass gewisse Neurongruppen durch verschiedene Ursachen eine Herabsetzung oder Steigerung ihrer Erregbarkeit erlangen (Hyperaesthesieen, Hyperkinesieen, Hypaesthesieen, Anaesthesieen etc.). In diesem Zusammenhange werden verschiedene pathologische Erscheinungen analysirt. Es wird besonders die Neurasthenie, die Bedeutung der Aufmerksamkeit für die Erregbarkeit, traumatische Alterationen der Neuronschwelle, Gehirnerschütterungen, das Verhältnis der progressiven Degeneration des Nervensystems zur Wirkung der Reize und vieles andere in anregendster Weise behandelt. Bemerkenswerth sind ferner die Ausführungen über die Hemmungserscheinungen, die der Bahnung gegenübergestellt werden. Der Verf. hält mit Recht die Annahme für die befriedigendste, dass es keine specifischen Hemmungsbahnen giebt, sondern dass die Hemmung innerhalb derselben Bahnen, speciell in denselben Nervenzellen zu Stande kommt wie die Erregung. Den Schluss der Arbeit bilden Erörterungen über die Bedeutung der Reize für die Therapie, die sowohl in der Regulierung der unter den äusseren Bedingungen im gegebenen Falle einwirkenden Reize, als auch in der therapeutischen Anwendung verschiedener Reize (Kälte, Wärme, electrische Ströme, Massage, Hydrotherapie etc.) im Hinblick auf die Erzielung bestimmter Bahnungs- oder Hemmungserfolge zu suchen ist.

Barker (4) setzt seinen im vorigen Jahre begonnenen Bericht über die neueren histologischen und physiologischen Untersuchungen auf dem Gebiete des Nervensystems fort und unterstützt denselben auch hier mit einer Reihe vortrefflich ausgewählter und instructiver Abbildungen. Vergl. den Jahresbericht 1897, p. 93.

Traugott (44) legt in klarer Weise die Neurontheorie dar und macht insbesondere auf die Bedeutung derselben für die Pathologie aufmerksam.

(Ascher.)

Soury's (41) Aufsatz ist im wesentlichen ein Referat über Michael v. Lenhossék's Buch: Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen.

(Ascher.)

Da die Netztheorie sowie die Neurontheorie nicht hinreichen, um die Degeneration der sensiblen und der motorischen Bahnen zu erklären, ist nach **Jacobsohn** (29) die Annahme berechtigt, dass das motorische Gebiet sich vom sensiblen in seinem feineren Bau wesentlich unterscheidet. Ersteres enthalte Elemente, so führt J. aus, die entweder im Sinne der Neurontheorie vollkommen isolirt sind, oder höchstens in

kleineren Gruppen durch ein Netzwerk verbunden sind, letzteres dagegen bestehe aus Elementen, die möglicherweise sämmtlich durch ein continuirliches Netz in Zusammenhang ständen. Für diese Annahme sprechen ausser physiologischen Thatsachen noch mit der Golgi'schen Methode gefundene Beobachtungen, sowie die Verschiedenartigkeit des Baues der motorischen und sensiblen Endapparate. *(Ascher.)*

Fish (15) giebt ebenfalls einen kurzen Ueberblick über verschiedene Punkte der Neuronforschung, wobei er einige eigene Beobachtungen anführt über die Veränderungen der Neurone an Menschen und Thieren, welche durch Electricität hingerichtet wurden. Dass durch andauernde Reizung und allmähliche Ermüdung bestimmte Veränderungen, im Wesentlichen Vacuolenbildung und Quellung der Nervenzellen hervorgerufen werden, ist bekanntlich von verschiedenen Autoren schon früher angegeben worden. Die kurze, plötzliche, aber äusserst intensive Einwirkung des tötlichen electrischen Stromes erzeugt nach Fish ähnliche, wenn auch nicht so klare und deutliche Veränderungen. Auch hier scheint im allgemeinen eine Vacuolisation des Protoplasmas und Kerns die Folge zu sein. Ströme von grösserer Intensität scheinen also dieselben Veränderungen, zu denen andere Ströme lange Zeit brauchen, in sehr kurzer Zeit hervorzubringen.

Demoor (12) berichtet ausführlich seine Untersuchungen über den rosenkranzartigen Zustand („état moniliforme“) der Dendriten corticaler Neurone, über den er bereits 1895 auf dem internationalen Physiologen-Congress in Bern zum ersten Male Mittheilung gemacht hat. Nach ausführlicher Berücksichtigung der Litteratur über diesen Gegenstand bespricht er zunächst die Deutung der Bilder. Die Untersuchungen von Kühne und Verworn haben gezeigt, dass nackte Protoplasmafäden unter dem Einfluss stärkerer Reize sehr charakteristische Nodositäten bilden, die in Form von feinen Kügelchen und Spindeln auf den vorher glatten Strängen erscheinen. Demoor bestätigt diese an vielen Objecten als eine sehr verbreitete Contractionserscheinung bekannt gewordene Thatsache durch eigene Versuche an Amoeben, Leucocyten und Actinosphaerien. Ganz übereinstimmende Bilder liefern nun die Dendriten der corticalen Neurone nach Einwirkung von Morphium, Chloralhydrat, Chloroform oder nach Reizung mit Electricität und Kälte, wie auch im Zustande des Winterschlafs. Die Dendriten, die normaler Weise einen glatten Contour haben, zeigen unter diesen Bedingungen Knötchen und Kügelchen, die ihnen ein rosenkranzartiges Aussehen geben („état moniliforme“). Demoor schliesst daraus, dass auch die Neurone in ihren Dendriten eine gewisse Contractilität besitzen, die er als „Plasticität der Zelle“ bezeichnet. Den Ausdruck: „amoeboïde Beweglichkeit“, den die Pariser Schule dafür angewendet wissen will, weist Demoor ausdrücklich zurück. Er wendet den Begriff der amoeboïden Beweglichkeit nur auf solche Aeusserungen der Contractilität an, bei denen eine Locomotion stattfindet. (Den natürlichen Verhältnissen, sowie dem allgemeinen Sprachgebrauch entspricht eine solche enge Begrenzung des Begriffes nicht ganz. Der Ref.) Was die Bedeutung des „état moniliforme“ betrifft, so weist Demoor auf die Angaben von Ramón y Cajal hin, dass die corticalen Neurone im Anfang der Entwickelung der grauen Substanz noch ohne Dendriten sind und erst langsam solche gewinnen. Mit dieser morphologischen Entwickelung Hand in Hand geht die psychische. Demoor schliesst daher, dass die Dendriten für die Associationen und höheren geistigen Thätigkeiten nothwendig sind. Durch den Contact der Neurone unter Ver-

mittelung der Dendriten werden letztere erst ermöglicht. Der „état moniliforme“ muss aber den Contact der Neurone tiefgehend verändern. Dementsprechend muss dieser Zustand Störungen der psychischen Thätigkeit im Gefolge haben. Das ist in der That der Fall. Nach Azoulay und Klippel werden bei Paralytischen und Dementen die Dendriten retrahirt getroffen. Dadurch ist die functionelle Dissociation bedingt. Das gleiche gilt von der Narkose und dem Winterschlaf etc., die ebenfalls durch den moniliformen Zustand der Neurone charakterisirt sind, und wahrscheinlich kommt auch der normale Schlaf auf die gleiche Weise zu Stande. Vgl. auch Jahresbericht 1897 S. 1168.

Goddard (19) stellt Versuche an, welche die Frage entscheiden sollen, ob die von Berkley, Demoor und anderen beschriebenen rosenkranzartigen Varicositäten an den Dendriten der Rindenzellen eine Beziehung zu den Zuständen der Ruhe resp. des Schlafes und der Thätigkeit resp. des Wachzustandes haben, wie das im Anschluss an die „histologische Theorie des Schlafs“ von Mathias Duval vielfach angenommen worden ist. Bekanntlich sollen nach dieser Theorie die Dendriten der Ganglienzellen eine gewisse amoeboïde Beweglichkeit besitzen und durch Retractionserscheinungen und Varicositätenbildung den Contact der Neurone miteinander unterbrechen können, wodurch der Schlaf erzeugt werden soll. Um möglichst unverändert die momentanen Zustände der Nervenzellen zu fixiren, wurde von Goddard jungen Thieren theils im Zustande des Schlafs, theils nach längerem Wachsein plötzlich der Kopf mit einem scharfen Schnitte zertheilt und sofort in eine Fixirungsflüssigkeit geworfen. Die Resultate der histologischen Untersuchung ergaben, dass umgekehrt als es nach dieser Theorie zu erwarten war, im schlafenden Thier die Dendriten meistens schön ausgestreckt, im wachenden Thiere dagegen zum grossen Theil zurückgezogen und varicös erschienen. Wenn daher diese Experimente überhaupt zu irgend welchem Schlusse berechtigen, so wäre es der, dass die während der Thätigkeit oder des Wachzustandes auf die Zellen einwirkenden Erregungen zur Retraction und Varicositätenbildung der Dendriten führen und dass während der Ruhe oder des Schlafes eine Wiederausstreckung der Dendriten stattfindet.

Deyber (13) giebt einen Bericht über den augenblicklichen Stand der Frage, ob man den Nervenzellen eine amoeboïde Beweglichkeit zuschreiben müsse und kommt zu dem Schluss, dass, wenn man unter amoeboïder Beweglichkeit auch die blos partielle Fähigkeit der Ausläufer, sich innerhalb geringer Grenzen retrahiren und expandiren zu können, verstehen will, die Dendriten der Nervenzellen in der That einen gewissen Grad amoeboïder Beweglichkeit haben.

Unter Amoebismus der Nervenzellen versteht **Duval** (14) die Fähigkeit, die Fortsätze verlängern und wieder verkürzen zu können. Hierdurch sei es möglich, dass der Contact zwischen zwei sich an einander reihenden Neuronen inniger resp. loser werden kann, und dass demzufolge im ersteren Zustande der Nervenstrom in vollem Maasse die Nervenkette zu durchlaufen vermag, im zweiten aber unterbrochen (resp. erschwert) ist. Die Verkürzung der Nervenzellenfortsätze ist eine Folge ihrer Erschöpfung; sie verhält sich in dieser Beziehung wie eine Drüsenzelle, die lange Zeit secernirt hat. Ebenso wie letztere nach Abgabe des Secrets noch zu neuer Abgabe gereizt werden kann, so ist es auch möglich, die erschöpfte Ganglienzelle durch forcirte Reize in ihrer Spannung zu erhalten. Geschieht dieser Reiz nicht, so tritt durch die Retraction der Zelle und ihrer Fortsätze eine Unterbrechung des Contactes ein, was in

der psychischen Sphäre den Eintritt des Schlafes bedingt. Ebenso dehnen sich beim Erwachen die Nervenfortsätze wieder aus und schliessen den Contact, eine Thätigkeit, welche momentan resp. allmählich vor sich gehen kann. Dass diese sog. amoeboide Bewegung auch an den Zellen des Centralnervensystems stattfindet, dafür sprechen bestimmte Befunde an Sinneszellen. So weiss man aus Untersuchungen von Pergens, dass die Pigmentzellen der Retina von Leuciscus rutilus, welche längere Zeit dem Lichte ausgesetzt sind, sich ausgedehnt haben, während umgekehrt analoge, die längere Zeit vom Lichte abgesperrt geblieben, retrahirt sind; ferner ist bekannt, dass die Cilien der Riechepithelzellen, welche bipolare Nervenzellen darstellen, deutlich sich über die Schleimhaut erheben und wieder zurückziehen. D. führt zum Beweise die von Demoor angestellten Untersuchungen an, welcher die Rinde von morphinisirten Mäusen mit derjenigen normaler verglich und fand, dass bei gleicher Behandlung nach Golgi, die Protoplasmafortsätze von Zellen der ersteren ohne Dornen waren und dafür ein etwas stärkeres Kaliber zeigten, ein Umstand, der so zu deuten sei, dass diese Fortsätze in der künstlich herbeigeführten Ruhe ihre Stacheln gleichsam eingezogen hätten. Dieselben Verhältnisse, was noch beweisender sei, konnte Manuélian, ein Schüler Duval's, nachweisen bei Mäusen, die durch Ueberanstrengung zur Ermattung gebracht waren. Die Frage, auf welche Weise die Nervenzellenfortsätze zur Retraction resp. Ausdehnung gebracht werden, beantwortet Duval mit der Annahme sog. Nervi nervorum, welche centrifugal in den sensibeln Systemen verlaufen und in der protoplasmatischen Substanz einen Tonus hervorrufen.

In den Ganglienzellen befindet sich nach **van Gieson** (18) ausser einem flüssigen Inhalt ein Reticulum, welches die an die Zelle herantretenden Impulse verarbeitet und das Neuron zu gewissen Bewegungen (Ausdehnung und Zusammenziehung) befähigt. Bei schlechterer Ernährung der Zelle, wie bei Alkoholismus und bei Uebermüdung, scheiden sich Partikelchen aus, welche die Zelle verlassen und auf dem Wege der Lymphbahnen sich um die Gefässe herum ansiedeln.

(Ascher.)

Pick (38) betrachtet die Ergebnisse der Versuche von Nissl, Vas, Hodge, Lambert, Mann, Lugaro und anderen über die Veränderungen, welche Ganglienzellen in der Thätigkeit und durch Ermüdung erfahren, noch nicht als genügend sicher und eindeutig und schlägt folgenden Weg ein, um möglichst einwandsfreie Bilder zu bekommen. Er legt bei Affen und Katzen die motorische Rindenzone für die Vorder- und Hinterextremitäten frei und reizt sie faradisch $^1/_2$—1 Stunde mit derartig abgestuften Strömen, dass die Zuckungen auf die eine Seite beschränkt bleiben. Dann werden in geeigneter Höhe Schnitte aus dem Rückenmark nach Nissl, Golgi etc. behandelt, so dass nun auf jedem Querschnitt ausgeruhte und ermüdete Zellen vorhanden sind. Dabei zeigt sich, dass die gereizten Zellen eine Abnahme der chromatischen Substanz zeigen, „die statt in den bekannten Blöcken mehr in feinen Körnchen und zwar vorwiegend an der Zellperipherie angeordnet sind.“ Gleichzeitig weisen die Präparate vom Affen darauf hin, dass, wie Monakow schon angenommen hat, im Rückenmark peripheres und centrales Neuron nicht in unmittelbaren Contact treten, sondern dass zwischen beide noch ein drittes vermittelndes Neuron eingeschaltet ist. Die Ergebnisse der Arbeit werden nach Fortsetzung der Untersuchungen vom Verf. in extenso mitgetheilt werden.

Warrington (46) zeigt, dass gewisse Zellen des Vorderhornes nach Ausschaltung der Impulse, die normaler Weise ihnen durch die hinteren Wurzeln vermittelt werden, structurelle Veränderungen erkennen lassen. Ferner bespricht er die Wiederherstellung des normalen Zustandes von Ganglienzellen nach Durchschneidung ihrer Axencylinder. Unmittelbar nach der Durchschneidung sind deutliche Veränderungen bemerkbar, nach längerer Dauer sind nur noch einige Zellen verändert, die meisten wieder normal.

Gad (16) tritt der neueren Ansicht entgegen, dass die Erregung im Nervensystem an den Ganglienzellen vorbeigehe und nur in den Nervenfasern geleitet werde. Obgleich keine einwandsfreien Beweise für die eine oder andere Ansicht geliefert worden sind, scheinen doch Versuche, die Gad vor längerer Zeit schon mit Max Joseph zusammen ausführte, darauf hinzuweisen, dass die Erregungsleitung im Ganglion eine Verzögerung erfährt. Zu den Versuchen wurden die Reflexe benutzt, die vom Vagus aus auf die Athmung erhalten werden. Graphische Zeitbestimmungen zeigten bei Vergleich der Leitungsgeschwindigkeit nach Reizung peripher und nach Reizung central vom Ganglion nodosum in den Mittelwerthen einen sehr deutlichen Zeitverlust für das Ganglion, was eine Stütze für die hergebrachte Ansicht liefert, dass die Erregung die Ganglienzellen selbst passiert. Der histologische Befund, dass die Nervenfasern eines Neurons mit der Ganglienzelle eines anderen in doppelter Weise in Beziehung treten, nämlich sowohl durch die Protoplasmafortsätze als auch durch direkte Umspinnung des Zellkörpers, giebt Gad Anlass zu der Vermuthung, dass mit beiden Arten auch eine verschiedene functionelle Bedeutung verknüpft ist. Er stellt sich z. B. vor, dass die eine Verbindungsweise der Zelle erregende, die andere hemmende Impulse zuführt.

Pugnat (39) geht auf die vielerörterte Frage näher ein, welche functionelle Bedeutung den einzelnen Theilen eines Neurons, vor allem dem Zellkörper selbst zukommt. Bekanntlich hat van Gehuchten zuerst im Jahre 1891 die Theorie aufgestellt, dass die Dendriten ausschliesslich centripetale, der Nervenfortsatz dagegen ausschliesslich centrifugale Leitung in Bezug auf den Zellkörper als Function auszuüben hätten, eine Theorie, die auch in etwas anderer Formulirung von Ramón y Cajal angenommen wurde. Cajal formulirt die „Theorie der dynamischen Polarisation der nervösen Elemente“ folgendermassen: Jedes Neuron hat einen Apparat der Aufnahme, einen Apparat der Leitung und einen Apparat der Abgabe nervöser Erregungen. Der Weg der Erregung geht von den Protoplasmafortsätzen und dem Zellkörper (Aufnahmeapparate) durch den Nervenfortsatz (Leitungsapparat) zu den Endausbreitungen des letzteren (Abgabeapparat). Diesem Schema erwachsen indessen einige Schwierigkeiten durch die Existenz der unipolaren Ganglienzellen, wie sie in den Spinalganglien vorhanden sind. Um diese unipolaren Ganglienzellen mit dem Schema in Einklang zu bringen, sind verschiedene Annahmen gemacht worden. Van Gehuchten hat angenommen, dass bei unipolaren Ganglienzellen der einheitliche Fortsatz bis zur Verzweigungsstelle „indifferente Leitfähigkeit“ habe. Lugaro hat die Annahme gemacht, dass in dem gemeinsamen Fortsatz zweierlei Faserarten gemeinschaftlich enthalten seien, centrifugale und centripetale. Cajal endlich hat die Hypothese aufgestellt, dass die Erregung überhaupt nicht den Zellkörper passiere, sondern von dem peripheren Ende des T förmig verzweigten Zellfortsatzes direkt auf das centrale Ende desselben übergehe, ohne die gemeinsame

Strecke zum Zellkörper zu durchlaufen. Er erblickt darin gleichzeitig einen Vortheil im Hinblick auf die „Oekonomie der Zeit“ für die Leitung der Nervenerregung. Der Zellkörper hat nach ihm nur trophische Function. Demgegenüber hat bereits Lugaro darauf hingewiesen, dass bei Präparaten von Spinalganglienzellen an der T förmigen Verzweigungsstelle die beiden Fasern durchaus nicht gradlinig in einander übergehen, wie die beiden Enden eines T-Balkens, sondern, dass vielmehr beide Fasern in den gemeinschaftlichen Fortsatz nach dem Zellkörper zu umbiegen und hier noch eine Strecke weit zu verfolgen sind. Ausserdem komme die Zeitersparniss bei einer so geringen Strecke garnicht in Betracht, besonders auch, da die Spinalganglienzellen die einzigen im ganzen Centralnervensystem sind, die ein solches Verhalten zeigen. Auch Pugnat wendet sich gegen die Auffassung von Cajal, die in dem Zellkörper nur etwas Nebensächliches, ein trophisches Centrum, einen Sammelpunkt der Protoplasmafortsätze um den Beginn des Nervenfortsatzes herum erblickt. Pugnat macht dagegen geltend die Entstehung von mikroskopisch wahrnehmbaren Ermüdungserscheinungen in Spinalganglienzellen bei andauernder Reizung der Nervenfasern, sowie die Degeneration derselben nach Durchschneidung des peripheren Nervenfortsatzes. Beides weist darauf hin, dass die Erregungen, welche von der Peripherie kommen, in den Zellkörper selbst eintreten und eine trophische Wirkung auf diesen ausüben. Mit der Theorie Cajals sind diese Erscheinungen nicht zu erklären.

Auch in den Archives de Neurologie weist Pugnat die Ansicht Ramón y Cajals zurück, dass der Zellkörper des Neurons lediglich ein Abschnitt sei, der die Protoplasmafortsätze zum Ursprung des Axencylinders zusammenführe. P. betont demgegenüber mit Recht, dass der Zellkörper weit entfernt, lediglich eine untergeordnete leitende Aufgabe zu haben, vielmehr das genetische, trophische und functionelle Centrum des ganzen Neurons ist. Sowohl in der Ontogenese wie in der Phylogenese ist er der erste Bestandtheil des Neurons, welcher erscheint, und geht durchaus nicht aus einer Sammlung von Protoplasmafäden hervor. Ferner ist er als Zellkörper mit Kern, wie auch alle Experimente zeigen, der trophische Mittelpunkt des Neurons. Schliesslich werden Erregungen, welche dem Zellkörper des Neurons zugeführt werden, in spezifischer Weise transformirt, wie aus den verschiedenartigen Empfindungen hervorgeht, die bei gleichartiger Reizung verschiedener sensibler Neurone der Rinde entstehen.

Morat (33) sucht experimentell die Frage zu entscheiden, ob die Transformation der Erregung bei der Leitung durch das Centralnervensystem im Zellkörper eines Neurons oder an der Uebergangsstelle von einem Neuron zum andern stattfinde. Aus Reizversuchen, bei denen er den gleichen Reiz an verschiedenen Stellen eines Reflexbogens des Rückenmarks einwirken lässt und die jedesmaligen Reizerfolge vergleicht, zieht er den Schluss, dass die Transformation der Erregung nicht im Zellkörper des Neurons, sondern beim Uebertritt über die Verbindungsstellen, also beim Uebertritt über die Enden der Fortsätze der einzelnen Neurone erfolge. Bezüglich der Experimente ist die Originalarbeit nachzusehen.

Althaus (3) geht nach einem Ueberblick über Bau und Bedeutung der einzelnen Elemente eines Neurons und nach Besprechung der Reihe von Thatsachen, die über die Function derselben einiges Licht verbreitet haben, auf die Frage ein, welches Princip der Nerventhätigkeit zu Grunde liege. Die Hypothese von Rabl-Rückhard, dass Amoeboide Beweg-

lichkeit und die durch sie beherrschten Contactverhältnisse der Nervenzellen untereinander eine Grundlage für das Verständniss der nervösen Processe liefere, weist er als zu wenig begründet zurück, ebenso wie die Modificationen, die Rabl-Rückhards Hypothese durch Tanzi und Lugaro erfahren hat. Er selbst stellt ihr die Hypothese entgegen, die er schon seit 1881 vertritt, dass die Nerventhätigkeit electrischer Natur sei, und zieht die Analogieen, die zwischen einem Neuron und einer galvanischen Batterie mit ihren Leitungsdrähten besteht. Das Ohm'sche Gesetz beherrsche die Nerventhätigkeit ebenso wie die Vorgänge in einem galvanischen Stromkreise. Die Nervenzelle sei die Batterie. Werde ihr die Nahrung und der Sauerstoff entzogen durch Abschluss der Blutzufuhr, oder werde das Material zu ihren chemischen Umsetzungen durch Ermüdung etc. erschöpft, so werde der Strom schwächer, die Intensität der Nervenenergie nehme ab, wie in der Batterie, wenn die Metalle oder die Lösung verbraucht werden. Die Nervenfaser gleiche dem Draht der Batterie. Der Axencylinder sei der Leiter, das Myelin die isolierende Hülle. Auch Veränderungen der Widerstände wirken im Neuron wie in dem Stromkreise. Die ganzen Ausführungen von Althaus, die wenig neues bringen und nur auf oft besprochene Analogieen hinweisen, sollen lediglich zur Anregung dienen.

Herdman (23) entwickelt in einem Vortrag die Grundgedanken einer Theorie der Nerventhätigkeit. In jedem Neuron wird durch den Stoffwechsel ein gewisser Zustand der Oberflächenspannung („surface tension") und damit verknüpft ein gewisses Potential statischer Electricität („static electric potential") erzeugt und unterhalten. Dieser Zustand eines Neurons beeinflusst schon während der Ruhe den Zustand jedes anderen Neurons, mit dem es durch Contact zusammenhängt, in der Weise, dass sich in allen zusammenhängenden Neuronen ein electrostatischer Gleichgewichtszustand entwickelt, wahrscheinlich durch Energieübertragung in Form „electromagnetischer Induction". Wird der Energiezustand eines Neurons von irgend einer Seite her durch einen Reiz gestört, indem eine chemische Veränderung im Protoplasma des Neurons erzeugt wird, so wird gleichzeitig auch der Zustand der anderen mit ihm verbundenen Neurone in analoger Weise alteriert, ebenfalls durch „electro-magnetische Induction". Die gesammte Nerventhätigkeit wird von H. damit dem Gebiet der electrostatischen Erscheinungen eingereiht.

Hedley (22) weist im Anschluss an eine Notiz von Bronly auf die Analogieen hin, die man zwischen den Leitungsverhältnissen in sogenannten „Cahaerern" und in den Neuronen finden kann. Seit längerer Zeit ist es bekannt, dass discontinuierliche metallische Leiter ein leitendes Ganze bilden im Moment, wo ein Funke über die Unterbrechungsstellen springt, oder dass der Widerstand in metallischen Leitungen vermindert wird, wenn sie in die Nähe einer Leidener Flasche gebracht werden. Nimmt man an, dass die Leitung im Nerven eine electrische ist, und dass die Neurone durch Contiguität mit einander in Verbindung stehen, so hat man hier analoge Verhältnisse. Bronly und Hedley weisen beide darauf hin, dass man auf Grund dieser Vorstellung in gewissen Fällen, wo die Leitung im Nerven aus pathologischen Ursachen unterbrochen ist, durch Hindurchleiten von elektrischen Schlägen die Continuität der Leitung wieder herstellen könne, und dass diese Methode eventuell therapeutische Bedeutung gewinnen kann.

Herrick (26) hat schon früher seine Theorie eines „Gleichgewichtszustandes der Nervenprocesse" („neural equilibrium") entwickelt, die in

dem Gedanken gipfelt, dass im Nervensystem ebenso wie im ganzen Organismus ein gewisser Gleichgewichtszustand der Kräfte besteht, der, wenn er durch irgend welche Einwirkungen gestört ist, durch eine entsprechende Reaction wieder hergestellt wird. Der Verf. bringt in dem vorliegenden Artikel eine weitere Anwendung dieses Gedankens auf verschiedene Lebenserscheinungen, wie auf Ernährung, Regeneration, Correlation der Körpertheile, Anpassung u. a. m. Seine „Theorie" basiert auf einer rein dynamischen Auffassung des Lebens, die auch in den morphologischen Structurverhältnissen nur den Ausdruck dynamischer Vorgänge erblickt.

Orchansky (36) hat in einem umfangreicheren Werke Gesetze, Theorien, Hypothesen der verschiedensten Art über die Vorgänge im Nervensystem entwickelt und zu begründen versucht. Die vorliegende Mittheilung giebt nur ein gedrängtes Resumé über die Fülle der speciellen und allgemeinen Resultate, zu denen der Verfasser in seinem grösseren Werke gelangt ist. Da indessen selbst dieses Resumé noch einen Umfang von 38 eng gedruckten Seiten umfasst, so ist es nicht möglich, hier einen noch gedrängteren Auszug daraus zu geben. Es sei daher auf das Original selbst verwiesen.

L. Hermann (25) wendet sich gegen die von Rosenthal auf Du Bois Reymond gehaltene Gedächtnissrede und weist verschiedene Punkte in Rosenthal's Darstellung der electrophysiologischen Lehren als unrichtig zurück.

Bosanquet (10) vertritt die Ansicht von einem weitgehenden, ja ganz allgemeinen trophischen Einfluss des Nervensystems auf die verschiedenartigen Gewebe bei den höheren und höchsten Thieren und dem Menschen. Eine Stütze für diese Ansicht bietet ihm bereits die Thatsache, dass je höher man in der Thierreihe heraufsteigt, um so mehr die Tendenz bemerkbar wird, die einzelnen Gewebe der regulierenden Herrschaft des Nervensystems unterzuordnen. Der trophische Einfluss des Nervensystems soll sich entsprechend den beiden Phasen des Stoffwechsels aller lebendigen Substanz nach zwei Richtungen hin erstrecken, einerseits nach der dissimilatorischen, andererseits nach der assimilatorischen Seite. Unter normalen Bedingungen reguliert das Nervensystem das Verhältnis beider zu einander in der Weise, dass sich beide Phasen des Stoffwechsels das Gleichgewicht halten. Unter abnormen Bedingungen dagegen, kann eine Störung des Gleichgewichts eintreten, so dass der eine von beiden Processen überwiegt. Als Fälle, die einen assimilatorischen Einfluss trophischer Nerven zeigen, betrachtet B. beispielsweise gewisse Hauterkrankungen, die dem Verlauf der Nerven folgen (Herpes zoster etc.), ferner perforierende Ulcera, verwachsene Nägel, spontane Hautaffectionen bei Geisteskranken etc. In allen diesen Fällen soll durch Verletzung der Nerven oder Ausschaltung ihres Einflusses die Erkrankung zu Stande kommen. Als einen Ausdruck der dissimilatorischen oder besser vielleicht hemmenden Wirkung trophischer Nerven sieht B. die Entstehung von Tumoren an. Er stellt hier im Anschluss an Inglis Parson und Marshal die Hypothese auf, dass das Wachsthum und die rapide Vermehrung der Zellen bei malignen wie bei gutartigen Tumoren dadurch zu Stande kommt, dass gewisse Zellgruppen durch irgendwelche Ursache der Controlle der trophischen Nerven entzogen wurden, so dass sie nun ungezügelt ihrem eigenen unabhängigen Wachsthum folgen könnten.

Adamkiewicz (1) polemisiert gegen den von Exner aufgestellten Begriff der „Bahnung" im Centralnervensystem. Unter „Bahnung" ver-

steht bekanntlich Exner die übrigens auch von Adamkiewicz bei ähnlichen Versuchen beobachtete Thatsache, dass eine Erregung fördernd auf den Ablauf einer anderen Erregung einwirken, gleichsam die Bahn dafür frei machen kann. Indem Adamkiewicz eine etwas gekünstelte Unterscheidung zwischen Erregbarkeit und Reizbarkeit aufstellt, derart, dass er unter Erregung eine normale und sogar nothwendige Zustandsänderung, unter Reizung eine schädigende Einwirkung auf die lebendige Substanz versteht, erklärt er die Erscheinung der „Bahnung“ für den Ausdruck einer Schädigung, einer Schwächung der nervösen Organe durch den Reiz, welche mit einer Steigerung der Reizbarkeit verbunden ist. Durch eine Reihe von Beispielen sucht er seine Auffassung zu stützen.

Starke (42) giebt einen vorläufigen Bericht über eine Reihe von Versuchen, die, wenn sie sich wirklich bestätigen, einen interessanten Fortschritt in der Physiologie der Hemmungserscheinungen bedeuten würden. Die Versuche sind im wesentlichen folgende: Wird an einem normalen Frosch der linke Ischiadicus blosgelegt und in seinem Verlauf mit submaximalen Inductionsschlägen gereizt, so erfahren die Zuckungscurven des Gastrocnemius vielfach durch Hemmung vom Centralorgan her eine Höhenabnahme. Diese Hemmung fällt fort, wenn man vorher die rechte Grosshirnhemisphäre abgetragen hat. Wird dagegen die rechte Grosshirnhemisphäre durch Auflegen von Kochsalzkrystallen chemisch gereizt, so wird die Erregbarkeit des linken Ischiadicus für die Inductionsschläge stark herabgesetzt, wie sich aus der Abnahme der Zuckungshöhen des Gastrocnemius ergiebt. Reizung der linken (das heisst gleichseitigen) Hemisphäre bleibt ohne Erfolg. Dagegen wirkt auch die chemische Reizung des basalen Mittelhirns oder eines Rückenmarksquerschnitts hemmend auf die Erregbarkeit des Ischiadicus. Werden die durch Kochsalz gereizten Theile des Centralnervensystems nachher exstirpiert, so wird die Herabsetzung der Erregbarkeit des Ichiadicus wieder aufgehoben, ein Beweis dafür, dass es sich bei der hemmenden Wirkung nicht um Ausfallserscheinungen, sondern um Reizwirkungen handelt. Wird der Ischiadicus der anderen Seite durchschnitten und der centrale Stumpf gereizt, so ist hierdurch ebensowenig eine Hemmung zu erzielen wie durch Reizung der Haut dieser Seite.

H. E. Hering (24) kommt in Uebereinstimmung mit Langendorff und mit Minkowski durch Experimente am Hund und Kaninchen zu dem Schluss, dass bei Anaemisirung des Rückenmarks oder des Gehirns sowohl die weisse wie die graue Substanz unerregbar wird im Bereiche des anaemischen Bezirks. Es wird also auch die Leitfähigkeit durch Unterbrechung der Blutzufuhr aufgehoben. Erneute Zufuhr von Blut stellt die Erregbarkeit und Leitfähigkeit wieder her. Der Versuch kann mehrere Male wiederholt werden.

Adamkiewicz (2) erörtert die Frage, weshalb der normale Mensch die Schwere seiner Gliedmassen nicht empfindet. Thatsächlich wird weder in der Ruhe noch in der Bewegung die Schwere einer Extremität am gesunden Körper empfunden. Auch Menschen, denen ein Arm amputiert ist, fühlen das Gewicht des gesunden Armes nicht, so dass auch keine compensatorische Veränderung der Körperhaltung eintritt. Dagegen tritt sofort das Gefühl der Schwere ein, wenn die Nerven der betreffenden Extremität paretisch werden. Diese Schwereempfindung ist ausserordentlich quälend uud führt zu compensatorischen Verbiegungen der Wirbelsäule, ohne dass die Schwereempfindung dadurch beseitigt würde. Auch Trag-

verbände, Krücken, Stützen etc. schaffen keine Erleichterung, weil doch immer noch das Gewicht des betreffenden Armes objectiv wirksam ist. Erst wenn durch besondere Aequilibrierungsvorrichtungen, wie sie A. am Bette der Patienten anbrachte, die objective Schwere des Armes compensiert wird, hört der qualvolle Zustand auf. A. giebt für die Thatsache, dass die Schwere normaler Weise nicht empfunden wird, die theoretische Erklärung, dass in den Nervenstämmen besondere Nerven enthalten seien, weder motorischer noch sensibler Natur, die gewichtscompensatorische Function besitzen. Er vermuthet, dass diese Fasern mit den „Tonusfasern“ der Muskeln identisch sind, aus dem Kleinhirn entspringen und automatisch erregt werden.

Bonnier (9) kritisirt die Abhandlung von Ed. Claparède: „Du sens musculaire, à propos de quelques cas d'hémitaxie posthémiplégique“ (thèse de Genève, 1897), in welcher Claparède den sogenannten Muskelsinn zerlegt in vier verschiedene sensorielle Elemente: 1. die Empfindung der Lage, 2. die Empfindung der passiven Bewegung, 3. die Empfindung der activen Bewegung, 4. die Empfindung des Widerstandes oder der Kraft. Bonnier will die Empfindung der Bewegung zurückgeführt wissen auf die Empfindung der Lage. Das Bild der Lage ist das Primitive. Aus den successiven Vorstellungen verschiedener Lagen baut sich die Empfindung der passiven wie der activen Bewegung auf.

Mann (32) verwendet den Begriff des Neurons nicht in seiner histologischen Bedeutung, sondern in einem für den Kliniker modificirten Sinne, indem er damit nur Abschnitte des Nervensystems bezeichnet wissen will, die eine gewisse Selbstständigkeit besitzen. So unterscheidet er an den motorischen Bahnen zwei Abschnitte, das „centrale“ und das „periphere Neuron“. Das erstere umfasst die corticalen Theile mit der Pyramidenbahn, das letztere die spinalen mit den peripheren Nerven. Letzteres besitzt bei Thieren noch eine grosse Selbstständigkeit. Beim Menschen dagegen ist es vom „centralen Neuron“ in hohem Grade abhängig. Nach totaler Zerstörung des „centralen Neurons“ hören nicht nur die Willkürbewegungen auf, sondern es verschwinden auch die Sehnenreflexe vollkommen und ebenso der Reflextonus der Muskeln. Da nun letzterer bei Hemiplegieen in seinem Verhalten vollkommenen Parallelismus mit den Willkürbewegungen zeigt, so schliesst M., dass die Erregung für beide auf denselben Bahnen, also den Pyramidenbahnen geleitet wird, d. h. also, dass für das Zustandekommen der Reflexvorgänge ebenfalls der intacte Zusammenhang des „peripheren“ mit dem „centralen Neuron“ erforderlich ist.

Ireland (28) giebt einen ausführlichen Bericht über die Resultate der bekannten Arbeiten Flechsig's, besonders über seine beiden Publicationen: „Gehirn und Seele“ (2. Auflage, 1897) und: „Die Localisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen“ (1896). Eine Anzahl Abbildungen werden reproducirt. Da der Bericht lediglich referierend ist und nicht in die Discussion der Fragen selbst eingreift, sei hier nur darauf hingewiesen.

Grandis (21) giebt eine Uebersicht über Flechsig's Theorie der Lokalisation der psychischen Funktionen, verwirft die letztere aber. Erstlich seien psychische Thätigkeiten, wie Aufmerksamkeit, Wille etc. ihrem Wesen nach durchaus noch unbekannt, ferner wissen wir aus physiologischen und pathologischen Untersuchungen, dass einzelne Hirnabschnitte sich gegenseitig ersetzen können, endlich sei die Prämisse Flechsig's,

dass nur myelinbekleidete Nervenfasern funktionsfähig seien, völlig hinfällig.

(*Valentin.*)

Herrick (27) bestätigt die Angabe, dass die Riechzellen hervorgehen aus Zellen, die in oder unter dem Epithel der Nasenschleimhaut gelegen sind und dass ihre Nervenfasern von hier aus auswachsen. Das gleiche Verhalten weist er nach für die Nervenendorgane in der Haut des Laubfrosches.

Steiner (43) fügt zu seinen früheren Untersuchungen über die Physiologie des Centralnervensystems der niederen Wirbelthiere als letztes Heft eine Zusammenfassung eigener und fremder Studien über die Physiologie des Centralnervensystems bei Wirbellosen. Das gesammte Werk verfolgt ein ausserordentlich werthvolles Ziel, nämlich einen Ueberblick über die Phylogenese der Functionen des Centralnervensystems in der Thierreihe zu geben. Leider ist besonders das Heft über die Wirbellosen etwas zu kurz gehalten, um vollständig zu sein. Die Litteratur ist nur unvollständig berücksichtigt.

Bethe (7) hat einige Erscheinungen aus dem Leben der Ameisen und Bienen, die vielfach als Ausdruck höherer psychischer Fähigkeiten gedeutet worden sind, experimentell geprüft. So hat er besonders das verschiedenartige Verhalten der Ameisen zu Individuen des gleichen und eines fremden Ameisenhaufens und ferner das Finden des Weges vom und zum Haufen geprüft und ist durch interessante Versuche zu dem Ergebniss gekommen, dass es sich hierbei lediglich um Reflexe handelt, die durch chemische Reize ausgelöst werden, dass also kein Grund vorliegt zu der Annahme eines bewussten Handelns nach bestimmten Erfahrungen. Ebenso hat Bethe an Bienen experimentirt. Hier ist es ihm indessen nicht gelungen, die Art des Reizes festzustellen, welcher die Bienen veranlasst, nach dem Ausschwärmen wieder zur Stelle des Flugloches am Bienenstocke zurückzufinden, denn merkwürdiger Weise kehren die Thiere, wenn der Bienenkorb nach dem Ausschwärmen um einige Meter von seinem Platze verschoben wird, an die ursprüngliche Stelle zurück, an der er stand, finden aber nicht ohne weiteres den Weg zu seinem neuen Platz. Bethe nimmt indessen an, dass es sich auch hierbei nicht um höhere psychische Processe, sondern um complicirte Reflexerscheinungen handelt.

Aus der experimentell bei Carcinus maenas ermittelten Thatsache, dass Reflexvorgänge in einem Segment auslösbar waren, selbst wenn das zu diesem Segment gehörige Ganglion aus der Nervenbahn ausgeschaltet war, kam **Bethe** (8) zu dem Schluss, dass eine specifisch nervöse Natur den Ganglienzellen, soweit sie Kern und Protoplasmaanhäufung sind, nicht zukommt. In der Verfolgung dieser Thatsache, stellt B. die Hypothese auf, dass auch der psychische Process nicht ein Ausfluss der Zellen der Hirnrinde ist, sondern dass, kurz zusammengefasst, alles Psychische ein Spiel der Reize der Aussenwelt im Fibrillengitter des Gehirns sich darstellt.

Verworn (45) stellt experimentelle Untersuchungen an über das sog. „Experimentum mirabile de imaginatione gallinae“ des Pater Kircher und ähnliche Erscheinungen, die vielfach als thierische Hypnose gedeutet worden sind. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass der Erscheinungscomplex der sogenannten thierischen Hypnose aus zwei Factoren sich zusammensetzt, 1. aus einem tonisch gewordenen Lagecorrectionsreflex, der dadurch zu Stande kommt, dass bei Thieren, die in eine Zwangslage gebracht und an ihrer Lagecorrection verhindert werden, die Muskeln

in der Stellung des unterdrückten Lagerreflexes in tonische Contractur verfallen, 2. aus einer Hemmung der motorischen Sphären der Grosshirnrinde, die verhindert, dass die abnorme Lage sogleich wieder spontan corrigirt wird. Da die motorischen Rindensphären nur durch ihre Hemmung an der Erscheinung betheiligt sind, kann auch der ganze Erscheinungscomplex bei grosshirnlosen Thieren ebenso gut oder noch deutlicher beobachtet werden. Das Schlusscapitel des Buches beschäftigt sich mit der Frage, welche Stoffwechselverhältnisse in den Neuronen den allgemeinen physiologischen Erscheinungen der Erregung, Hemmung und Lähmung zu Grunde liegen.

Kerschner (30) erörtert vom Standpunkte der Neuronenlehre die verschiedenen Möglichkeiten des Zustandekommens centraler Innervationsgefühle. Die Möglichkeit des peripheren Entstehens ist vorhanden, wenn die Erregung motorischer Bahnen oder deren unmittelbarer Folgezustand erregend auf ein sensibles Neuron I. O., von welchem aus wir eine Fortsetzung der Leitung zur Rinde anzunehmen berechtigt sind, einwirken kann. Dieses ist aber für die Muskelspindeln und die analogen sensiblen Endigungen an der Muskelfaser zuzugeben.

Vortr. nimmt an, dass derartige periphere Innervationsempfindungen auch den Anforderungen genügen, welche man an die centralen Innervationsempfindungen bezüglich ihres zeitlichen Verhältnisses zu Empfindungen der höheren Sinne und zu kinaesthetischen Empfindungen gestellt hat, und sucht diese Annahme durch verschiedene Beweise zu stützen.

(*Ascher.*)

Mumford (34) untersucht die Entwicklung der Handbewegungen in der Kindheit. Er unterscheidet die Bewegungen der Locomotion, des Ergreifens (wobei der Daumen unbetheiligt ist oder in Uebereinstimmung mit den übrigen Fingern sich bewegt) und des Hantirens (wobei der Daumen sich selbstständig und unabhängig von den anderen Fingern bewegt). Diese sind theils ererbt, theils erworben. M. sucht das im Einzelnen für verschiedene Bewegungen nachzuweisen (vergl. Jahresbericht 1897, p. 102).

In interessanter Weise legt **Kinkead** (31) dar, wie die Sinne uns dienen, aber auch wie sie uns zu täuschen vermögen. Namentlich für dies letztere bringt K. eine Menge Belege, wie sie namentlich auf dem Gebiete des Spiritismus und der Hypnose geboten werden. Nur genauste Beobachtung, Selbstkontrolle, Beherrschung der Sinne und ihrer Wahrnehmungen durch Inteligenz und den Willen kann vor Täuschung bewahren.

(*Ascher.*)

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Akopienko, Ueber den Einfluss der Thyreoidectomie auf die Entwickelung der Knochen und des Nervensystems bei Thieren. Neurologischer Bote, Bd. 6, No. 3 (russisch), i. Jahresbericht f. 1897 p. 120.
2. Andersson, J. A., und Bergmann, P., Ueber den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel des gesunden Menschen. Skand. Arch. f. Physiol., Bd. 8, p. 326—346.

3. Baldi, D., Présence du brome dans la glande thyréoide normale. Arch. Ital. de Biol., Bd. 29, p. 353—356.
4. Derselbe, Zerstört die Schilddrüse ein normaler Weise im Organismus vorkommendes Toxin? Arch. di farmacol. e terapeut. VI, p. 11 u. 12.
5. v. Bechterew, W., Ueber Störungen des Stoffwechsels bei Neurasthenie. Neurol. Centralbl., No. 22.
6. Derselbe, Die Myotonie als eine Krankheit des Stoffwechsels. Obozrenje psich., No. 4 (russisch).
7. Bell, Samuel, Thyroid Extract. Some Results of its Administration on the red and white Corpuscles and Hämoglobin in cases of Anemia associated with Melancholia. Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. 31, No. 21.
8. Blum, F., Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. Berl. klin. Woch., No. 43.
9. Derselbe, Die Jodsubstanz der Schilddrüse und ihre physiologische Bedeutung. (Kritische Studie.) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 26, p. 160—174.
10. Derselbe, Ueber den Halogenstoffwechsel und seine Bedeutung für den Organismus. Münchener medic. Wochenschr., No. 8, 9 u. 11.
11. Blumenthal, Ferd., Ueber die Veränderung des Tetanusgiftes im Thierkörper und seine Beziehung zum Antitoxin. Deutsche medicinische Wochenschr., No. 12.
12. *Brion, E., L'innervation du corps thyroide. Recherches anatomiques et physiologiques. Thèse de Lyon.
13. Comte, Louis, Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyroide. Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Pathol., Bd. 33, p. 90—110.
14. Concetti, Luigi, Chemische Untersuchungen über die hydrocephalische Flüssigkeit und über ihre Wirkung gegenüber pathogenen Bakterien. Arch. f. Kinderhk., p. 161—172.
15. Courmont, J., und Doyon, A. (Lyon), Le tissu des centres nerveux de la grenouille ne neutralise pas les effets de la toxine tétanique. Semaine méd., p. 247.
16. Cunningham, R. H., Experimental Thyroidism. The Journ. of Experim. Medicine, Vol. III, No. 2, p. 147—243.
17. v. Cyon, E., Die physiologischen Herzgifte. Pflüger's Arch., Bd. 73, p. 42—70 (I. Theil), und p. 339—373 (II. Theil).
18. Derselbe, Les glandes Thyroides, l'Hypophyse et le Coeur. Arch. de physiol., p. 618—633.
19. Derselbe, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Pflüger's Arch., Bd. 70, p. 126—280.
20. Derselbe, Die Verrichtungen der Hypophyse. Dritte Mittheilung. Ibidem, Bd. 73, p. 483—489.
21. Derselbe, Jodothyrin und Atropin. (Vorläufige Mittheilung). Ibidem, Bd. 70.
22. Derselbe, Ueber die physiologischen Bestimmungen der wirksamen Substanz der Nebennieren. (Vorläufige Mittheilung). Ibidem, Bd. 72, S. 370—371.
23. Derselbe, Die Verrichtungen der Hypophyse. (Erste Mittheilung.) Ibidem, Bd. 71, p. 431—440.
24. Derselbe, Die Verrichtungen der Hypophyse. (Zweite vorläufige Mittheilung.) Ibidem, Bd. 72, p. 635—638.
25. Destrée, E., Der Einfluss des Alkohols auf die Muskelthätigkeit. Monatsschr. für Neur. und Psych., Bd. III, p. 98 ff.
26. Easterbrook, C. C, The action of thyroid and parathyroid Extracts upon Metabolism in the insane. The Lancet, 27 Aug.
27. v. Eiselsberg, Zur Lehre von der Schilddrüse. Mit besonderer Berücksichtigung des gleichnamigen Artikels von H. Munk in Virchow's Arch., Bd. 150. Virchow's Arch., Bd. 153, p. 1—21.
28. Derselbe, Schlussbemerkung zu H. Munk's Aufsatz „Die Schilddrüse und Prof. v. Eiselsberg". Ibidem, Bd. 154, p. 569—572.
29. Enderlen, Untersuchungen über die Transplantation der Schilddrüse in die Bauchhöhle von Katzen und Hunden. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 3, p. 531.
30. Geelvink, Ueber alimentäre Glycosurie bei Nervenkrankheiten. Refer. in Neur. Centralbl., p. 333.
31. Gerwer, Veränderungen der Blutcirculation im Gehirn unter dem Einfluss der Bromsalze. Ref. Obozrenje psich., No. 7, S. 572 (russisch).
32. Gillespie, Lockhart, A. Note on the action of Bromide and Jodide of Strontium on exophthalmic Goitre in children. Brit. Med. Journ., Band 2, p. 1042.

33. Goldberg, Ueber die Bedeutung der Schilddrüse für den wachsenden Organismus. Ref. Obozrenje, No. 1, p. 75. (Russisch.)
34. Gulewitsch, Wl., Ueber Cholin und einige Verbindungen desselben. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 24, p. 513—541.
35. Derselbe, Ueber das Neurin und einige Verbindungen desselben. Ibidem Bd. 26, p. 175—188.
36. Harnack, Erich, Zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung der Krampfgifte. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. Physiol., No. 19.
36a. Heger, Paul, De la valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux. Travaux de l'Institut Solvay, Bruxelles, T. 2, p. 2.
37. Hensen, H., Ueber den Einfluss des Morphiums und des Aethers auf die Wehenthätigkeit des Uterus nebst Beobachtungen zur Physiologie der Uteruscontractionen. Arch. f. Gynaecol., Bd. 55, p. 129—177.
38. Hutchison, Robert, The pharmacological action of the thyroid gland. Brit. med. Journ.
39. Derselbe, Further observations on the Chemistry and action of the thyroid Gland. The Journ. of Physiol., Bd. 23, p. 178—189.
40. Joffroy, A. und Serveaux, R., Détermination de l'équivalent toxique de la morphine chez le chien et le lapin. Symptomes de l'intoxication aigue par la Morphine. Arch. de Méd. Experim. et d'anat.-path., Bd. 10, S. 484—516.
41. Jolles, Adolf, Ueber den Nachweis des Pyramidons (Dimethylamidoantipyrin) im Harne. Ref. Wien. med. Presse, No. 15, p. 597.
42. Derselbe, Ueber eine einfache, sehr empfindliche Probe zum Nachweis von Brom im Harne. Ibidem.
43. Kionka, Die Aenderungen der Eigenwärme während der Strychninvergiftung. Internat. Arch. f. Pharmakodynamie, Bd. 5, p. 111.
44. Knoke, Carl, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Strychnin. Inaug.-Diss. Kiel.
45. Kohn, Alfred, Ueber die Nebenniere. Prag. med. Woch., No. 17 (s. Kap. Anatomie, p. 101).
46. Kossa, Julius, Ueber den Nachweis des Morphins in der Leiche. Pester med. chir. Presse, No. 12.
47. Kunkel, Ueber Bromretention bei Bromkaliumdarreichung. Physikal.-medicin. Gesellschaft in Würzburg. Ref. Münch. med. Woch., p. 910—911.
48. Lehmann, K. B. und Wilhelm, Felix, Besitzt das Coffeon und die coffeinfreien Kaffeesurrogate eine kaffeartige Wirkung? Arch. f. Hygiene, Bd. 32, p. 310—326.
49. Derselbe und Tendlau, Berthold, Kommt den flüchtigen aromatischen Bestandteilen des Thees eine nachweisbare Wirkung auf den Menschen zu? Ibidem, Bd. 32, p. 327—352.
50. Levy, Alfred G., The blood Changes after experimental thyroidectomy. Brit. med Journ., 3. Sept., p. 608.
51. Lui, A., Sul comportarso dell'allcalinità del sangue in alcune forme psicopatiche e nell'epilessà. Riv. sperim. di Fren., Bd. 24, 1.
52. Macallum, A. B., Some points in the micro-chemistry of nerve cells. Brit. med. Journ., 17. Sept., p. 779.
53. Marshall, C. R., A Contribution to the Pharmacology of Cannabis Indica. Journ. of the Americ. med. Assoc., 31, No. 16.
54. *Manges, Morris, Heroin. New-York. Med. Journ., 26. Nov.
55. Mavrojannis, La toxicité de la sueur chez les épileptiques el les mélancoliques (Extrait d'une thèse récente: de la toxicité de la sueur. Paris). Rev. de Psych. Juillet, p. 199.
56. Metschnikoff, Elie, Toxine tétanique et Leucocytes. Annales de l'Institut Pasteur, Bd. 12, p. 263—272.
57. Derselbe, Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. Ibidem, p. 81—90.
58. Milchner, Richard, Nachweis der chemischen Bindung von Tetanusgift durch Nervensubstanz. Berlin. klin. Woch., No. 17.
59. Moore, B., und Row, R., A Comparison of the physiological Actions and chemical Constitution of Piperidine, Coniine and Nicotine. The Journ. of Physiol., Bd. 22, p. 273—295.
60. Mossé, A., Influence du suc thyroidien sur l'énergie musculaire et la résistance à la fatigue. Arch. de physiol., No. 4.
61. Munk, Hermann, Die Schilddrüse und Prof. Dr. Freiherr von Eiselberg. Virch. Arch., Bd. 154.
62. Müller, O., L'alcool et la nutrition. Rev. méd. de la suisse romande.
63. Norton, Rupert, The Thymus Gland and its Relation to sudden death in children. The Philadelphia Med. Journ., No. 6.

64. van Oordt, Alimentäre Glycosurie bei Krankheiten des Ceutralnervensystems. Münch. med. Woch., No. 1.
65. Ott, Isaac, Glandular Extract. Journ. of the Americ. med. Assoc., XXXI, 16.
66. Paderi, La présence du brome dans la glande pituitaire et dans le système nerveux central. Ref. in L'Indépend. med., No. 36.
67. Panýrek, D., Prispevek du poznám glycerofâtû. (Beitrag zur Erkenntniss der Glycerophosphate.) Casopis ceských lékarû.
68. *Pion, Contribution à l'étude chimique du poison thyroidique. Thèse des Paris.
69. Poehl, Alexander, aus St. Petersburg, Die physiolog-chem. Grundlagen der Spermintheorie nebst klinischem Material zur therapeutischen Verwendung des Sperminum-Poehl. Verlag v. Hirschwald.
70. Pugliese, Angelo, Ueber die Wirkung von Thyreoidea-Präparaten bei Hunden nach Exstirpation der Schilddrüse. Pflüger's Arch, Bd. 72, p. 305—316.
71. Ransom, F., Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus. Deutsch. med. Woch., No. 8.
72. Ricklin, l'Yohimbin. Ses effets aphrodisiaques. Un nouvel Alcaloide. Revue int. de thérap. et de pharmac. Octobr. Ref. Journal de Neurologie, p. 469—471.
73. Derselbe, L'Héroine. Ibidem, p. 468—469.
74. Roger and Josué, Action neutralisante de la névrine sur la toxine tétanique. La semaine méd., p. 141.
75. Roos, E., Zur Kenntniss des Jodothyrins. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 25, p. 1—15
76. Derselbe, Zur Kenntniss des Jodothyrins. II. Mittheilung. Ibidem, p. 242—251.
77. Santschi, L'action du curare. Revue scientif No. 26.
77a. *Savary-Pearce, Ueber die Rolle, welche die Harnsäure bei gewissen Arten der Neurasthenie spielt. Med. and Surg. Reporter, 31 mars.
78. Schenk, Erich, Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Wesen und zur Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Berlin.
79. Schmidt, S., Ueber Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarkose. Zeitschr. f. Biol. (Mit Litteratur über die Wirkung der Narkotica. Vergl. Jahresbericht f. 1897, p. 196.)
80. Schukowsky, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Erregbarkeit der Hirnrinde. Obozrenje psich., No. 11 (russisch).
81. Sehrwald, Der Kraftverbrauch beim Radfahren. Arch. f. Hygiene. Bd. 32, p. 353—410.
81a. *Sellier. Action du systéme nerveux sur la circulation veineuse du foie. Congrès franç. de Médecin à Montpellier. Ref. Indépend. Med.
82. Smith, Theobald, The Toxin and Antitoxin of Tetanus. Boston Med. and Surg. Journ., 31, III.
83. Strube, Georg, Mittheilung über therapeutische Versuche mit Heroin. Berl. klin. Woch., No. 45.
84. Stursberg, Hugo, Ueber die Einwirkung einiger Abkömmlinge des Morphins auf die Athmung. Inaug.-Diss. Bonn. Arch. internat. de Pharmakodynamie, Bd. IV.
85. Stuver, E., What Influence do Stimulants and Narcotics exert on the development of the child? Journ. of the Americ. Med. Assoc, Vol. 31, No. 18.
86. Sultan, Curt, Zur Histologie der transplantierten Schilddrüse. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat, p. 388 ff.
87. Tambach. R., Zur Chemie des Jods in der Schilddrüse. Zeitschr. f Biol., p. 549—567.
88. *Tauszk: Heroin. Orvosi Hetilap, No. 50.
89. Thomas, Ueber die Wirkung einiger narkotischer Stoffe auf die Blutgase, die Blutalkalescenz und die rothen Blutkörperchen. Arch. für experim. Pathol. und Pharmakol.
90. Velich, Al., O pûsobem extraktu z nadlevinek na obēh Kreom. (Ueber die Wirkung des Extractes von Glandulae suprarenales auf den Kreislauf). Rozpravy cēské akademie císare Frantiska Josefa.
91. *Derselbe, O experimentalnún diabetu. (Ueber die experimentelle Glykosurie. (Cas. cesk. lèk.)
92. Derselbe, O zmēnách obēhn Krevního po intravenosuíelc injekcích piperidinu. (Ueber die Veränderungen des Kreislaufs nach intravenösen Injectionen von Piperidin.) Rozpravy cēské akademie císare Frant. Josefa.
93. Voisin, Jules, und Manté, A., Note sur l'elimination du bleu de Méthylène chez les épileptiques. Arch. de neurol., 33.
94. Weissenfeld, J., Der Wein als Erregungsmittel beim Menschen. Pflüger's Arch., Bd. 71, p. 60—70.

95. Widal, Sicard und Lisné, Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale. Soc. de Biolog. 16. Juli 1898. Revue de neurologie.

96. Wlassak, Rudolf, Die Herkunft des Myelins. Ein Beitrag zur Physiologie des nervösen Stützgewebes. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. 6, p. 453—493.

97. von Zeissl, Maximilan, Ueber den Einfluss von Jod auf den Gehirndruck. Festschrift zu Ehren von Filipp Josef Pick. Wiener med. Presse, No. 15.

Chemische Zusammensetzung einzelner Bestandteile des Nervensystems.

Wlassak (96) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Herkunft des Myelins in folgenden Sätzen zusammen:

Von den Bestandteilen der Stoffgruppe des Myelins werden durch die heutigen Methoden nachgewiesen: Fett und Lecithin durch direkte Behandlung mit Osmiumsäure, Fett allein durch die Methode Marchi's, Protagon durch Weigert's Hämatoxylinfärbung.

Der Ort, an dem sich Myelin zuerst im embryonalen Centralnervensystem nachweisen lässt, ist das Protoplasma der Spongioblasten. Die Quelle dieser ersten Anhäufung sind die Myelinmengen, die sich in den Bindesubstanzzellen der Pia finden, an die die Spongioblasten mit ihrem äusseren Ende anstossen. Eine auffallend reichliche Anhäufung von Myelin zeigen die in der Medianebene gelegenen Spongioblasten resp. Ependymzellen. Als Quelle dieser Aufspeicherung erwiesen sich die an dieser Stelle in der Pia gelegenen Blutgefässe. In den frühesten embryonalen Stadien lässt sich nur Lecithin und Fett im Centralnervensystem nachweisen, erst später dann auch Protagon. Nach dem Einwachsen der Blutgefässe in das Centralnervensystem tritt die Aufspeicherung des Myelins durch die Ependymzellen zurück. Jetzt findet man das Myelin hauptsächlich um die Blutgefässe herum und zwar Lecithin und Fett nur hart an der Wand derselben, Protagon auch entfernt von ihr.

Im peripheren Nerven findet man Myelin zuerst in den Bindesubstanzzellen, die die Nervenfaserzüge umscheiden. Aus den geschilderten Befunden folgt, dass das Myelin den Nervenfasern von aussen zugeführt wird, dass es exogenen Ursprungs ist. Als eigentliche Quelle des Myelins ist das Blut anzusehen, zu dessen constanten Bestandteilen Lecithin und Fett gehören. Die Aufnahme des Myelins aus dem Blut, resp. aus den Bindegewebszellen der Adventitia der Gefässe erfolgt durch die Zellen des nervösen Stützgewebes. Das nervöse Stützgewebe besitzt demzufolge nicht nur eine mechanische, sondern auch eine chemische Funktion. Es ist ein Uebertragungsapparat für bestimmte Stoffe, die dem Blut entstammen und den Nervenfasern zugeführt werden.

Ob die geschilderten Vorgänge auch im Centralnervensystem des erwachsenen Thieres, wenn auch in abgeschwächtem Masse sich abspielen, konnte nicht entschieden werden.

Concetti (14) zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die hydrocephalische Flüssigkeit eine die Infektion vermindernde Wirkung auf die pathogenen Mikroorganismen ausübt, und in Anbetracht der vollständigen chemischen und physikalischen Aehnlichkeit der hydrocephalischen mit der physiologischen Cerebro-Spinalflüssigkeit glaubt er annehmen zu können, dass auch die normale Cerebro-Spinalflüssigkeit

ein mächtiges Schutzagens gegen die Invasion von Infectionskeimen bildet. Diese Resultate stimmen mit den klinischen Beobachtungen überein, welche zeigen, dass im Verhältniss zu den zahlreichen Infektionskrankheiten, denen das leicht empfängliche Kindesalter ausgesetzt ist, dennoch mikrobische Erscheinungen in den Meningen, Gehirn und Rückenmark sehr selten sind.

Gulewitsch (34) suchte eine Methode zu finden, welche es gestattet, Neurin neben Cholin im Gehirn nachzuweisen und beide Körper von einander zu trennen. Brieger hatte Neurin im menschlichen Gehirn gefunden.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich nur mit Cholin, seinem Verhalten gegenüber verschiedenen Reagentien und den leicht zu erhaltenden charakteristischen Verbindungen. Es wurden Platinsalze, Goldsalze, Pikrate, Quecksilbersalze und andere Salze des Cholins dargestellt, und ihr Verhalten, besonders die Krystallisation eingehend geprüft.

Die zweite Arbeit von **Gulewitsch** (35) bildet die Fortsetzung der eben besprochenen. In gleicher Weise wie das Cholin hat Verf. auch das Neurin eingehend untersucht und eine grössere Anzahl von Verbindungen hergestellt, die es ermöglichen können, eine Trennung des Cholin und Neurin im Gehirn auszuführen.

Macallum (52) berichtet über Untersuchungen, die er an Schweineembryonen anstellte, um die Entwickelung der Nissl'schen Granula in den Vorderhornzellen des Rückenmarks zu verfolgen. Er beobachtete ein Stadium, in welchem der chromatinreiche Kern der Zellen eine Art Kappe bekam, die sich mit Toluidinblau färbte. Diese Kappensubstanz verbreitete sich später gleichmässig durch die ganze Zelle und nahm allmählich die Form der Nissl'schen Granula an. Verf. glaubt deswegen, dass die N. Granula vom Kern der Nervenzellen herstammen.

Der peptischen Verdauung wiederstehen die N. Granula, während Pepsin sie langsam verdaut. Sie enthalten Phosphor und Eisen und bestehen aus einem Nucleo-proteid.

Arbeiten über Tetanustoxin.

Wassermann hatte bekanntlich gefunden, dass, wenn man Gehirn und Rückenmark verschiedener Säugetiere mit Tetanustoxin verreibt, die Wirkung des Giftes neutralisiert wird, und die Mischung nicht mehr giftig wirkt. **Courmont** und **Doyon** (15) prüfen nun, ob das Gehirn von Fröschen die gleiche neutralisierende Wirkung auf das Tetanustoxin ausübt. Sie konstatierten, dass die bei verschiedenen Temperaturen hergestellte Mischung von Tetanustoxin und Froschgehirn regelmässig bei Meerschweinchen Tetanus herbeiführt, während gleichzeitig intensive lokale Entzündung auftritt. Sie kommen zu dem Schluss, dass die von Wassermann gewonnenen Resultate sich mit dem Centralnervensystem des Frosches nicht erzielen lassen.

Metschnikoff (57) hatte bereits früher konstatiert, dass die Gehirn- und Rückenmarksubstanz von Schildkröten und Hühnern das Tetanustoxin nicht zu neutralisieren vermag. Mäuse, denen eine solche Mischung von Tetanustoxin und Gehirnsubstanz injiciert wurde, erlagen dem Tetanus. Er stellte weiter fest, dass auch das Gehirn von Fröschen absolut unwirksam gegen das Tetanustoxin ist. Es zeigte sich mithin, dass ausschiesslich das Centralnervensystem von Säugetieren, mit denen Wassermann gearbeitet hatte, auf das Tetanustoxin einen hemmenden

Einfluss ausübt. Weiter ergab sich, dass die natürliche Imunität nicht von der antitoxischen Kraft der nervösen Organe abhing; sonst müsste das Gehirn eines gegen Tetanus immunen Tieres, wie der Schildkröte, das Tetanustoxin neutralisieren. Durch Versuche, besonders beim Meerschweinchen liess sich feststellen, dass viele andere Organe, wie z. B. die Leber eine erheblich grössere Wirkung gegen das Tetanustoxin aufwiesen als Gehirn- und Rückenmark. Letztere Organe sind demnach nicht als einzige oder Hauptursprungsstätte von Antitoxinen anzusehen. Dem Blut kommt eine viel höhere antitoxische Kraft zu, wie gleichen Gewichtsmengen von Gehirn oder Rückenmark. Ferner weist Verfasser darauf hin, dass das Gehirn in vivo unfähig ist, Tetanus zu verhindern; denn Tetanusgift, ins Gehirn empfänglicher Tiere gespritzt, lässt die Tiere zu Grunde gehen. Alle diese Momente bestimmen M. zu der Ansicht, dass das Tetanustoxin nicht durch die zerstückelte Gehirnmasse vernichtet wird; vielmehr sind es die Kräfte des Organismus selbst, welche das Gift nach Injection der Mischung unwirksam machen. Die Mischung von Cerebralsubstanz und Tetanustoxin ruft eine entzündliche Reaction hervor; es kommt zu einer Ansammlung von Leucocyten, und diese Leucocyten sind fähig, die toxischen Substanzen in sich aufzunehmen und unwirksam zu machen. Dafür spricht auch folgender Versuch: Tetanustoxin und Gehirnmasse, jedes für sich injiciert, ruft in der vorderen Augenkammer von Kaninchen, nur unbedeutende Reaktion hervor; viel stärker ist die Reaktion, wenn man eine Mischung von beiden Körpern injiciert; es kommt dann zur Bildung eines Hypopyons.

Metschnikoff (56) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit der Rolle, welche die Leucocyten bei der Vernichtung der Toxine spielen. Injiciert man bei 2 Meerschweinchen eine Mischung von Gehirnmasse und Tetanustoxin, bei dem einen Tiere in den Schenkel, bei dem andern in die Peritonealhöhle, so kommt es bei dem ersteren Tiere viel leichter zu Tetanus. In der Peritonealhöhle tritt nämlich eine stärkere und schnellere Anhäufung von Leucocyten ein, welche die schädliche Wirkung des Tetanustoxin vernichten. Der Organismus spielt danach selbst die Hauptrolle bei der Vernichtung der Gifte. Es ist mithin die Einwirkung von Gehirn und Rückenmarksmasse auf Tetanustoxin nicht, wie es Wassermann meint, als eine Neutralisation aufzufassen; das Tetanustoxin wird nur an der Cerebralmasse fixiert; erst die durch die Injection der Mischung herbeigeführten Leucocyten verhindern die Giftwirkung, in dem sie das Gift absorbieren.

Auf Grund der Litteratur und eigener Beobachtungen meint **Blumenthal** (11), dass das eigentliche Tetanusgift erst durch eine chemische Verbindung zwischen der Substanz der Zelle, namentlich der motorischen Rückenmarkszelle und dem von den Tetanusbacillen ausgeschiedenen specifischen Produkt zu stande kommt. Bei in Gemeinschaft mit M. Wassermann vorgenommenen Untersuchungen stellte es sich heraus, dass das Hirn und Rückenmark mit Tetanusgift vergifteter Meerschweinchen noch sehr reichlich antitoxische Kräfte besass, so dass also der Mangel an Antitoxin nicht der Grund sein konnte, dass die Thiere der Intoxikation erlagen. — Vielmehr wirkt gerade die Verbindung zwischen Toxin und Antitoxin in der Zelle als chemisches Gift und führt den Tetanus herbei; Tiere, welche in ihren Geweben kein Antitoxin bilden, wie das Huhn, sind gegen Tetanus immun. „Die Disposition für den Tetanus geht einher mit der reichlichen Anwesenheit von prä-

formiertem Antitoxin in der Zelle, die natürliche Immunität mit dem geringen Gehalt an solchem". „Alles Paradoxe, was in dieser Schlussfolgerung liegt, schwindet, wenn man anstatt Antitoxin giftbindende Substanz sagt." — Verf. sieht in seinen Versuchen eine Stütze für die Hypothese Ehrlich's, dass die Substanz, welche in der Zelle die Ursache der Erkrankung ist, wenn das Gift an sie herantritt, in der Circulation antitoxisch wirkt.

Milchner (58) kommt bei seinen Versuchen zu dem Ergebniss, dass der Vorgang des Zusammentritts von Tetanustoxin mit den antitoxischen Gruppen des Centralnervensystems ein rein chemischer ist und unabhängig ist von vitalen Vorgängen. Der bindende Körper ist in den Gehirn- und Rückenmarkszellen in unlöslicher Form enthalten; derselbe reisst das Gift an sich und ist, wenn nur wenig Gift zugefügt war, im Stande, die dazwischen liegende Flüssigkeit giftfrei zu machen. Wird immer mehr Gift hinzugefügt, so kommt eine Grenze, wo die Bindungskraft der Zellen überschritten ist, so dass eine vollständige Entgiftung nicht mehr eintritt. Durch Kochen wurde das Antitoxin des Gehirns zerstört. Bei Injektion der durch Centrifugiren gewonnenen Flüssigkeit im Vergleich mit den Emulsionen traten keine wahrnehmbaren Unterschiede auf.

Ransom (71) stellte bei Meerschweinchen Untersuchungen an über das Verbleiben des Tetanusgiftes nach Verabreichung per os und per rectum und kam zu folgenden Resultaten:

1. Das Tetanusgift ist vom intacten Magendarmcanal aus unschädlich, sogar in sehr grossen Dosen.
2. Das Gift wird weder vom Magen, noch vom Darm absorbirt, in Folge dessen erscheint weder Gift noch Antitoxin im Blut.
3. Das Gift wird im Magendarmcanal nicht zerstört, sondern fliesst unverändert durch den ganzen Canal und wird per anum ausgeschieden.

Roger und **Josué** (74) fanden, dass Tetanustoxin, in bestimmter Menge Meerschweinchen injicirt, bei den Thieren Contracturen und bald darauf den Tod herbeiführt.

Mischten sie jedoch vor der Injection dieselbe Menge von Tetanustoxin mit einer bestimmten, für sich nicht tödtlich wirkenden Menge von Neurin, so traten nach der Injection der Mischung keine Contracturen ein, und die Thiere blieben am Leben. Nahmen sie zur Mischung eine grössere Menge von Tetanustoxin, so gingen zwar die Thiere zu Grunde, aber viel langsamer, als ohne Zusatz von Neurin. Verf. schliessen daraus, dass das Neurin eine neutralisirende Wirkung auf das Tetanustoxin ausübt, wenn man die beiden Körper ausserhalb des Organismus mit einander mischt.

Smith (82) giebt eine kurze Uebersicht über den Tetanus, seine Aetiologie und über das Tetanustoxin und Antitoxin.

Anomalien des Stoffwechsels bei Krankheiten des Nervensystems.

Heger (36a) unterzieht die verschiedenen Methoden und Untersuchungen, die darüber angestellt sind, ob die Nervencentren selbst ihre specifische Energie erzeugen und welche Beziehungen zwischen psychischer Thätigkeit und den chemischen Vorgängen der Ernährung bestehen, einer eingehenden Kritik. H. widerlegt nach einander die Schlüsse, welche aus der vergleichenden Analyse des Blutes in der Carotis und Vena jugularis, aus den thermometrischen und calorimetrischen Messungen

am Nerven, am unverletzten Gehirn und nach Einstichen in dasselbe, ferner aus Untersuchungen des Urins und aus Messungen der Kohlensäureausathmung gezogen worden sind. Desgleichen ist er nicht imstande, die Bildung von Toxinen nach psychischer Thätigkeit und bei Geisteskrankheiten auf Stoffwechselvorgänge im Gehirn zu beziehen, sondern schreibt sie auf Rechnung der gleichzeitig damit eintretenden Aenderung des Allgemeinbefindens. Auch die mikroskopischen Untersuchungen beweisen, dass die Nerven nur leitende Verbindungsbahnen zwischen reactionsfähigen Organen sind, und dass im Gehirn nicht eine Erzeugung sondern nur eine Vertheilung von Energie Platz greift.

Bechterew (5) vertritt in der uns vorliegenden Mittheilung auf Grund von Harnuntersuchungen die Ansicht, dass die Neurasthenie auf Unregelmässigkeiten der Oxydation der Stickstoffsubstanzen beruht. Abnahme des Harnstoffes und Zunahme der Harnsäure wurde festgestellt. In schweren Fällen von N. erschien das Verhältnis des Gesammtstickstoffes im Harn zu der Menge der Phosphorsäure, d. h. jener Coefficient, welcher nach Zülzer die Zerfallsenergie des Nervengewebes angiebt, gesteigert. Als die Ursache der Unregelmässigkeiten der Oxydation sieht Verf. die stets vorhandene Darmfäulniss an, welche er aus der Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren im Harn erschliesst. Dass die Neurasthenie häufig mit harnsaurer Diathese in Zusammenhang steht, das geht daraus hervor, dass in einzelnen Fällen die Besserung der neurasthenischen Beschwerden mit Abnahme oder Verschwinden der arthritischen Erscheinungen zusammenfällt.

Bechterew (6) weist in dieser neuen Arbeit über Myotonie darauf hin, dass bei dieser Krankheitsform nicht die Verlangsamung der Willkürbewegungen die Hauptrolle spielt, sondern die Kraft, mit welcher diese Bewegungen ausgeführt werden. Sämmtliche Muskelbewegungen (sowohl willkürliche, wie auch reflectorische), welche mit grosser Kraft erfolgten, zeigten eine verlangsamte Relaxation. Verf. meint, dass die Ursache der Erkrankung in Stoffwechselanomalien zu suchen wäre. Die Arbeiten von Moltschanow, Wersilow und Verf. haben Veränderungen in chemischen Bestandtheilen des Urins nachgewiesen. In einem Falle von Myotonie, welchen B. beobachtet hat, zeigte der Urin einen gewissen Parallelismus (in Bezug auf seine chemische Natur) mit dem klinischen Verlaufe der Krankheit: der Urin näherte sich der Norm, als die klinischen Symptome nachliessen. In diesem Falle war auch Gicht vorhanden und Verf. meint, dass dies kein Zufall ist, sondern dass die beiden Krankheiten in einer engen Beziehung miteinander stehen. Dafür spricht auch der Erfolg der Therapie zur Beseitigung der Gicht (Massage, Gymnastik, Vichy). Auf Grund der eigenen Beobachtungen spricht B. die Ansicht aus, dass die Myotonie als das Resultat der Stoffwechselanomalien aufzufassen sei, wobei die toxischen Producte die Muskelsubstanz schädigen und die Symptome der Myotonie hervorrufen.

(Edward Flatau.)

Mavrojannis (55) unternahm eine Nachprüfung der Untersuchungen von Cabitto, welcher gefunden hatte, dass der Schweiss von Epileptischen besonders unmittelbar vor und nach den Anfällen stark toxische Eigenschaften zeigt und in geeigneten Dosen bei den Versuchstieren den Tod herbeiführt. — Verf. kann diese Ergebnisse des italienischen Forschers nicht bestätigen. Nach ihm wirkt der Schweiss der Epileptiker nur in geringer Weise krampferregend. Selbst grosse Mengen riefen bei Kaninchen nur einige schnell vorübergehende Extensionsbewegungen der Wirbelsäule hervor; es zeigte sich eine Andeutung von Arc de cercle.

Bei Melancholikern liess sich keine Erhöhung der Toxicität des Schweisses nachweisen.

Lui (51) untersuchte die Blutalkalescenz bei verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten und fand sie geringer als normal bei Paralytikern, bei Pellegrakranken und bei Epileptikern nach den Anfällen. Bei letzteren war der Alkaligehalt des Blutes ein besonders geringer zur Zeit gehäufter Anfälle. Die Herabsetzung der Blutalkalescenz ist als Zeichen einer Verlangsamung des Stoffwechsels von Wichtigkeit. (*Valentin.*)

Voisin und **Manté** (93) stellten bei epileptischen Frauen Untersuchungen über die Ausscheidung des Methylenblaus durch den Urin an. Sie machten Methylenblauinjektionen bei derselben Kranken zu zwei verschiedenen Zeiten, nämlich zur Zeit der Anfälle (au moment des attaques en série) und in der anfallsfreien Zeit, um zu sehen, ob sich in der Ausscheidung des M. ein Unterschied zeigte. Sie fanden, dass in der Zeit der Anfälle die Ausscheidung des M. verzögert war, und dass das M. viel später aus dem Urin verschwand. Die Ausscheidung war übrigens keine continuirliche; während der Zeit der Ausscheidung war bald mehr, bald weniger M. im Urin nachzuweisen; zwischendurch kamen auch Momente, wo im Urin gar kein M. nachzuweisen war.

Geelvink (30) untersuchte 82 Patienten, von denen 6 an organischen Erkrankungen des Centralnervensystems und 36 an Neurosen litten, auf das Symptom der alimentären Glycosurie. Bei der ersten Kategorie fand Verf. in 6,5 % ein positives Resultat; unter den 36 Fällen von Neurosen waren 32 Fälle von Neurasthenie. Von diesen 32 waren 24 Patienten, welche ihre Krankheit auf einen Unfall zurückführten. Verf. fand nun zwischen traumatischer und nicht traumatischer Neurose nur einen unwesentlichen Unterschied in den Resultaten der alimentären Glycosurie. Bei den organischen Erkrankungen, deren Entstehung auf ein Trauma zurückgeführt wurde, fand sich kein Fall, der positiv ausfiel. Verf. meint, dass auch aus seinen Resultaten hervorgehe, dass der diagnostische Werth der alimentären Glycosurie ein sehr geringer ist.

Van Oordt (64) untersuchte 178 Patienten, welche an einer Erkrankung des Centralnervensystems litten, auf das Symptom der alimentären Glycosurie; insbesondere richtete er dabei seine Aufmerksamkeit auf die metatraumatischen Neurosen. Die Patienten bekamen 100 gr. wasserfreien Traubenzucker (= 143 gr. käuflichen Traubenzucker). Als gutes Geschmackscorrigens empfiehlt Verf. einen Zusatz von 30 Tropfen einer China-Nuxvomica-Tinctur. Positiver Zuckerbefund im Harn wurde nur erhoben, wenn neben den andern Proben auch die Gährungsprobe deutlich positiv ausfiel. Die Resultate fasst Verf. selbst in folgenden Sätzen zusammen:

1. Alimentäre Glycosurie findet sich in einem gewissen Prozentsatz von Fällen:
   a) Bei Erkrankungen des Schädelinnern und ist hier zum Teil bedingt durch die Nähe oder auch durch Beteiligung des Diabetescentrums, zum Teil durch centrale Ernährungsstörungen.
   b) Bei einer Gruppe functioneller Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, metatraumatische Neurose).
2. Sie findet sich nicht:
   a) Bei einer grossen Zahl anderer Neurosen und bei der genuinen Epilepsie,

b) in der Regel nicht bei Rückenmarkskrankheiten ohne Beteiligung der Oblongata.

3. Die einzige bei Traumatikern ohne objective nervöse Symptome diagnostisch brauchbare Folgerung ist die: Der positive Ausfall des mehrmals wiederholten Versuches auf alim. Gl. kann die Folge einer functionellen Neurasthenie oder Hysterie sein, mit der Voraussetzung einer mittleren physiologischen Assimilationsgrenze des betreffenden Individuums für Traubenzucker.

4. Alimentäre Gl. kann unmittelbar in spontane Glycosurie übergehen.

Die Abhandlung **Sehrwaldt's** (81) enthält eine genaue Darlegung der Faktoren, aus welchen sich die beim Radfahren erforderliche Arbeit zusammensetzt. Diese Faktoren sind: Der Arbeitsaufwand 1. zur Ueberwindung der Reibung, 2. zur Ueberwindung etwaiger Steigung, 3. zur Ueberwindung der Trägheit oder des Beharrungsvermögens des Rades, 4. zur Ueberwindung des Luftwiderstandes.

Alle diese Momente werden eingehend durch mathematische Berechnungen festgestellt. Die Arbeit ist reich an praktischen Beobachtungen und Winken; die Leistungen der gewöhnlichen Radfahrer und der Rennfahrer werden im einzelnen besprochen. — Da die Verbreitung des Rades schon eine grosse ist und das Rad immer mehr Gemeingut des ganzen Volkes wird, so sind derartige sachlich-wissenschaftliche Forschungen sehr dankenswert. Aus den Schlusssätzen des Verf. mag der eine hier Erwähnung finden: Wer das Fahren nur zur Erholung oder zum Vergnügen, aber nicht als Sport betreibt, geht am besten über eine Fahrgeschwindigkeit von 4 Metern, eine Fahrstrecke von 40—50 km in der Ebene pro Tag und eine Steigung von 3 pCt. nicht hinaus.

Einfluss von Alkohol, Wein, Kaffee, Thee, Tabak.

Thomas (89) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Punkten zusammen:

1. Bei der acuten Alkoholintoxication werden sowohl die CO_2, als auch die durch Titration bestimmte Alkalescenz des Blutes herabgesetzt; der Grund liegt in der Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren, welche momentan die CO_2 des Blutes verdrängen. Die Abnahme der roten Blutkörperchen kann nicht mit als Ursache angesehen werden, da sie nicht regelmässig auftritt.

2. Die Wirkungen des chronischen Alkoholismus auf das Blut kommen erst nach Monaten zur vollen Geltung.

3. Bei subcutaner Aetherinjection wird, wie nach Morphium- und Chloraleinspritzungen die CO_2 des Blutes herabgesetzt; die CO_2 und die durch Titration bestimmte Alkalescenz bleiben nahezu unverändert. Nach Inhalation des Aethers wird der O_2-Gehalt gesteigert, die O_2-Menge vermindert, die durch Titration ermittelte Alkalescenz aber nicht verändert, während die Zahl der roten Blutkörperchen teilweise bis auf das Doppelte zunimmt. Dies ist darauf zurückzuführen, dass das Blut durch mangelhafte O_2-Zufuhr venös und eingedickt wird.

Von den übrigen Ergebnissen sei noch erwähnt, dass nach Angabe des Verf. von den Titriermethoden des Blutes diejenige von Loewy den Vorzug verdient, weil sie auch das in den roten Blutkörperchen in erheblicher Menge enthaltene Alkali berücksichtigt.

Weissenfeld (94) stellte an sich selbst Untersuchungen über die Wirkung des Weins auf die Atmung an und kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Nach mässigen Gaben des genossenen Weines (50—75 ccm alten Xeresweines) stieg die Atemgrösse ganz deutlich.
2. Diese Steigerung war auch dann noch sichtbar, wenn unter dem Einfluss des Weines Schläfrigkeit oder Schlaf eintrat.
3. Innerhalb der untersuchten Zeit (bis zu 4 Stunden) war eine die Atemgrösse erniedrigende Rückwirkung nicht wahrzunehmen.
4. Die Steigerung der Atemgrösse war am beträchtlichsten, als der Körper der Versuchsperson durch Mangel an der gewohnten Nahrungsaufnahme geschwächt war.
5. Die nämlichen Gaben des Weines bewirkten eine Steigerung der Herzthätigkeit.

Versuche mit Malton-Portwein zeigten, dass auch dieser Wein die Atmungscentren ohne störende Neben- oder Nachwirkung erregte.

Stuver (85) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit den schädlichen Wirkungen, welche Tabak- und Alkoholgenuss auf die Entwicklung des Kindes ausüben und bespricht im einzelnen die Störungen, die sich in moralischer, intellektueller, in physischer und in psychischer Beziehung geltend machen. Selbst bei fieberhaften Krankheiten verwirft Verf. den Gebrauch des Alkohols und sucht mit andern Mitteln auszukommen.

Schukowsky (80) hat sich mit der Frage des Einflusses des Alkohols auf die Erregbarkeit der Hirnrinde beschäftigt. Bei Hunden, welchen Alkohol direkt in den Magen oder durch die Blutgefässe (Vena femoralis) eingeführt worden ist, hat man nach erfolgter Trepanation die motorische Region der Hirnrinde mit faradischem Strom erregt. Es zeigte sich nun, dass bei Einführung von geringen Alkoholmengen in den Magen die Erregbarkeit der Hirnrinde unverändert blieb oder auf kurze Zeit unwesentlich gestiegen war. Bei Einführung des Alkohols direkt in die V. femoralis bekam man dasselbe Resultat, nur konnte man die geringe Steigerung der Erregbarkeit bereits bei geringen Alkoholdosen constatiren, welche sich längere Zeit auf dieser Höhe hielt. Bei Einführung mittelgrosser Alkoholmengen in den Magen und in das Blut sank die Erregbarkeit der Rinde und bei grossen Alkoholdosen war diese Herabsetzung sehr intensiv ausgeprägt. Dabei konnte man constatiren, dass in den Fällen, in welchen die Erregbarkeit der Rinde sogar bis auf 0 gesunken war, das Rückenmark und der n. ischiadicus noch seine Erregbarkeit behielt.

(*Edward Flatau.*)

Müller (62) zeigt sich in dieser Arbeit als Gegner jeden Alkoholgenusses; derselbe schädigt die Ernährung, führt zu dyspeptischen Zuständen und leistet dem Organismus keinen Dienst. Verf. fasst seine Erfahrungen in folgenden Sätzen kurz zusammen:

Der Alkohol ist kein Sparmittel, kein Tonicum, kein die Verdauung förderndes Mittel. Es ist ein Anaestheticum, bewirkt eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure und übt eine schädigende Wirkung auf die Zellen aus. Eine Gewöhnung an den Alkohol giebt es nicht; deswegen hat die definitive und plötzliche Abstellung des missbräuchlichen Alkoholgenusses keine Gefahr für die Gesundheit zufolge.

Destrée (25) untersuchte unter Anwendung des Mosso'schen Ergographen den Einfluss des Alkohols auf die Muskelthätigkeit und zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Der Alkohol hat zunächst eine günstige Wirkung auf die Arbeitsleistung sowohl des ermüdeten wie auch des nicht ermüdeten Muskels.

2. Diese günstige Wirkung erfolgt fast unmittelbar nach dem Genuss, ist aber nur von momentaner Dauer.

3. Später wirkt der Alkohol ausgesprochen lähmend. Die Muskelleistung reduziert sich ungefähr eine halbe Stunde nach Verabreichung des Alkohols auf ein Minimum, welches durch neue Alkoholdosen nur schwer wieder gehoben wird.

4. Diese lähmende Wirkung des Alkohols gleicht den ihr vorhergehenden kurzen anregenden Einfluss desselben wieder bei weitem aus und die Gesamtsumme der Arbeitsleistung ist nach Genuss von Alkohol kleiner als die Arbeitsleistung ohne Alkohol.

5. Nach Thee, Kaffee, Kola beobachtet man solche lähmenden Wirkungen nicht.

Lehmann und **Wilhelm** (48) untersuchten, ob dem Coffeon (Caffeol, Kaffeon), dem wohlriechenden und wohlschmeckenden ätherischen Oele der gerösteten Kaffeebohnen eine Bedeutung für die Kaffeewirkung zugeschrieben werden muss. Unter Coffeon verstehen die Autoren die Gesamtheit der wohlriechenden, flüchtigen Stoffe, die sich aus den gerösteten Kaffeebohnen durch Destillation im Dampfstrom gewinnen lassen. Das Resultat der Versuche, die Verf. hauptsächlich an sich selbst vorgenommen haben, ist folgendes: Die flüchtigen, riechenden und schmeckenden Produkte der gerösteten Kaffees waren selbst in sehr grossen Dosen absolut ohne Wirkung auf das Gehirn (es fehlen Aufregung, Schläfrigkeit, Euphorie u. s. w.), ebensowenig wirkten sie auf das Wärmegefühl und das Muskelgefühl. Das Coffeon bedingt wohl in erster Linie den Wohlgeschmack des Kaffees; eine erheblichere physiologische Wirkung kommt ihm aber nicht zu; an der toxischen Wirkung grosser Kaffeedosen ist es unbeteiligt.

Von Cichorie liess sich keine Wirkung nachweisen, weder vom Destillat noch von der Gesamtsubstanz.

Lehmann und **Tendlau** (49) untersuchten die Wirkung der flüchtigen Bestandteile des Thees (Theeöl) und verglichen dieselbe mit der Wirkung des Theeextractes. Aus diesen Versuchen, welche Verfasser zum Teil an sich selbst, zum Teil an andern Personen anstellten, ergaben sich folgende Schlüsse:

1. Der Extract von 6—10 gr. Thee wird meist ohne gröbere Wirkung vertragen.

2. Steigerung dieser Dosis (Extract von 20—40 gr. Thee) bringt eine Reihe typischer Symptome hervor, wie Muskelzuckungen, Schwindel, Muskelspannung; dagegen keine deutliche Beeinflussung der Herzaktion.

3. Von allen diesen Störungen wurde nichts beobachtet, als Theedestillat oder Theeätherextract selbst aus 150—200 gr. Thee getrunken wurde.

4. Da das Theeöl also an den toxischen Wirkungen des Thees nicht beteiligt ist, so ist es nicht wahrscheinlich, dass bei der Wirkung des üblichen Theegetränkes das Theeöl eine andere als geschmacksverbessernde Rolle spielt. Jedenfalls haben die Versuche nichts ergeben, was gestattete, im Theeöl das aufregende Prinzip der Theeblätter zu suchen.

Ein Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Kritik einer Untersuchung von Kräpelin und Hoch über denselben Gegenstand

(Kräpelin, Psycholog. Arbeiten I. Bd.). Diese Autoren waren zu entgegengesetzten Resultaten inbetreff der Theeölwirkung gelangt.

Einfluss von Brom, Jod, Chloroform, Aether, Morphium, Heroin, Cannabis indica.

Gerwer (31) untersuchte den Einfluss der Bromsalze auf die Blutcirculation im Gehirn und fand dabei, dass das Bromkali nur auf kurze Zeit die Blutzufuhr steigert, dann aber tritt Anämie des Gehirns ein (Contraction der Gefässe). Andere Bromverbindungen (Natr., ammon., lithium) bewirken nur Hirnhyperämie, führen aber nicht zur Anämie. Die Hyperämie des Gehirns wird dabei durch active (und nicht passive) Gefässerweiterung verursacht. Verfasser weist ferner darauf hin, dass kein direkter Parallelismus zwischen der Blutcirculation im Gehirn und dessen Erregbarkeit besteht. *(Edward Flatau.)*

Die Mitteilung **Kunkels** (47) enthält einen kurzen Bericht über an Hunden angestellte Versuche, die ergeben haben, dass bei Bromfütterung das Brom an die Stelle des im Organismus im Chlornatrium festgelegten Chlors treten kann, dass das Bromnatrium namentlich im Blute das Chlornatrium zu verdrängen und in gewissem Umfange zu ersetzen vermag. Es zeigte sich, dass das meiste Brom im Blut zurückgehalten wird.

Die bei chronischem Bromgebrauch auftretenden Störungen im Centralnervensystem (auf dem Gebiet des Intellects und des Willens) ist Verf. geneigt, auf diese Veränderungen des Blutes zurückzuführen. Auch die empirisch gefundene Thatsache, dass Bromismus durch Darreichung von Chlornatrium gebessert wird, findet nach des Verfassers Meinung durch die obige Feststellung eine wissenschaftliche Erklärung.

Gillespie (32) rühmt die ausgezeichnete Wirkung einer Mischung von Brom-Strontium und Jod-Strontium bei Fällen von ausgesprochenem M. Basedowii. Es handelte sich um taubstumme Kinder im Alter von 9—12 Jahren. Der Kropf wurde kleiner, der Puls normal, und etwaiger Exophthalmus schwand unter der Behandlung.

Verf. meint, dass von den Salzen des Strontium ein ausgedehnterer Gebrauch gemacht werden sollte.

v. Zeissl (97), welcher die Einwirkung des Jod auf den Gehirndruck feststellen wollte, spritzte bei Tieren eine Jodjodnatriumlösung in das periphere Ende der präparierten Carotis. Der Gehirndruck wurde mit einem Federmanometer gemessen, welches mit der trepanierten Schädelhöhle in Verbindung stand. Nach der Injection der Lösung trat eine ganz ausserordentliche Blutdrucksteigerung und gleichzeitig eine hohe Steigerung des Gehirndrucks ein. Verf. stellte weiter fest, dass eine Blutdrucksteigerung an und für sich schon eine Steigerung des Gehirndruckes zufolge hat; aber dieselbe ist erheblich geringer als nach der Injection der Jodlösung. Man muss deswegen annehmen, dass ausser der vermehrten Blutfülle des Gehirns, welche durch den erhöhten Blutdruck zustande kommt, noch ein anderes Moment bei der Jodinjection hinzutritt, welches eine Volumenvermehrung der Schädelhöhle bedingt. Dies Moment ist nach der Annahme des Verf., welche er noch durch weitere Untersuchungen zu stützen gedenkt, in einer Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefässen in das Gehirn zu suchen.

Schmidt (79) hat bei Tieren die Herzganglien nach Chloroformnarkose untersucht und fand dabei, dass infolge der Narkose die Ganglienzellen des Herzens verändert werden, am meisten bei

Hunden, weniger bei Kaninchen und Affen. Die Wirkungen sind cumulativ, so dass wiederholte Narkosen die Herzganglien mehr schädigen, als eine längere Narkose. Die Versuche sind nicht lange genug fortgesetzt, um zu entscheiden, ob die geschädigten Herzganglien ihre normale Struktur wieder erlangen können. Der Herzmuskel zeigt selbst nach öfteren Narkosen nur geringe Veränderung; die kurz nach der Narkose vorhandene fettige Entartung ist nach kurzer Zeit nicht mehr nachweisbar. Bei der Narkose mittelst Aether war kein schädigender Einfluss auf die Herzganglien zu constatieren. Chloralhydrat und Morphium in grossen Dosen und wiederholt gegeben, verändern die Herzganglien in ähnlicher Weise wie Chloroform (vergl. auch Jahresbericht f. 1897, p. 206).

Hensen (37) stellte Versuche über die Wirkung des Morphiums und des Aethers auf die Wehenthätigkeit an. Die Wehenthätigkeit wurde durch Registrierung des intrauterinen Druckes festgestellt mittelst einer Methode, die Schatz angegeben hat. Ein Ballon wird in den Uterus eingeführt; derselbe steht mit einem Federmanometer und einer Barometervorrichtung in Verbindung. Die Versuche wurden hauptsächlich bei Erstgebärenden während der Eröffnungsperiode ausgeführt.

Als Resultat dieser Untersuchungen ergab sich:

1. Morphium in Dosen von 0,005—0,02 gr ist ohne jeden Einfluss auf Wehenthätigkeit und Bauchpresse.
2. Aether bewirkt nach 1—2 Minuten eine erhebliche Schwächung der Uterusarbeit, indem er die Grösse der Wehen verringert und die Pausen verlängert.
3. Nach Aussetzen des Aethers stellt sich die Wehenthätigkeit in 5—20 Minuten wieder her.
4. Die Bauchpresse sistiert in der Aethernarkose.

Gegenüber dem Chloroform, welches nach den Döhnhoff'schen Untersuchungen eine sich selbst über 2 Stunden erstreckende schädliche Nachwirkung hinterlässt, besteht mithin beim Aether der praktisch wichtige Vorteil, dass alsbald nach Beendigung der Aethernarkose die Wehen wieder kräftig einsetzen.

Joffroy und **Serveaux** (40) stellten die tötliche Dosis von Morphium bei Hunden und Kaninchen fest, bei subcutaner und intravenöser Injection. Sie geben ferner eine Darstellung des Bildes der Morphiumvergiftung nach Verabreichung grosser Morphiumdosen. Bei Hunden und Kaninchen fanden sie, dass das salzsaure Morphin besonders auf die Atmung und die Blutcirculation einwirkt. Die Temperatur sinkt; die Atmungs- und Pulsfrequenz nimmt ab. Durch Einwirkung auf die nervösen Centralorgane entstehen Hallucinationen, Lähmungen, Krämpfe. Beim Hund wirken Gaben von 0,21—0,25 gr. pro Kilogr. des Tieres tötlich, bei Kaninchen erst Gaben von 0,32—0,35 gr. Die acute Vergiftung beim Menschen verläuft in ähnlicher Weise, wie bei Hund und Kaninchen; ebenso sind die Vergiftungserscheinungen bei Wiederkäuern (Hammel und Kalb) durchaus denen bei Hunden und Kaninchen vergleichbar, wenn nicht identisch. Was die Grösse der toxischen Dosen betrifft, so ist der Hund weniger widerstandsfähig als das Kaninchen; noch weniger Morphium wie der Hund verträgt der Hammel; am empfindlichsten zeigte sich das Kalb.

Stursberg (84) hat die Einwirkung verschiedener Morphinderivate auf die Atmungsgrösse (Vermehrung oder Verminderung der in die Lungen aufgenommenen Luftmengen) festzustellen gesucht. Er ging dabei davon

aus, dass die Schwankungen der Atmungsgrösse einen Rückschluss auf die Vorgänge im Tierkörper zulassen. Wird durch ein Mittel eine Herabsetzung der Atmung bewirkt, so ist die Wirkung des Mittels eine beruhigende, während sie im entgegengesetzten Falle eine erregende ist. Die untersuchten Präparate waren: Brommorphin, Chlormorphin, Oxydimorphin, Peronin und Apomorphin. Die Versuche wurden sämtlich an Kaninchen ausgeführt nach einer Versuchsanordnung, welche von Wilmans angegeben worden ist. (Pflügers Archiv Bd. 66). Keins der untersuchten Präparate zeigte dieselben Eigenschaften wie Morphin. Am nächsten steht ihm das Chlormorphin, welches in kleinen Gaben die Atmung in beinahe gleicher Weise beeinflusst und eine deutliche narkotische Wirkung hat, während auch bei grösseren Dosen eine erregende Wirkung fehlt. An das Chlormorphin schliesst sich das Brommorphin; dann folgen mit zunehmender erregender Wirkung das Oxydimorphin, das Peronin und endlich das Apomorphin. — Das letztere ist durch das vollkommene Fehlen des ersten d. h. des narkotischen Stadiums der Morphinwirkung charakterisiert; auch in kleinsten Dosen wirkt es stark erhöhend auf die Atmungsgrösse.

Ricklin (73) berichtet über mehrere Arbeiten, die das Heroin betreffen. Heroin ist ein Abkömmling des Morphins, in welchem die Wasserstoffatome der beiden Hydroxylgruppen durch einen Essigsäurerest ersetzt sind. Es ist demnach ein Essigsäureester des Morphins.

Nach Untersuchung von Dreser (therap. Monatshefte 1898, No. 9) übt das Heroin eine sehr ausgeprägte Wirkung auf die Respiration aus. Die Atemfrequenz wird herabgesetzt; dabei tritt eine Verlängerung der Inspirationsdauer ein, wobei das Volumen der eingeatmeten Luft vergrössert wird, was günstig ist für bronchitische Prozesse. Das Sauerstoff-Bedürfnis wird herabgesetzt. Auch Dr. Floret (therap. Monatshefte 1898, No. 9) fand das Heroin sehr brauchbar zur Bekämpfung des Hustens und des Hustenreizes, sowie der Brustschmerzen bei den verschiedenen Erkrankungen der Respirationsorgane.

Ueble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Es wurde in Dosen von 0,005 bis 0,02 gr. 3—4 × tägl. angewendet.

Strube (83) berichtet über die Wirkungen des Heroins nach seinen Versuchen bei Kranken, besonders solchen, welche an Phthise und Asthma bronchiale litten. Das Mittel übte in Dosen von 0,005—0,01 gr. innerlich genommen eine deutlich nachweisbare, beruhigende Wirkung auf die Atmung aus; die Atemfrequenz wurde verringert, der Hustenreiz beseitigt und gleichzeitig ein Gefühl von Müdigkeit und Benommenheit hervorgerufen, ähnlich wie nach Morphium. Die schmerzlindernde Wirkung fand Verf. gering; in dieser Beziehung steht es dem Morphium nach. Nebenwirkungen schädlicher Art wurden nicht beobachtet.

Marshall (53) giebt eine ausführliche Mitteilung über das pharmakologische Verhalten der Cannabis indica. Er machte verschiedene Versuche bei Tieren und an sich selbst, um die wirksamen Bestandteile der Drogue und ihre Wirkung auf den Organismus festzustellen.

Das aus den harzigen Bestandteilen dargestellte Cannabinol zeigte sich als das hauptsächlich wirksame Princip.

Das Cannabinol oxydiert sich an der Luft, nimmt dann eine dunkle Farbe an und wird dabei unwirksam. Daraus erklärt sich auch die allmählich abnehmende Wirksamkeit der unverarbeiteten Cannabis indica selbst. Die Menschen sind verschieden empfindlich gegen das Mittel; auch bei Hunden zeigte sich ein Unterschied in der Wirkung.

Im Gegensatz zu andern Autoren fand Verf., dass Cannabinol nicht in Säuren, dagegen in verdünnten Alkalien löslich ist; es wird daher erst im Darm resorbiert; den Magen passiert es ungelöst.

Verf. hält das Cannabinol für ein wertvolles Hypnoticum, das der unverarbeiteten Drogue wegen seiner Reinheit und Zuverlässigkeit vorzuziehen ist. Die Vorteile dieses Arzneimittels sind, dass Gewöhnung nicht leicht eintritt, dass es die secretorische Thätigkeit nicht lähmt, und dass die tötliche Dosis eine sehr hohe ist. Sein Nachteil besteht in mitunter auftretenden Aufregungs- und in den öfter nachfolgenden Depressionszuständen. Das Mittel scheint geringe schmerzstillende Wirkung zu besitzen; doch fehlen darüber noch genauere Untersuchungen.

Einfluss von Santonin, Strychnin, Curare, Yohimbin, Piperidin, Coniin und Nicotin.

Harnack (36) hatte bereits in früheren Mitteilungen die Ansicht zu bekämpfen gesucht, dass Krampfgifte temperatur steigernd wirken müssten. Es hatte sich gezeigt, dass zahlreiche krampferregende Gifte bei verschiedenen Tieren und beim Menschen temperaturerniedrigend wirken. Die Ursache dieses Verhaltens hat Verf. nun durch eine längere Versuchsreihe, die mit Hilfe von Calorimetern ausgeführt wurden, unter Benutzung von Santoninpräparaten darin gefunden, dass von Beginn der sichtbaren Wirkung des Santonins an die Wärmeabgabe eine Steigerung erfährt.

Verf. beschäftigt sich kritisch mit einer Publication von Kionka (s. Referat in diesem Jahresbericht No. 43) und erklärt seine Uebereinstimmung mit den Hauptpunkten der Arbeit.

Bei vielen seiner mit Santonin ausgeführten Versuche bekamen die Tiere keine Krämpfe, und trotzdem wurde, ohne dass Temperatursteigerung vorausgegangen wäre, Temperaturabnahme und Steigerung der Wärmeabgabe beobachtet. Diese letztere Wirkung ist aber keineswegs vom Eintritt der Krämpfe abhängig, sondern als selbständige Wirkung des betreffenden Giftes aufzufassen.

Kionka (43) hat die Aenderungen der Eigenwärme während der Strychninvergiftung zum Gegenstand eines genauen Studiums gemacht. Bei seinen mit dem Calorimeter ausgeführten Untersuchungen ergab sich ausnahmslos, dass bei Strychninwirkung die Wärmeabgabe von vorne herein gesteigert wird. Alle Versuchstiere bekamen Krämpfe. Verf. unterscheidet bei den Versuchen, die an Pflanzenfressern gemacht wurden, zwei Stadien: Im ersten ist die Temperatur infolge von Krämpfen erhöht, im zweiten sinkt dieselbe trotz fortdauernder Krämpfe ab und unter die Norm. In beiden Stadien ist sowohl die Wärmeabgabe, wie die Wärmeproduktion über die Norm erhöht. Im ersten Stadium überwiegt die Grösse der Wärmeproduktion, im zweiten die der Wärmeabgabe. Die Abnahme der Wärmeproduktion hängt wohl mit der Abnahme der Krämpfe und mit der Ermattung der Tiere zusammen, die vermehrte Wärmeabgabe ihrerseits mit einer vasomotorischen Lähmung der peripheren Gefässe.

Die Arbeit beschäftigt sich ausserdem noch mit der Beobachtung, dass nach den Krampfanfällen Sinken des Blutdrucks und Abnahme der Bindungsfähigkeit des Blutes für Sauerstoff eintritt. Letzterer Umstand wird auf eine Veränderung der Blutfarbstoffe durch Strychnin zurückgeführt.

Knoke (44) stellte bei seinen an Kaninchen vorgenommenen Versuchen fest, dass Strychnin erheblich giftiger wirkt, wenn man es in die Bauchhöhle oder unter die Haut spritzt, als wenn man es in den Magen der Tiere appliciert. Die gegenteiligen von Rossbach erhobenen Versuchsergebnisse führt Verf. darauf zurück, dass bei diesen Versuchen die betreffende Giftlösung nicht, wie beabsichtigt, in den Magen, sondern irrtümlicherweise in die Luftröhre eingeführt worden ist.

Santschi (77) suchte festzustellen, ob das Curare ausschliesslich auf die intramuskulären Nervenendigungen wirkt. Er hatte die Beobachtung gemacht, dass die am weitesten vom Centralnervensystem entfernten Muskeln zuerst gelähmt werden. Er durchschnitt zuerst einen Ischiadicus eines Frosches, isolierte den Nerven, curarisierte dann das Tier, und nachdem die ersten Zeichen der Lähmung aufgetreten waren, durchschnitt er auch den zweiten Ichiadicus und reizte alsdann abwechselnd beide Nerven mit gleich starken Strömen. — Es zeigte sich nun, dass der zuerst durchschnittene Ichiadicus energischer und länger auf die Muskulatur wirkte; es war also der weniger gelähmte, obwohl der intramuskuläre Teil beider Nerven in gleicher Weise durch das Gift afficiert war. Verf. schliesst daraus, dass die Wirkung des Curare sich nicht auf die intramuskulären Nervenendigungen beschränkt.

Ricklin (72) berichtet über 2 Arbeiten, welche sich mit dem Yohimbin, einem neuen Alkaloid, beschäftigen. Die Rinde des Baumes, aus der man das Alkaloid gewinnt, wird in Kamerun von den Eingeborenen gegen männliche Impotenz verwendet. Spiegel hat die wirksamen Bestandteile der Rinde zu isolieren gesucht; Oberwarth beschäftigte sich mit den physiologischen Wirkungen dieses Stoffes.

Es wurden aus der Rinde zwei verschiedene wirksame Bestandteile isoliert; beide haben ähnliche Wirkung. Der eine von ihnen, das Yohimbin, zeigt die stärkere Wirkung. Dies Alkaloid führt in grösserer Dosis Lähmung des Atmungscentrums und unter dem Auftreten von zunehmender Dyspnoe und von Krämpfen den Tod herbei. Durch Einleitung von künstlicher Atmung lässt sich der Tod aufhalten. Ferner sinkt der Blutdruck und es kommt zu einer erheblichen Verlangsamung des Pulses. Weiter wird Lähmung der nervösen Centren und bisweilen Lähmung der Endausbreitung der peripheren Nerven beobachtet.

Moore und **Row** (59) untersuchten die Wirkung der 3 Alkaloide Piperidin, Coniin und Nicotin und fanden, dass dieselben in ihrer Wirkung sehr ähnlich sind, wenn auch die Intensität ihrer Wirkung eine verschiedene ist. Die Wirkungen der 3 Mittel sind folgende:

1. Die subcutane Injection derselben bewirkt bei Fröschen in genügend starker Dosis vollständige motorische Lähmung.

2. Diese motorische Lähmung ist hauptsächlich bedingt durch eine Lähmung der intramusculären Nervenendigungen.

3. Das herausgenommene Froschherz schlägt langsamer, wie gewöhnlich; die Dauer der Systole ist verlängert.

Bei Säugetieren zeigte sich auch zuerst Verlangsamung der Herzthätigkeit; später hörte der Einfluss der Mittel auf.

Der arterielle Blutdruck wird enorm gesteigert: Diese Blutdrucksteigerung ist die Folge einer Verengerung der kleinen Arterien und nicht eine Verstärkung der Herzthätigkeit. Die Verengerung der kleinen Arterien ist unabhängig von dem Einfluss des Centralnervensystems und wahrscheinlich eine Folge einer vasomotorischen Reizung der peripheren Ganglienzellen. In einem gewissen Stadium wird dieser vaso-

motorische Mechanismus gelähmt; alsdann wird der arterielle Blutdruck durch Zufuhr eines der 3 Mittel nicht mehr beeinflusst.

In seinen experimentellen Studien kommt **Velich** (92) zu folgenden Schlüssen:

1. Das einem Hunde intravenös injicierte Piperidin ruft eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes und eine Retardation der Pulsschläge hervor.

Diese Steigerung tritt sowohl bei Zerstörung des verlängerten Marks und bei Lähmung der vasoconstrictorischen Spinalcentren durch grosse Dosen von Chlorhydrat oder Curare ein, als auch nach vollständiger Exstirpation des ganzen Rückenmarks.

Es wirkt also das Piperidin auf die Peripherie des Arteriensystems. Die Gehirnarterien aber und die Aeste der Arteria pulmonalis contrahieren sich durch den Einfluss des Piperidins nicht.

2. Wiederholte Injectionen rufen keine Erhöhung des Blutdruckes hervor.

3. Die Retardation des Pulses nach intravenöser Injection des Piperidins hängt von der centralen Reizung der Nn. Vagi ab.

4. Nach Durchtrennung der Nn. Vagi sowohl, als auch nach der Lähmung ihrer peripheren Centren durch Atropin tritt infolge der Piperidininjection eine Acceleration des Pulses ein. Diese Beschleunigung entsteht durch die directe Reizung des Herzens, denn sie erscheint sowohl nach Entfernung der Ganglia stellata, als auch nach der vollständigen Vernichtung des ganzen Rückenmarks.

Nach wiederholten Injectionen vermindert sich die Acceleration, bis sie nach weiteren Injectionen überhaupt nicht eintritt.

Die Acceleration nach Piperidin tritt auch bei erhaltenen Vagi auf, wenn das Tier stark curarisiert und dadurch die Vaguscentren gelähmt wurden.

Bis jetzt stimmt die Wirkung des Piperidins vollkommen mit der des Extractes aus den Glandulae suprarenales überein.

5. Dass jedoch das Piperidin nicht vollkommen identisch ist mit dem Extracte der Glandulae suprarenales, bezeugt der Umstand, dass nach wiederholten Injectionen in einem Zeitraum, wo das Piperidin schon keine Veränderungen im Blutkreislaufe hervorruft, die Injectionen des Extractes aus den Glandulae suprarenales noch prompt wirken, indem sie noch die Erhöhung des Blutdruckes und die Pulsbeschleunigung nach sich ziehen.

Aus den Versuchen des Autors geht also hervor, dass zwischen der Wirkung eines physiologisch thätigen Stoffes des Extractes aus den Glandulae suprarenales und zwischen der Wirkung des Piperidins eine offenbare Uebereinstimmung existiert; dass aber diese Stoffe vollkommen identisch seien, lässt sich nicht behaupten.

(Hascovec.)

Einfluss von Glycerin, Sperminum-Poehl, Organextracten, Blutserum u. a.

In seinen interessanten physiologischen Studien hat **Panyrek** (67) gefunden, dass das Natriumglycerophosphat die Activität des neuromuskulären Apparates steigert, und es auch Tetanus zur Folge hat. Ein gleiches Resultat erzielt man aber auch nach Application des Glycerins. Der Verfasser empfiehlt den Klinikern mit Glycerin Versuche anzustellen auch da, wo die Glycerophosphate benutzt werden. Er will aber nicht

die Wirkung der Glycerophosphate im menschlichen Organismus mit der des Glycerins identificieren. *(Hascovec.)*

Von **Poehl** (69) liegt in deutscher Uebersetzung eine 330 Seiten starke Monographie über das Sperminum-Poehl vor. Das Buch zerfällt in zwei Teile. In dem einen werden die Chemie des Spermins, seine Einwirkung auf den Stoffumsatz und die Resultate bei Tierversuchen eingehend besprochen; in dem zweiten Teil sind die klinischen Erfahrungen niedergelegt; die therapeutische Verwendung des Mittels wird an der Hand von Krankengeschichten erläutert. Es ist nicht möglich, hier auf alle die Krankheiten einzugehen, bei denen Sperminum-Poehl einen günstigen Einfluss ausübt; es steht zu erwarten, dass, wenn sich die in diesem Buche niedergelegten Erfahrungen bestätigen, das Mittel berufen ist, einen ganz hervorragenden Platz in unserem Arzneischatz einzunehmen. Diejenigen, die sich genauer über das Mittel informieren wollen, finden in diesem Buche, welches sich durch grosse Uebersichtlichkeit und klaren Druck auszeichnet, reiche Gelegenheit.

Ott (65) prüfte bei Fröschen und Kaninchen die Wirkung verschiedener Organextrakte auf Respiration, Temperatur, Blutdruck und Reflexerregbarkeit. — Jede genauere Angabe fehlt. So heisst es z B. von der Schilddrüse. Die Schilddrüse setzt beim Frosch die Reflexerregbarkeit herab; sie erniedrigt den Blutdruck und die Herzthätigkeit und beschleunigt die Atembewegungen Noch einfacher heisst es vom Hodenextrakt: Derselbe vermindert die Pulzfrequenz und erhöht in geringem Masse die Arterienspannung.

Nach den Erfahrungen von Roux und Borel kann man Tieren ohne Gefahr für das Leben Flüssigkeiten in das Gehirn injicieren; und man kann auf diese Weise die Wirkung von Nervengiften erproben. **Widard, Sicard** und **Lisné** (95) haben diese Methode benutzt, um die Wirkung menschlichen und tierischen Blutserums bei verschiedenen Tieren festzustellen. Sie fanden u. a., dass das menschliche Blutserum bei Meerschweinchen Krämpfe hervorruft, während es bei Hunden und Kaninchen keine Wirkung hat. Viel weniger wirksam erwiesen sich Pleura-Ascites- und Hydrarthros-Flüssigkeiten.

Der menschliche Urin, in das Gehirn injiciert, verursachte bei Meerschweinchen und Kaninchen Vergiftungserscheinungen in ähnlicher Weise, wie dieselben nach intravenöser Injection auftreten: Myosis, Dyspnoe, Krämpfe lassen sich beobachten. Der Urin wirkt in gleicher Weise, wenn man ihn vor der Injection eine Stunde lang auf 100 Grad erhitzt.

Ueber den Nachweis von Brom, Pyramidon, Morphin.

Jolles (42) giebt folgende Methode zum Nachweis des Broms im Harne:

10 ccm des Harnes werden in einem Kölbchen mit Schwefelsäure angesäuert und Kalium permanganat im Ueberschuss (bis zur bleibenden Rothfärbung) zugesetzt. In den Hals des Kölbchens wird ein angefeuchteter Papierstreifen von p. Dimethyl phenylen diamin gebracht, und das Kölbchen auf dem Wasserbade erwärmt. Bei Anwesenheit selbst von Spuren von Brom entsteht auf dem Papier ein charakteristischer Farbenring, der innen violett, an den Rändern durch Blau und Grün in Braun übergeht. Statt des ebengenannten Papiers ist auch ein von Baubigny empfohlenes Fluoresceïnpapier sehr geeignet; dies Papier nimmt Rosafärbung bei Anwesenheit von Brom an.

Nach **Jolles** (41) giebt der Harn bei Anwesenheit von Pyramidon mit Eisenchlorid eine deutliche Reaction, nämlich eine rötlich gelbe Färbung mit einem Stich ins Blauviolette. Ferner resultirte beim Ueberschichten des Harnes mit einer sehr verdünnten alkohol. Jodlösung (eine 10% alkohol. Jodlösung wird auf das 10fache mit Wasser verdünnt) ein scharfer Ring, der nach einigem Stehen ins Rothbraune überging. Diese Reaction ist für den Nachweis des Pyramidon besonders zu empfehlen.

Kossa (46) giebt eine Uebersicht über die Arbeiten, welche sich mit dem Nachweis des Morphins in der Leiche beschäftigen, und hebt die Schwierigkeiten hervor, welche diesem Nachweis entgegenstehen. Schon öfter sind deswegen Sachverständige einem Irrthum zum Opfer gefallen. Die Hauptschwierigkeit des Nachweises wird durch das Auftreten der bei der Zersetzung der Eiweisskörper der Leiche sich bildenden Ptomaine bedingt. Dieselben geben dieselben Reactionen wie das Morphin und werden durch dieselben Extractionsmittel extrahirt. — Charakteristisch für Morphin ist keine der Alkaloid-Farben-Reactionen; nur durch gleichzeitigen, positiven Ausfall einer grösseren Reihe der bekannten Farbenreaktionen lässt sich der Nachweis sichern. Oefter wird der Nachweis noch dadurch erschwert, dass das Morphin bald nach der Einnahme sich zum grössten Theil im Organismus zersetzt. Neuere Arbeiten haben sich damit beschäftigt, die Zersetzungsprodukte kennen zu lernen; die genaue Kenntniss derselben hält Verf. für ausserordentlich wichtig; doch sind in dieser Richtung noch weitere Untersuchungen abzuwarten.

Arbeiten über die Schilddrüse und das Jodothyrin.

Im vorigen Jahre war H. Munk auf Grund seiner Untersuchungen über die Schilddrüse (s. Referat im vorigen Jahresb., S. 122) zu dem Schluss gekommen, dass die Schilddrüse kein lebenswichtiges Organ ist, und hatte alle Momente, aus denen man die grosse Bedeutung des Organs für den thierischen Organismus hergeleitet hatte, als bedeutungslos und nicht richtig zurückgewiesen.

Gegen diese Auffassung Munks wendet sich **von Eiselsberg** (27) in einer Arbeit, in welcher er zunächst in folgenden fünf Sätzen seine Anschauung über die Funktion der Schilddrüse ausspricht.

1) Die totale Exstirpation der Schilddrüse zieht bei den Säugethieren, besonders den Carnivoren, eine schwere, unter Krämpfen einhergehende Erkrankung (Tetanie) und meist den Tod nach sich; und diese Folge ist durch den Ausfall des Organs, nicht durch eine Nebenverletzung (der Nerven u. s. w.) bedingt. Die schädlichen Folgen treten meist bald nach der Exstirpation ein, unter Umständen können sie längere Zeit auf sich warten lassen oder milder verlaufen. Die scheinbaren Ausnahmen von dieser Regel werden bei Berücksichtigung aller Fehlerquellen auf ein Minimum reducirt und sind meist durch Nebendrüsen oder zurückgebliebene Reste der Hauptdrüsen zu erklären.

2) Es ist ein gewisses Quantum Schilddrüse nöthig, um den Organismus vor schädlichen Folgeerscheinungen zu bewahren. Ebenso wie bei Menschen schwankt auch bei Thieren die Grösse dieses Minimums in breiten Grenzen.

3) Es gelingt unter Umständen, die schädlichen Folgen der Exstirpation zu verhüten, dadurch, dass man die Drüse an andere Körperstellen verpflanzt, indem sie daselbst einheilt und physiologisch functionirt.

In weniger vollkommener Weise gelingt es auch durch fortgesetztes Einspritzen von Schilddrüsensaft oder Darreichung von Schilddrüse per os die verlorene Funktion zu ersetzen.

4) Der wirksame Körper, welcher in der Schilddrüse producirt wird, und dessen Anwesenheit für den Organismus so nötig ist, ist eine organische Jodverbindung.

5) Die durch das Experiment an Säugethieren gewonnenen Resultate stimmen vollauf mit den am Menschen gemachten Beobachtungen überein.

Nach dieser Skizzirung der „gegenwärtig allgemein giltigen Anschauung“ über die Funktion der Schilddrüse kritisirt Verf. im Einzelnen die Munk'schen Versuche über die Totalexstirpation der Drüse und die daraus gezogenen Schlüsse und sucht ihre geringe Beweiskraft hervorzuheben. Mangelhafte Technik und unrichtige Schlussfolgerungen wirft er Munk vor. Bei genauer und länger fortgesetzter Beobachtung der operirten Thiere seien stets, wenn auch leichteste Formen von Krämpfen zu konstatiren oder die genaue Obduktion, weise Nebendrüsen bezw. Reste der Hauptdrüsen auf. Verf. sieht, was das bei Affen nach der Schilddrüsenexstirpation beobachtete Myxödem betrifft, keinen Grund, an der Beobachtung Horsley's und Edmund's zu zweifeln. Auch Munk's Fütterungs- und Transplantationsversuche erfahren eingehende Besprechung. Verf. meint, dass Munk es unterlassen hätte, aus den Transplantationsversuchen die richtigen Schlüsse zu ziehen und sieht in diesen Versuchen eine erfreuliche Bestätigung seiner eigenen Resultate. Zum Schluss glaubt Verf., dass man über die von Munk aufgeworfenen Einwände zur Tagesordnung übergehen werde.

Auf die vorstehende Arbeit von von Eiselsberg antwortete **H. Munk** (61), „um nicht durch Schweigen die irrige Meinung eines Zugeständnisses entstehen zu lassen.“ Er bestreitet nach wie vor die Lebenswichtigkeit der Schilddrüse und erkennt nur die Gefährlichkeit der Schilddrüsen-Operation an; er geht auf verschiedene Punkte der von Eiselsberg'schen Entgegnung ein. Besonders wendet er sich gegen das Bestreben, die Schwankungen in den Operationsresultaten von der Individualität der Thiere und der Qualität der zurückgebliebenen Schilddrüsenreste abhängig zu machen. Ausführlich geht er auf die Transplantationsresultate von von Eiselsberg ein. Seine eigenen Versuche sprächen durchaus dagegen, dass die Schilddrüse am Halse auf die Dauer functionell durch die verpflanzte Schilddrüse am Bauch ersetzt und dadurch das Eintreten der Tetanie verhindert werden könne.

Der Kritik von Munk folgte noch eine kurze Entgegnung von **von Eiselsberg** (28), in welcher derselbe constatirt, dass keine einzige der 5 von ihm aufgestellten Thesen über die Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus durch Munk erschüttert ist.

Blum (10) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Ansichten über die Schilddrüse und das Jodothyrin: Erstens fand er, dass das Jodothyrin Baumann's keine in der Schilddrüse präexistierende Substanz ist, sondern nur ein willkürliches Spaltungsprodukt, und zwar das Spaltungsprodukt eines Jodeiweisskörpers, in welchem das Jod fest chemisch gebunden ist. Verf., welcher früher durch Einwirkung von Jod auf Eiweisskörper Substitutionsprodukte mit festsitzendem Jod hergestellt hat, fand jetzt, dass sich aus diesen synthetisch dargestellten Jodeiweisspräparaten durch Säuren, Laugen oder durch künstliche Verdauung Spaltungsprodukte gewinnen lassen, welche in ihren Eigenschaften dem Jodothyrin sehr nahe stehen. Daraus ist zu folgern, dass auch das Jodo-

thyrin ein Spaltungsprodukt eines Jodeiweisskörpers bildet. Die Schilddrüse, in welcher sich ausschliesslich organisch gebundenes Jod findet, hat die Aufgabe, die sie durchpassierenden Jodverbindungen festzuhalten und sie vollständig zu ihren Jodeiweisskörpern zu verarbeiten. Ihren Jodvorrat bewahrt die Schilddrüse – und das ist ihre specifische Thätigkeit — mit grosser Zähigkeit im Gegensatz zu allen übrigen Organen, welche das Jod nicht festzuhalten vermögen. Nach Eingabe von Jodpräparaten existiert im Organismus ein deutlich nachweisbarer, von der Schilddrüse unabhängiger Jodstoffwechsel. Nach Eingabe von Jodkali kann man organisch gebundenes Jod in der Schilddrüse nachweisen, und nach Verabreichung der verschiedenen Jodeiweissarten wird Jodwasserstoff im Harne ausgeschieden. — In der Schilddrüse selbst ist die Existenz eines Jodstoffwechsels eine dauernde Institution. Die Schilddrüse stellt ein entgiftendes Organ dar, dessen Funktion im wesentlichen darin besteht, bestimmte toxische Substanzen aus dem Kreislauf aufzugreifen und sie dann zu entgiften. Der Jodierungsprozess, wie er sich nachweislich in der Drüse abspielt, bewirkt eine solche Entgiftung.

Blum (9) tritt in dieser Arbeit Roos entgegen, welcher zu andern Resultaten über das Jodothyrin und die Funktion der Schilddrüse gelangt ist (s. Referat in dies. Kap. No. 75 u. 76). Verf. hebt hervor, dass das Jodothyrin, wie es durch die Spaltung mit Säuren gewonnen wird, ein inconstantes, willkürliches Spaltungsprodukt darstellt, dessen Schwefel- und Jodgehalt ein ganz wechselnder ist. Es zeigt sich eine auffallende Uebereinstimmung der Jodothyrinpräparate mit entsprechend hergestellten Jodeiweissderivaten; Verf. folgert daraus, dass die Jodsubstanz der Schilddrüsen zu den Jodeiweisskörpern gehört, und zwar gehört sie zu den ungesättigten Jodeiweissverbindungen. Diese ungesättigte Jodeiweissverbindung besitzt dem Organismus gegenüber toxische Eigenschaften; sie gelangt nicht in den Kreislauf, sondern verbleibt innerhalb der Schilddrüse. Es ist nicht das Jod in dieser Jodeiweissverbindung, welches die toxische Wirkung auf den Organismus ausübt, sondern ein dem Eiweiss anhaftendes toxisches Agens. Die Schilddrüse befreit mithin den Organismus von bestimmten in ihm continuierlich entstehenden toxischen Substanzen, indem sie dieselben aus dem Kreislauf aufgreift.

Die Mitteilung **Blum**'s (8) enthält eine zusammenhängende Darstellung seiner Schilddrüsentheorie und eine kurze, übersichtliche Darlegung der Gründe und Versuche, welche ihn zu dieser Theorie geleitet haben (s. Refer. in dies. Kap. No. 9 u. 10.)

Roos (75) stellte aus verschiedenen Portionen von Hammelschilddrüsen Jodothyrin dar und erhielt dabei auch bei verschieden langem Kochen der Drüsen mit verdünnter Schwefelsäure Substanzen von so ähnlichem Jodgehalt, dass er meint, dass das Jodothyrin der Hammelschilddrüse als ein chemisches Individuum anzusehen ist.

Ferner stellte Verf. aus menschlichen Schilddrüsen, welche er aus Kiel und aus der Schweiz erhalten hatte, Jodothyrin dar. Die getrennt hergestellten Präparate der beiden verschiedenen Gegenden zeigten einen verschieden grossen Jodgehalt, während die übrigen Reactionen sehr ähnlich ausfielen.

Verf. giebt in dieser Arbeit eine Zusammenstellung der Reactionen des Jodothyrins (vergl. auch Jahresbericht f. 1897, p. 120).

Da man durch Einführung von Jodpräparaten bei Menschen und Tieren den Jodgehalt der Schilddrüsen erheblich erhöhen kann, so versuchte **Roos** (76) ausserhalb des Organismus der toten Schilddrüse noch Jod zuzuführen und aus den so behandelten, jodierten Schilddrüsen Jodothyrin darzustellen. Auch dem bisher dargestellten Jodothyrin suchte er noch Jod zuzuführen, um den Jodgehalt dieses Präparates zu erhöhen. Behufs Einführung von Jod in das Jodothyrin wurde dasselbe mit Jodkalium, Jodsäure und verdünnter Schwefelsäure auf dem Wasserbade behandelt. Es wurde alsdann die Untersuchung der Wirksamkeit dieser jodierten Substanz angeschlossen; aus den an verschiedenen Kropfkranken und an Hunden angestellten Versuchen ging mit grosser Deutlichkeit hervor, dass die jodierte Substanz viel weniger intensiv wirkt, als das ursprüngliche Jodothyrin. Durch die Jodierung wird das Jodothyrin offenbar in seiner spezifischen Eigenart geändert, wofür auch das fast völlige Verschwinden des Schwefels aus der Substanz spricht. Auch den neuerdings hergestellten Jodeiweisspräparaten fehlt die spezifische Thätigkeit des Jodothyrins.

Pugliese (70) suchte die Frage zu beantworten, ob bei Tieren nach Exstirpation der Schilddrüse die Anwendung von Schilddrüsen-Präparaten die Begleiterscheinungen der vorausgegangenen Operation verhindern kann oder nicht.

Verf. exstirpierte bei 12 Hunden die Gl. thyreoidea, nachdem er schon einige Tage vor der Operation mit der Zufuhr von Schilddrüsentabletten begonnen hatte. Die so behandelten Tiere erlagen gleichwohl alle der Operation. Mehr als die Hälfte überlebte dieselbe um kurze Zeit (2—7 Tage), während die übrigen längere Zeit (12—68 Tage) nach der Operation verendeten. Ob die Tiere Milch oder Fleischnahrung nach der Operation bekamen, machte keinen Unterschied.

Die Tiere, welche schon früh starben, wurden fast alle das Opfer eines Tetanieanfalles; die andern, welche die Operation länger überstanden, starben an chronischer Cachexie unter allen Symptomen der Cachexia thyreopriva.

Die Anwendung von Thyreoideapräparaten ist also keineswegs im stande, der Schilddrüse beraubte Tiere am Leben zu erhalten.

Enderlen (29) hat bei Katzen und Hunden Transplantationen der Schilddrüse in die Peritonealhöhle oder zwischen Fascie und Peritoneum ausgeführt und später genaue histologische Untersuchungen der transplantierten Drüsen vorgenommen. Als erste Folge der Transplantation greift eine mehr oder weniger ausgedehnte Degeneration in der Drüse Platz. Später tritt Regeneration von Schilddrüsengewebe ein: es findet sich eine Vermehrung der Zellen und Kernteilungsfiguren. Ein Teil der Epithelzellen bleibt lebens- und vermehrungsfähig. Die neugebildeten Zellen ordnen sich zu Follikeln. Die Neubildung geht von dem am Rande befindlichen alten Epithel aus. Die innersten Drüsenpartieen sind dem zufolge als die jüngsten zu betrachten. Im Laufe der zweiten Woche nach der Transplantation kann man 3 Schichten unterscheiden: 1. eine äussere, follikelhaltige Zone, 2. einen Granulationsring, 3. das nekrotische Centrum. An Stelle der untergegangenen Drüsensubstanz tritt Bindegewebe. Die Schlussätze des Verf. lauten:

1. Die transplantierte Drüse heilt in den meisten Fällen ein.
2. Ein Teil des Drüsengewebes geht zu Grunde und wird durch gewuchertes Drüsengewebe und Bindegewebe ersetzt.

3. Bindegewebe und Gefässe verfallen der Nekrose.

4. Das Drüsenepithel ist regenerationsfähig und kann nach 2 Monaten noch Mitosen aufweisen.

5. Die transplantierte Drüse produciert Colloid, aber entweder nicht in genügender Menge, oder die Abfuhr derselben ist ungenügend.

6. Die Follikel können manchmal frei in die Lymphbahn münden.

7. Die Epithelkörperchen zeigen nie einen Uebergang in Drüsensubstanz.

8. Die Verwachsung mit der Nachbarschaft tritt bald ein, wobei der Ort (Peritonealhöhle oder die Lagerung zwischen Fascie und Peritoneum) ohne Einfluss auf die Einheilung ist.

9. Ausgewachsene Katzen ertragen die Transplantation besser als junge Katzen.

10. Junge Hunde ertragen die Transplantation zuweilen sehr gut.

11. Trotz gelungener Transplantation kann noch nach einem halben Jahre der Tod eintreten.

12. Halbseitige Exstirpation war stets ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden.

13. Zur Anwendung in der Praxis ermutigen die Resultate nicht und stimmen mit den am Menschen gemachten Erfahrungen überein.

Sultan (86) exstirpirte bei jungen Katzen einen Seitenlappen der Schilddrüse und transplantierte denselben subperitoneal bei demselben Tiere. Verschieden lange Zeit nach der Transplantation wurden die Tiere getötet und dann die transplantierten Drüsen histologisch untersucht. Es tritt zunächst im Centrum der transplantirten Drüse eine ausgedehnte Nekrose ein; an die Stelle dieser centralen Nekrose tritt später fibrilläres Bindegewebe. In der Peripherie der transplantierten Drüse tritt eine Regeneration des Schilddrüsengewebes ein, ausgehend von dem Saum des in der Peripherie erhaltenen Drüsengewebes. Dafür spricht das constante Auftreten der grössten, also ältesten Follikel an der Peripherie und die ausserordentliche Menge von Mitrom, welche sich grade in der Schicht des undifferentierten Epithels finden. Man kann an älteren transplantierten Schilddrüsen demnach 3 Gewebeschichten unterscheiden, die concentrisch angeordnet sind. Aussen eine Schicht von Follikeln verschiedener Grösse; in der Mitte eine Schicht von ungeordnet daliegenden Epithelmassen; reich an Mitosen. Das Centrum wird von fibrillärem Bindegewebe gebildet.

Akopienko (1) hat bei jungen (bis 4—5 Wochen alten) Thieren die Schilddrüse extirpirt und Veränderungen im Knochen und Nervensystem beobachtet. Verf. kam zu folgenden Resultaten: 1. Das operirte Thier bleibt in Entwickelung des Gesammtorganismus zurück, indem sein Gewicht geringer ist als dasjenige der Controlthiere. 2. Die Versuche zeigen eine geringere Entwickelung, wobei diese Zurückbildung deutlicher an Extremitäten als am Schädel auftritt. 3. Am Schädel zeigen die Knochen der Basis grössere Alterationen als diejenigen des Daches. 4. Nach Extirpation der Schilddrüse treten ebenfalls im Knorpelgewebe Reactionsprocesse auf, welche wahrscheinlich durch chemische Reize bedingt sind. 5. Was die Veränderungen des Nervensystems anbetrifft, so konnte man bei den operirten Thieren Abblassung des Gehirns und geringe Abnahme seines Volumens (der hemisphären) constatiren; die Hypophyse schien dagegen bei den operirten Thieren etwas vergrössert zu sein. (Vergl. Jahrg. 97, p. 120.)

(Edward Flatau.)

Hutchison (38) giebt an der Hand der Litteratur eine Übersicht über die physiologischen Wirkungen der Schilddrüsenbehandlung und die dabei zu erzielenden therapeutischen Resultate. Der Einfluss auf den Stoffwechsel zeigt sich in der Erhöhung der Oxydationsvorgänge, wie sie kein anderes Mittel sonst hervorzubringen vermag. Ferner sind die Wirkungen auf die Circulation und die Beschaffenheit des Blutes zu erwähnen. Die Herzaktion wird beschleunigt; die Zahl der roten Blutkörper nimmt ab, die der weissen nimmt zu. Die Ausscheidung der wirksamen Bestandteile der Schilddrüse erfolgt wohl ausschliesslich durch die Nieren. Um eine gleichmässige Dosierung des Mittels zu erreichen, ist es nötig, grosse Mengen von Schilddrüsen auf einmal zu verarbeiten. Die Erfahrung spricht dafür, bei der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten häufig kleine Dosen zu verabreichen und besonders wegen etwaiger Idiosynkrasie mit kleinen Dosen die Behandlung einzuleiten.

Hutchison (39) kam bei seinen Untersuchungen über die Funktion der Schilddrüse zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Gehalt an Jod in der Colloidsubstanz der Schilddrüse wechselt sehr beträchtlich; durchschnittlich ist in der getrockneten Colloidsubstanz 0,3 pCt. Jod enthalten.

2. Von den Verdauungsprodukten der Colloidsubstanz sind nur die, welche Jod enthalten, wirksam; und der Grad der Wirksamkeit ist proportional dem Jodgehalt.

3. Jodiertes Nucleo-albumin, künstlich aus der Thymus dargestellt, besitzt nicht die Wirksamkeit der Colloidsubstanz.

4. Vermehrt man den Jodgehalt der Colloidsubstanz selbst bis zum zehnfachen Betrage, so wird die Wirksamkeit nicht dementsprechend erhöht.

5. Intravenöse Injektion einer Lösung der Colloidsubstanz hat keinen Einfluss auf den Blutdruck oder das Herz.

6. Das Sinken des Blutdrucks, welches bei der Injection des Schilddrüsen Voll-Extractes entsteht, wird hauptsächlich hervorgerufen durch organische Extractivstoffe, in geringem Grade auch durch die Mineralsalze.

7. Es gelang nicht, intravasculäre Gerinnungen bei Kaninchen durch Injection von Colloidsubstanz zu erzielen.

8. Vorhergehende Entfernung der Ovarien oder Hoden hat keinen Einfluss auf die Folgen der Thyreoidektomie; Fütterung mit Ovariensubstanz ist ohne Einfluss bei Myxödem.

9. Verf. fand keine giftigen Stoffe in der Galle oder in dem Centralnervensystem der Tiere, welche an den Folgen der Thyreoidektomie litten.

10. Von 24 Fällen von vollständiger Entfernung der Schilddrüse blieben nur 4 Tiere am Leben. Durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz lässt sich der Prozentsatz nur unbedeutend erhöhen.

11. Fütterung mit der Substanz der Glandulae parathyreoidèae war ohne Einfluss bei Myxödem.

12. Hält man die Thyreoidektomierten Tiere warm, so ist das ohne Einfluss auf die schädlichen Folgen der Operation.

Goldberg (33) hat bei Kaninchen die Schilddrüse extirpirt und den Einfluss dieser Operation auf den wachsenden Organismus beobachtet. Er kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Schilddrüsenextirpation verursacht bei Kaninchen eine geringere Entwickelung des Körpers und trophische Veränderungen der Haut. Es entsteht somit ein Bild, welches an atrophischen Cretinismus erinnert. 2. Die geringere Entwickelung des Körpers wird manifestirt in der Abnahme des Umfangs und des Gewichts sämmtlicher Organe. 3. Die überwiegende Mehrzahl

der operierten Kaninchen zeigte im Vergleich mit den Controlthieren eine Gewichtsabnahme. 4. Das Gewicht und der Umfang des Gehirns war bei den operirten Thieren geringer als bei den Controlthieren. 5. Die Nervenzellen der Rinde des Gehirns und des Kleinhirns zeigten degenerative und atrophische Erscheinungen. 6. Der Umfang des Schädels war in der vorderen hinteren Richtung verkleinert; nirgends konnte man Zeichen einer frühzeitigen Verwachsung der Nähte nachweisen. 7. die Knochen der Extremitäten sind kürzer als bei den Controlthieren; die Länge der Knochen zeigt bei den operirten Thieren keine Abweichung von der Norm. Die Epiphysen sind weich und verdickt; im Grenzgebiete zwischen den Knochen und Knorpeln findet man geschrumpfte und unregelmässig vertheilte Knorpelzellen. Der Process zeigt somit eine Aehnlichkeit mit der Kaufmann'schen Chondrodystrophie und der Achondroplasie von Parrot. 8. Die Hypophysis war fast immer vergrössert (bei den operirten Thieren). 9. Thymus, glandulae subrenales und die Milz waren nicht vergrössert. 10. Die accessorischen Drüsen spielen bei jungen Kaninchen keine Rolle. *(Edward Flatau.)*

von Cyon (19) bespricht in der umfangreichen Abhandlung folgende Punkte: Die Anatomie der Herz- und Schilddrüsennerven, die dritte Wurzel des N. Depressor, die Wirkungen der Herz- und Schilddrüsennerven auf die Schilddrüse, die Wirkungen des Jodothyrin auf die Herznerven, die Exstirpation der Schilddrüse, die Synthese der Schilddrüsenfunktion, die Cachexia thyreopriva, die Aetiologie des Kropfes, den Exopthalmus, die Wirkungsweise der Herznerven; die Erregungsgesetze der Herzganglien und den Ursprung der Traube'schen Wellen.

Die wesentlichsten Resultate dieser Arbeit sind bereits in den früheren Mitteilungen des Verf. (s. Referate vom vor. Jahresbericht) enthalten. Hier finden wir die eingehenden Beschreibungen der Versuche und die ausführliche Darlegung der Gründe, welche Verf. zu seinen Ansichten und Hypothesen über die Funktion der Schilddrüse bestimmt haben. Eine grosse Anzahl von Blutdruckkurven dienen dazu, die gewonnenen Versuchsresultate zu erläutern.

Andersson und **Bergmann** (2) haben Selbstversuche über den Gesamtstoffwechsel unter Einwirkung von Jodothyrin, englischen Schilddrüsentabletten und frischen Schilddrüsen angestellt. Es handelt sich dabei, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, um Feststellungen bei jungen, vollkommen gesunden Individuen.

Verf. fanden, dass das Jodothyrin einen steigenden Einfluss auf den Eiweissumsatz ausübt; dagegen stellten sie fest, dass trotz grosser Gaben, die sie einnahmen, die Schilddrüsenfütterung bei völliger Ruhe und möglichst vollständiger Entspannung des Muskelsystems keine wirkliche Steigerung des Fettumsatzes im Körper bewirkte. Verf. kommen damit zu dem Schluss, dass bei Gesunden die Schilddrüsenfütterung nicht im Stande ist, den „normalen Ruheumsatz des Organismus“ im Sinne der Anschauungen Magnus-Levy's (s. Jahresb. 1897 p. 127) zu vergrössern. Tritt eine vermehrte Fettverbrennung ein, so ist sie auf eine gesteigerte Muskelthätigkeit zu beziehen.

Den gesteigerten Eiweissumsatz sind Verf. geneigt, im Sinne Magnus-Levy's als eine toxogene Wirkung der Schilddrüsenpräparate aufzufassen.

Mossé (60) hatte bereits früher darauf hingewiesen, dass nach Darreichung von Schilddrüse bald darauf die Muskelkraft zunimmt, und die Muskeln widerstandsfähiger gegen Ermüdung werden. Verf. kann dieses

Resultat auf Grund weiterer ausgedehnter Untersuchungen, die mit Hilfe des Mossé'schen Ergographen angestellt wurden, bestätigen. Die dieser Arbeit beigefügten **Kurven** lassen erkennen, dass unter dem Einfluss der Schilddrüsenbehandlung die Muskelkraft zunimmt, und die Ermüdbarkeit des Muskels sich verzögert. Der tonische Einfluss des Mittels erfährt jedoch bald eine Abschwächung. Frische Schilddrüse war wirksamer als Jodothyrin. Dieser Einfluss der Schilddrüse auf die Muskelthätigkeit soll auch andern Organsäften zukommen.

Die Arbeit **Levy's** (59) enthält eine kurze Schilderung der Blutveränderungen, die sich bei Hunden nach der Schilddrüsenexstirpation einstellten.

Verf. fand im Zusammenhang mit der auftretenden Anämie Verminderung der rothen Blutkörper und des Hämoglobingehalts; jedoch kamen auch normale Befunde vor. Constant war die Leucocytose; die Zahl der weissen Blutkörper zeigte dabei grosse Schwankungen. Regelmässig zeigte das Fibrin eine nicht unbeträchtliche Zunahme. Dagegen nahm das specifische Gewicht ab, was auf eine Verminderung der roten Blutkörper, sowie auf eine Abnahme der festen Bestandteile des Blutserums zurückzuführen ist. Denn die Proteide des Serums, wie auch der Gesamtstickstoff zeigten stets eine Verminderung. Die Menge der Blutasche blieb sich gleich. Verf. bemerkt noch, dass die beobachteten Blutveränderungen wohl nicht von der Cachexie abhängen, sondern auf andere Einflüsse, wie Temperatur, Futter u. s. w. zurückzuführen sind.

Cunningham (16) gelangt in einer umfangreichen Arbeit unter Verwertung der Literatur und auf Grund seiner eigenen Versuche zu folgenden bemerkenswerthen Resultaten:

1. Vollständig frische Schilddrüse ist nicht giftig, wenn sie innerlich genommen wird. 2. Die Symptome des Thyreoidismus sind Vergiftungszeichen, welche nur bei Darreichung von zersetzten Schilddrüsen auftreten. 3. Diese Vergiftungssymptome bieten Nichts charakteristisches; auch bei innerlicher Darreichung von andern zersetzten Organen treten dieselben Erscheinungen auf. Die Thatsache, dass die Zuführung von zersetzter Schilddrüse unter Umständen dem Morbus Basedowii ähnliche Krankheitszustände herbeiführt, ist für die Theorie des M. B. nicht verwerthbar, welche die Entstehung des M. B. durch eine Ueberproduktion der Schilddrüse erklären will. 4. Die frische Schilddrüse enthält wahrscheinlich zwei Substanzen, welche fähig sind, die Erscheinungen der acuten Cachexie bei thyreoidektomierten Hunden zu mildern. 6. Auch die Thymusdrüse kann in ähnlicher Weise wirken, wie die frische Schilddrüse. 7. Weder durch Fütterung mit rohen Schilddrüsen, noch durch die Injektion von Schilddrüsenextrakten oder der wirksamen Bestandteile allein kann man thyreoidektomierte Hunde länger als 3 Wochen am Leben erhalten. 8. Bleiben Hunde länger leben, so sind bei der Operation eine oder mehrere kleine Nebenschilddrüsen zurückgeblieben, welche hypertrophieren und die Funktion der Schilddrüse übernehmen. 9. Die Art des Futters nach der Schildrüsenexstirpation ist ohne Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf der Cachexie. 10. Was die Beziehungen des Morbus Basedowii zur Schilddrüse betrifft, so lässt sich die Mehrzahl der Symptome des M. B. sowohl durch die Hypothese einer zu geringen Sekretion als auch durch die Hypothese einer zu reichlichen Sekretion der Schilddrüse ungezwungen erklären.

Tambach (87) kommt bei seinen Untersuchungen über die Chemie des Jods in der Schilddrüse zu folgenden Ergebnissen:

1. Die absolute Jodmenge (auf die Gesamtdrüse bezogen) ist in der Schilddrüse (vom Schwein) stets fast die gleiche; die Menge der ausziehbaren Eiweissverbindungen ist je nach der Jahreszeit und Herkunft beträchtlichen Schwankungen unterworfen.

2. Die jodhaltigen Eiweissverbindungen sind mit Wasser nahezu völlig aus der Drüse ausziehbar.

3. Das Gesamtjod der Drüse verteilt sich derart, dass ca. 96 pCt, des Jods sich als Jodeiweissverbindungen durch Eiweissfällmittel, wie Alkohol, Säuren u. s. w. in festgebundener Form abscheiden lassen. während ca. 4 pCt. Jod in dem Filtrate derselben und zwar 2 pCt. in wasserlöslicher, sich wie Jodid verhaltender Form und 2 pCt. in wasserlöslicher, aber festgebundener Form enthalten sind.

4. Das Thyrojodin findet sich nicht frei in den Drüsen vor.

5. Die Jod-Eiweissverbindungen spalten sowohl bei der künstlichen Magensaft- als auch bei der Pankreasverdauung kein Thyrojodin ab, sondern gehen in jodhaltige Verdauungsprodukte über, welche das Jod in gleicher Bindung wie die Muttersubstanzen enthalten.

6. Die Abspaltung von Thyrojodin tritt erst nach Zerstörung des Eiweissmoleküls ein, und auch dann lässt sich nicht das gesamte Jod in Thyrojodin überführen.

7. Die therapeutische Wirksamkeit der frischen Drüse oder ihrer Voll-Extracte ist nicht durch die Abspaltung und Resorption von Thyrojodin, sondern durch die Resorption der jodhaltigen Verdauungsprodukte bedingt.

8. Das Jod ist in den Jodeiweisskörpern nicht nur in einer, sondern in verschiedener Bindung enthalten, da nur ein Anteil derselben in Thyrojodin, ein anderer dagegen in wasserlösliche, jodärmere, peptonähnliche Körper übergeführt wird, welche auch bei wiederholter Behandlung mit 10 pCt. Schwefelsäure oder 5 pCt. Natronlauge kein Thyrojodin geben.

von Cyon (21) fand als Ergebnis seiner an thyreoidektomierten und an normalen Kaninchen angestellten Versuche, dass das Jodothyrin im stande ist, die durch Atropinwirkung vollständig erloschene Erregbarkeit der Endapparate der Vagi momentan wieder herzustellen. Es erhellt daraus der mächtige Einfluss des Jodothyrins auf die Herznerven.

Bell (7) behandelte 9 Patienten, welche an Melancholie und gleichzeitig an Anämie litten, mit Schilddrüsenextract. In 5 Fällen besserte sich der Zustand; die Melancholie hörte auf. In den andern Fällen war keine Wirkung wahrzunehmen. Verf. nimmt an, dass in den gebesserten Fällen das Gehirnleiden ein functionelles war, während in den übrigen organische Veränderungen im Gehirn vorgelegen hätten. — Die Untersuchung des Blutes während der Schilddrüsenbehandlung ergab meist eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, während das Verhalten der roten Blutkörper und des Hämoglobins nichts Einheitliches zeigte.

Easterbrook (26) studierte bei an chronischer Geisteskrankheit leidenden Frauen die Wirkung von Schilddrüsen, und Nebenschilddrüsenextract, ausschliesslich um die Wirkung dieser Mittel zu vergleichen, nicht um therapeutisch zu wirken. Zur Verwendung kamen die Nebenschilddrüsen von Ochsen. Weder die innere Darreichung dieser Drüsen, noch die subcutane Injection ihres Extractes hatte irgend eine Wirkung im Gefolge, mit Ausnahme einer geringen Zunahme der Spannung des Pulses, welche übrigens auch bei Injection anderer Organextracte auftritt und hier nichts Charakteristisches bot.

Im Gegensatz dazu riefen bei denselben Kranken Schildrüsenpräparate die bekannten Erscheinungen des Thyreoidismus hervor, welcher mehr oder minder ausgesprochen war. Abnahme des Körpergewichts, Fieber, Schweisse, Schwinden des Fettes, Abnahme des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, Zunahme der weissen Blutkörperchen, Tremor, Kopfweh, Verdauungsstörungen und andere Erscheinungen kamen dabei zur Beobachtung.

Nach Meinung des Verf. wirken die Schilddrüsenpräparate zunächst auf das Centralnervensystem und durch seine Vermittlung auf die verschiedenen Organe und Gewebe des Körpers.

Verfasser, welcher in dieser Arbeit gegenüber der erheblichen Wirkung der Schilddrüsenpräparate die Unwirksamkeit der Nebenschilddrüsen festgestellt hat, meint, dass die nach der Parathyreoidektomie beobachteten Krankheitserscheinungen auf Verletzungen der Schilddrüse und ihrer Nerven bei der Operation zurückzuführen sind.

Baldi (4) suchte die Frage zu beantworten, ob die Schilddrüse die Aufgabe hat, im Körper kreisende Toxine zu zerstören. Verfasser entnahm thyreoidektomierten Tieren (Hunden) im Stadium der Krämpfe Blut und injicierte dessen Serum extraperitoneal andern Tieren, die gleichfalls thyreoidektomiert waren. Keins dieser letzteren Tiere zeigte nach der Injection ein Zeichen, das als Vergiftung durch das Serum anzusehen war. Verfasser schliesst daraus, dass entweder der Körper kein Toxin bildet, das durch die Schilddrüse zerstört wird, oder dass es sich wenigstens nicht im Blute findet.

Baldi (3) untersuchte, ob sich Brom in der Schilddrüse nachweisen liess; und benutzte dabei das Verfahren von Baubigny, welches gestattet, mit Sicherheit kleine Mengen von Brom neben Jod nachzuweisen (Comptes rend. Bd. 125. 5. 624). — Verfasser konnte mit dieser Methode in allen Schilddrüsenpräparaten (frische Schilddrüse, Schilddrüsentabletten [Merk]) die Anwesenheit von Brom feststellen. Er nimmt an, dass das Brom in organischer Verbindung vorhanden ist. Weitere Untersuchungen, auch über das quantitative Verhalten des Broms in der Schilddrüse, sind in Aussicht gestellt.

Schenk (78) giebt eine Schilderung der Beziehungen der Schilddrüse zum Morbus Basedowii und spricht sich für die von Möbius aufgestellte Schildrüsentheorie aus. Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten hält er auf Grund selbstbeobachteter und hier mitgeteilter Fälle für contraindiciert. Die Behandlung des Morbus Basedowii muss symptomatisch erfolgen.

Arbeiten über die Hypophyse, Nebennieren und Thymusdrüse.

Comte (13) suchte die Beziehungen der menschlichen Hypophyse zur Schilddrüse festzustellen.

Nach Besprechung der Anatomie, des histologischen Verhaltens, des Gewichts der normalen Hypophyse wendet sich Verf. zur Betrachtung der pathologisch veränderten Hypophyse und giebt seine Untersuchungen bei Fällen von Kropf, Schwangerschaft, Myxödem und Cretinismus. Die Veränderungen der Hypophyse bei Kropf werden im Gegensatz zu Schönemann, welcher sie als degenerative auffasst, als hyperplastische und hypertrophische gedeutet. Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: In allen Fällen von Kropf finden sich im Innern der Hypophyse Veränderungen; diese Veränderungen, die als hypertrophische und hyperplastische Processe aufzufassen sind, sind die Erfolge der

vicariierenden Rolle in allen Fällen, in denen die Function der Schilddrüse eine Einbusse erfährt. Diese Annahme findet u. a. eine Bestätigung durch den Befund einer stark hypertrophischen Hypophyse bei einem myxödematösen Kinde, bei welchem die Schilddrüse ganz fehlte.

Auch die Fälle von vorgeschrittener Schwangerschaft, in denen die Hypophyse hypertrophisch war, verwertet Verf. für seine Anschauung über die Beziehungen beider Organe zu einander. Diese Beziehungen treten auch in einem Fall von Cretinismus deutlich hervor, in welchem beide Organe hypertrophisch waren.

Die Versuche **von Cyon's** (24), um die Funktion der Hypophyse zu ermitteln, waren dreifacher Art. Erstens spritzte er Wasser- oder Glycerinextracte aus der frischen oder getrockneten Hypophysensubstanz in die Vena jugularis, zweitens reizte er mechanisch und elektrisch die Hypophyse, drittens führte er Exstirpationen dieses Organes aus. Aus den an Schlüssen und Hypothesen reichen Betrachtungen sei folgendes hervorgehoben:

Die Hypophyse hat eine doppelte Aufgabe zu erfüllen, eine chemische und eine mechanische. Die letztere besteht darin, dass sie von den geringsten Druckveränderungen in der Schädelhöhle beeinflusst wird und sofort die Schutzapparate, in erster Linie die Schilddrüse in Bewegung setzt, welche die Störungen dieser Druckveränderungen zu besitzen vermag. Sie kann nach Entfernung der Schilddrüse durch ihre chemische Funktion teilweise einen Ersatz für den Ausfall des Jodothyrins bieten, als einer Substanz, welche die Erregbarkeit der regulatorischen Nerven des Herzens und der Gefässe zu erhöhen vermag. Der Hypophysenextrakt wirkt viel intensiver auf die Herznerven, als das Jodothyrin. Für die chemische Funktion kann daher die Hypophyse teilweise als Ersatzorgan der Schilddrüse gelten. Das Hypophysin, wie Verf. die wirksame Substanz der Hypophyse nennt, hat sich als eine organische Phosphorverbindung erwiesen. Die Hypophyse dient vornehmlich als Regulator des Blutdruckes im Gehirn; die Erregungen der Vagi bei gesteigertem Druck in der Schädelhöhle geschehen auf dem Umwege der Hypophyse: der Druck im Gehirn erregt direkt dieses Organ, und alsdann wird von ihm und auf reflectorischem Wege die Reizung der Vagi hervorgerufen.

In dem ersten Teil der Arbeit beschäftigt sich **von Cyon** (17) mit dem Jodothyrin, in dem zweiten Teil mit dem Hypophysin, dem wirksamen Princip der Hypophyse. Verf. suchte experimentell die genaueren Beziehungen der beiden Substanzen zu den Nervenapparaten des Herzens und der Blutgefässe festzustellen und ihre Wirkungen mit denen anderer Herzgifte, die in ihrer Wirkungsweise bekannt sind, zu vergleichen. Er wählte zu diesem Zweck Atropin, Muskarin, Nikotin und Chloral. Bei dem Jodothyrin kommt er zu folgenden Schlüssen: Das Jodothyrin ist im Stande, die lähmenden Wirkungen solcher absoluter Vagusgifte, wie es Atropin und Nikotin sind, momentan aufzuheben. Er sieht demzufolge in dem Jodothyrin eines der wichtigsten im Organismus entstehenden physiologischen Herzgifte, dazu bestimmt die Erregbarkeit der regulatorischen Herznervenapparate auf normaler Höhe zu erhalten und sowohl die inneren, als die äusseren schädlichen, toxischen Einwirkungen auf diese Apparate zu beseitigen und zu bekämpfen. In dem zweiten Teil der Arbeit, in welchem sich Verf. mit der Hypophysensubstanz befasst, demonstriert er an beigegebenen Blutdruckcurven den grossen Einfluss, welchen diese Substanz auf die Herzthätigkeit ausübt. Die

Stärke der Herzthätigkeit nimmt zu, die Frequenz nimmt ab, und der Blutdruck steigt. Die Reizungen und die Durchschneidung der Vagi vermögen das Auftreten der typischen Hypophysenwirkung nach Injection des Extraktes nicht zu verhindern. Einspritzungen von Atropin, welche die Vagi vollkommen unerregbar machen, heben die Hypophysenwirkung nicht immer auf.

von Cyon (23) fand, dass Ammoniak auf die Nasenschleimhaut bei Kaninchen gebracht eine anhaltende Verstärkung und Verlangsamung der Herzschläge mit nicht unwesentlicher Erhöhung des Blutdrucks bewirkt. Mechanische oder elektrische Reizung der Nasenschleimhaut erzeugt eine analoge Wirkung, wenn auch in viel schwächerer Form und von kürzerer Dauer. Die vorherige Zerstörung der Hypophyse, des Infundibulums oder des Mittelhirns hebt die eben genannte Wirkung auf Herz und Blutdruck auf, auch wenn die an den Wänden der Hypophysenhöhle gelegenen Trigemini sorgfältig verschont bleiben. Die Durchschneidung der beiden Vagi bringt jene Wirkungen gleichfalls zum Verschwinden. Bei Hunden liessen sich bisher diese Ergebnisse nicht bestätigen. Wie die constatierten Effekte der Trigeminusreizung auf die Hypophyse zu erklären sind, lässt Verf. noch dahingestellt.

Von Cyon (20) wünschte, die von ihm aufgestellten Theorieen über die Hypophyse durch Beobachtungen am Menschen bestätigt zu sehen. — Verf. hatte Gelegenheit, einen an ausgesprochener Akromegalie leidenden 12jährigen Knaben, bei welchem die Behandlung mit Jodothyrin und Strychnin vergeblich versucht worden war, mit Hypophysenpulver zu behandeln. Der Erfolg des Heilexperiments hat die Erwartungen des Verf. bei weitem übertroffen. Alle Krankheitssymptome besserten sich. Die Kopfschmerzen verschwanden; der Puls wurde langsamer und regelmässig. Selbst der Nythagmus wurde schwächer, auf den Verf. sich nicht einmal einen Einfluss versprochen hatte.

Die Arbeit von **von Cyon** (18) enthält eine Uebersicht über die von ihm innerhalb der letzten Jahre veröffentlichten Mitteilungen über die Schilddrüse und die Hypophyse und die Beziehungen beider Organe zum Herzen und zum Kreislauf. (Siehe Ref. im vorigen und in diesem Jahresbericht.)

In seiner ersten Publication über die Wirkung des Extractes aus den Glandulae suprarenales auf den Blutkreislauf wies **Velich** (90) ausser auf andere Thatsachen darauf hin, dass der Extract aus den Glandulae suprarenales hauptsächlich auf die peripheren vasoconstrictorischen Ganglien wirkt; in der gegenwärtigen Arbeit beweist er dann, dass auch das verlängerte Rückenmark irgendeine Wirkung beim Auftreten der Erhöhung des Blutdruckes nach der Injection des Extractes ausübt.

Weiter constatiert der Autor, dass eine intravenöse Injection des Extractes selbst nach der Lähmung der vasoconstrictorischen Centren durch Chlorhydrat oder einer grösseren Dosis von Curare eine kenntliche Erhöhung des Blutdruckes hervorruft. Nebst dem hat der Verfasser bewiesen, dass bei einer starken Vergiftung durch Curare infolge des Extractes eine Pulsacceleration selbst bei erhaltenen Nn. vagi entsteht, da ja die Centren dieser Nerven durch die grosse Menge des Giftes gelähmt werden.

Der Haupterfolg dieser Arbeit aber ist, dass eine nicht grosse Erhöhung des Blutdruckes selbst im kleinen Blutkreislauf festgestellt wurde. Die Hauptursache dieser Erhöhung ist den Versuchen des Autors zufolge eine Hemmung der Blutabfuhr aus der linken Kammer und linken Vor-

kammer und infolge dessen eine Häufung des Blutes in den Lungen und weiter die Vermehrung der Blutzufuhr aus der Vena cava descendens in die rechte Kammer.

(Hascovek.)

von Cyon (22) kam bei seinen Untersuchungen über die Wirkungen der Nebennierenextrakte zu folgenden Ergebnissen: Die ganz ausserordentliche Druckerhöhung, welche die intravenöse Einspritzung des Nebennierenextractes erzeugt, beruht auf einer Erregung des ganzen vasoconstrictorischen Nervensystems. Die vorübergehende Verlangsamung der Herzschläge, welche oft im Beginn der Einspritzung des Nebennierenextraktes beobachtet wird, hängt nicht von einer direckten Erregung der Vaguscentren ab. Sie wird vielmehr erzeugt durch die momentane Erregung der Hypophyse, als Folge der plötzlichen Drucksteigerung in der Schädelhöhle. Der Nebennierenextrakt wirkt in hohem Grade erregend auf das sympathische Nervensystem des Herzens und der Gefässe (Acceler. und Vasoconstrict.) und lähmend auf die regulatorischen Nerven dieser Organe, auf den Vagus und den N. Depressor. Dieses Extract ist also ein mächtiger Antagonist sowohl des Jodothyrins als auch des Hypophysins.

Norton (63) giebt eine Zusammenstellung der Literatur über die Beziehungen der Thymusdrüse zu dem plötzlichen Tod bei Kindern. Es stehen sich da 2 Ansichten gegenüber. Die Verfechter des einen glauben an plötzliche Todesfälle wegen Hypertrophie des Thymus; von anderer Seite wird dies Vorkommen in Abrede gestellt.

Verfasser hält nach allen seinen Erörterungen die Frage noch für eine offene; klinische Erfahrungen allein reichen nicht aus; weitere physiologische Untersuchungen der Thymusdrüse und ihrer Beziehungen zur kindlichen Entwickelung müssen der Beantwortung der Frage vorhergehen.

Specielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. W. Connstein - Berlin.

1. v. Bechterew, Ueber die Erregbarkeit der Grosshirnrinde neugeborener Thiere. Neurol. Centralbl. No. 4.
2. Derselbe, Ueber corticale Centra beim Affen. Neurol. Centralbl. No. 3, pg. 139.
3. Derselbe, Die Resultate der Untersuchungen mit Reizung von hinteren Partien der Hirnhemisphären und des Frontallappens beim Affen. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 720.
4. Derselbe, Ueber den Einfluss der menschlichen Hirnrinde auf Herzthätigkeit, Blutdruck und Athmung. Obozrenje psichjatrji No. 11.

4a. Beevor u. Horsley, On excitable fibres of the crus cerebri. Journal of Physiology XXIII. Suppl. p. 10.

5. Bernheimer, St., Die Reflexbahn der Pupillar-Reaction. Arch. f. Ophthal., Bd. 47, H. 1.
6. Bickel, A., Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 72, H. 3.
7. Biedl u. Reiner, Studien über Gehirncirculation und Hirnödem. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 73, H. 9.

7a. Boyce, R., u. Warrington, W. B., The central nervous system of the bird. Journal of Physiology XXIII. Suppl. No. 51.

8. Bunting, Notes on the localisation of a centre in the brain cortex for raising the upper eye-lid. Lancet. 20. August.

8a. *Cappie James, The cerebral capillary circulation. Brain, Spring.

9. Clapham, A note on the comparative intellectual value of the anterior and posterior cerebral lobes. Journal of ment. science. April, p. 290.
10. Colucci, Les centres visuels cérébraux. Revue Neurol. N. 14, p. 505.
11. Cunningham, The cortical motor centres of Opossum. Journ. of Physiol., vol. 22, H. 4
12. Danilewsky, Expériences relatives aux effets de la résection du crâne sur les fonctions et le développement des os et des muscles. Compt. rend. de la soc. de biolog. 18. juin.
12a. Demoor, Jean, Exstirpation de la couche corticale chez le chien. Internat. physiol. Congress. Cambridge August ref. L'Indép. Med., p. 318.
13. Dor, Centre cortical de la vision. Lyon méd. Bd 77, N. 7, p. 235.
14. Ducceschо, Sulla innervazione centrale dello sphincter ani externus. Riv. di patol. nerv. e. ment. III. 6.
15. Eckard, Ueber das sog. Rindenfeld des Facialis. Centralbl. f. Physiol. XII. 1.
16. Ewald, Ueber künstliche Reizung der Grosshirn-Rinde. Dtsch. med. Woch. No. 39.
17. Gasne, Sens stéréognostique et centres d'association. Nouv. Iconogr. de la Salpétr. N. 1.
18. *Gauthier, Des mouvements automatiques. Thèse de Paris.
19. Gerwer, Ueber die Gehirncentra der associierten Augenbewegungen. Neurol. Centralbl., p. 716 (refer. Jahrgang 1897, p. 148).
20. Hering, Beitrag zur experimentellen Analyse coordinierter Bewegungen. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 70, p. 559.
21. Herrick, The cortical motor centres in lower mammals. Journ. of compar. neurol. Bd. VIII, H. 1 u. 2.
22. Howell, The influence of the high arterial pressure upon the blood-flow through the brain. Amer. Journ. of Physiol. I, p. 57.
23. Huet, De nerveuse centra der Pupil-dilatatie. Psychiatr. en Neurol. Bladen 5, p. 417, Sept.
24. Ito, Ueber den Ort der Wärmebildung durch Hirnreiz. Arch. f. Anat. u. Physiol. H. 5, p. 537.
25. Kattwinkel, Die Schrift in die Hand. Arch. f. klin. Med. Bd. 61, p. 342.
26. Klippel, Les centres sensitifs et les centres d'association d'après la doctrine de Flechsig. Révue de psycholog. N. 10, p. 319.
27. Derselbe, La non-équivalence des deux hémisphères. Révue de psychol. N. 2, p. 52. La Presse méd. 29. Jan.
28. London, Ueber den Einfluss der Entfernung der Hirnhemisphären auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. p. 220.
28a. Mann, Gustav, On the existence of higher and lower centres in the mammalian cerebrum. Journal of Physiology XXXII. Suppl. p. 57.
29. Martin, Cortical localisation in ornithorrhynchus. Journ. of Physiol. XXIII. Dez.
30. *Meillon, Contribution à l'étude des paralysies du larynx d'origine central. Thèse de Paris.
31. Morison, On the innervation of intracranial vessels. Edinb. med. Journ. Nov., p. 413 (s. Kap. Anatomie p. 94).
32. Muratow, Zur Localisation des Muskelbewusstseins auf Grund eines Falles von traumatischer Kopfverletzung. Neurol. Centralbl. No. 2.
33. Onódi, Demonstration des Gehirnpräparates eines phonierenden perforierten Neugeborenen. Pester med.-chir. Presse No. 15.
34. Derselbe, Zur Pathologie der Phonationscentren. Mathemat. und naturwiss. Berichte aus Ungarn XV, p. 303.
35. Derselbe, Präparat eines Anencephalus. Budapester Aerzte-Verein 26. Nov. Pester med.-chir. Presse No. 52.
36. Derselbe, Zur Frage des medullären Phonationscentrums. Arch. f. Laryng., Bd. 7, p. 161.
37. Osipow, Ueber die corticalen Centren des Dickdarms. Obozrenje psychjatrji No. 3.
38. Otuczewsky, Zur Bedeutung der Associationscentren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache, der Physiologie der Sprache wie auch der Lehre von der Sprachlosigkeit. Neurol. Centralbl. No. 4 u. 5.
39. Redlich, Zur Anatomie u. Physiologie der motorischen Bahnen. K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 2. 11. Wien. klin. Rundschau No. 47.
40. Reiner u. Schnitzler, Beitrag zur Kenntnis der Blutcirculation im Gehirn. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., p. 249.
41. *Réthi, Experimentelle Untersuchungen über die centripetale Leitung des n. laryngeus inferior. Gerold.

42. Rossi, L'eccitabilità della corteccia cerebrale in rapporto alla nuova terapia della epilessia. Riv. sperim. di fren. XXIV. 2.
43. *Sano, Les localisations des fonctions motrices de la moelle epinière. Bruxelles. Lamertin.
44. Schäfer, On the alleged sensory functions of the motor cortex cerebri. Journ. of physiol. XXIII, N. 4.
45. Schukowsky, Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglia auf die Athmung. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 143.
46. Sellier u. Verger, Recherches expérimentelles sur la physiologie de la couche optique. Arch. de physiol. norm. et path. N. 4.
47. Sherrington, Decerebrate rigidity and reflex-coordination of movements. The Journ. of Physiol. XXII, N. 4.
48. Silex, Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln. Arch. f. Augenhk. Bd. 38, p. 121.
49. Silva, Contribution à l'étude de la localisation corticale du faciale supérieur. Soc. médico-chirurg. de Pavie. juin.
50. Sivén, Beitrag zur Kenntnis des normalen intracraniellen Drucks. Skandinav. Arch. f. Physiol. VIII, p. 347.
51. Sollier, Des centres corticaux des viscères. Révue neurol. N. 16, p. 580.
52. *Soury, Jules, Artikel „Cerveau" in Dictionnaire de Physiologie par Charles Richet § 1. Historique, § 2, Rôle de l'écorce cérébrale en général, § 3, Des centres de l'écorce cérébrale.
53. Teljatnik, Theoretische und praktische Betrachtungen über den Blutkreislauf im Hirn auf Grund der Messungen des Blutdruckes im centralen und peripherischen Abschnitt der A. carotis. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 715. (referiert Jahrgang 1897, p. 145).
54. Teljatnik u. Borischpolsky, Ueber den Einfluss von Sinnesreizen auf die Blutcirculation im Gehirn. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 719.
55. Thomas, Rôle du nerf de la huitième pair dans le maintien de l'équilibre. La semaine méd. N. 31, p. 248 (s. Kap. Physiol. d. periph. Nerven).
56. *Topolowsky, Das Verhalten der Augenmuskeln bei centraler Reizung. Das Coordinationscentrum und die Bahnen für cordinierte Augenbewegungen. Arch. f. Ophthal. Bd. 46, Abth. 2.
57. Tschermak, Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahnen. Neurol. Centralbl. No. 4.
58. Turner, Mechanism of the conjugate movements of the eye-balls. Ophthalm society 8. VII. Lancet 16. VII.
59. Vitzou, Ablation des lobes occipitaux. Internat. physiol. Congress. Cambridge. August. ref. L'Indep. Med., p. 318.
60. v. Zeissl, Versuche über Gehirndruck. Verhandlg. des physiol. Clubs in Wien 21. Dezember 1897. ref. Wien. klin. Woch. No. 3, p. 64.

Wie in früheren Jahren, so beschäftigt sich auch in dem Berichtsjahre 1898 die Mehrzahl derjenigen Arbeiten, welche über die spezielle Physiologie des Grosshirns erschienen sind, mit der Untersuchung der Grosshirnrinde. Es erklärt sich dies einerseits dadurch, dass die Grosshirnrinde für experimentelle Eingriffe das dankbarste und am leichtesten zugängliche Feld abgiebt, andererseits aber dadurch, dass die durch die grundlegenden Untersuchungen von Hitzig und Fritsch, Munk, Ferrier u. A. gewonnenen Resultate doch noch immer nach vielen Richtungen hin zu sichern und zu ergänzen bleiben.

So kommt es denn, dass immer wieder neue Methoden der Untersuchung angegeben werden, welche die früheren Resultate in eleganterer Weise nachzuprüfen und zu erweitern gestatten. Aus dem Berichtsjahre 1898 ist neben dem durch seine Originalität bemerkenswerthen Experimentalvortrag von Danilewsky in erster Linie der, hervorragendes Interesse beanspruchenden, Mittheilung Ewald's zu gedenken. — Daneben sei auch der Merkwürdigkeit halber an dieser Stelle der Arbeiten von Sollier und Klippel gedacht, welche Autoren theils auf experimentellem, theils auf statistisch-kritischem Wege unsere Kenntnisse über die Funktionen der Grosshirnrinde zu fördern versuchen.

B. Danilewsky (12) empfiehlt zum Studium der corticalen Ausfallserscheinungen statt der Abtragung der Rindencentren die Resection des Schädels an der betreffenden Stelle bei jungen Thieren vorzunehmen. Nach seinen Erfahrungen nämlich übt die sich an Stelle des fehlenden Knochens ausbildende fibröse Narbe einen derartigen Druck auf die darunter liegenden Hirntheile aus, dass die letzteren in ihrer Entwickelung erheblich gehemmt werden. Aus diesem Grunde bleiben dann natürlich auch die von den betreffenden Rindenpartien versorgten Körpertheile in ihrer functionellen Entwickelung zurück, und es gelingt z. B. leicht, sich an den contralateralen Extremitäten von einer erheblichen motorischen Schwäche, gleichzeitig aber auch von einer deutlichen Herabsetzung der Sensibilität zu überzeugen. Hand in Hand mit dieser funktionellen Unterentwickelung geht auch eine anatomisch nachweisbare Atrophie und Dystrophie der betreffenden Muskeln und damit secundär auch der dazu gehörigen Knochen.

J. Rich. Ewald (16) hat eine neue sehr sinnreiche Methode erdacht, welche es ermöglicht, an einem Thiere (Hund), welches sich unter sonst durchaus normalen Bedingungen befindet, also weder gefesselt, noch narcotisiert ist, die Effecte von electrischen Rindenreizungen zu untersuchen. Er trepaniert zu diesem Zweck den Schädel an der zu untersuchenden Stelle und heilt in die Trepanöffnung einen Elfenbeinconus ein, durch welche die Electroden hindurch gesteckt sind. Die Letzteren verbindet man nun durch Schnurdrähte mit einem kleinen Trockenelement, welches der Beobachtende in der Hand hält. Dieser ist nun in der Lage, den in fast normalen Verhältnissen befindlichen und frei herumlaufenden Hund an seiner Hirnrinde zu reizen. Es hat sich bei diesen Experimenten gezeigt, dass von jeder Stelle der Gehirnoberfläche aus, also auch von der Seh- und Hörsphäre, Muskelbewegungen ausgelöst werden können, und dass ein prinzipieller qualitativer Gegensatz zwischen der vorderen und hinteren Rindenregion nicht besteht. Es hat sich aber ferner die interessante Thatsache ergeben, dass die Versuchshunde von der corticalen Reizung nicht das geringste spüren: Die Contractionen der Gesichtsmuskeln stören sie nicht beim Fressen, die Beincontractionen nicht beim Laufen etc. Da nun aber der electrische Strom zweiffellos auch centripetale Bahnen durchsetzt, so kann man sich dieses Fehlen jeder Empfindlichkeit nur so erklären, dass der Strom die betreffenden Centraltheile functionell aussschaltet. Und wirklich liess sich für diese Annahme ein stringenter experimenteller Nachweis erbringen: Man exstirpierte einem Hunde eine Sehsphäre und legte ihm die oben erwähnten Dauerelectroden an die Sehsphäre der anderen Seite. Wenn man nun dem Hunde ein Stück Fleisch zeigte, so reagierte er prompt, fixierte das Fleisch, folgte seinen Bewegungen mit den Augen etc.; leitete man nun aber einen Strom durch die erhalten gebliebene Sehsphäre, so hörte der Hund sofort auf, das Fleischstück zu fixieren, sein Gesichtsausdruck wurde der des seelenblinden Hundes, kurz, es sprachen alle Anzeichen dafür, dass der electrische Reiz die betreffende Rindenpartie functionell ausschaltete. Erst nach Unterbrechung der electrischen Reizung nahm der Hund wieder seinen normalen Ausdruck an und reagierte auf optische Eindrücke. — Verf. hält es nicht für unwahrscheinlich, dass auch andere z. B. toxische Reize derartige functionelle Ausschaltung von Rindenpartieen bedingen können, und will so z. B. die auffallende Beobachtung erklären, dass während des epileptischen Anfalles, also im Zustande hochgradiger corticaler Erregung, fast stets das Bewusstsein aufgehoben ist.

Klippel (27) stellt eine Reihe von Thatsachen anatomischer, physiologischer und pathologischer Natur zusammen, welche die Ungleichwerthigkeit der beiden Hemisphären beim Menschen beweisen sollen. Unter den anatomischen Daten sind die vergleichenden Wägungen und Messungen der beiden Hemisphären zu erwähnen, welche dem Verf. sowohl, wie einer Anzahl älterer Autoren, eine besondere Bevorzugung der linken Hemisphäre zu beweisen scheinen. Unter den physiologischen Daten ist es einerseits die Broca'sche Localisation der Aphasie, andererseits die grössere Ausdehnung der Pyramidenstrangdegenerationen nach linksseitigen Heerderkrankungen, welche die gleiche Schlussfolgerung beweisen. Schliesslich leitet Verf. aus Statistiken über manche pathologischen Erscheinungen (Apoplexie, Hysterie etc.) eine functionelle Minderwerthigkeit der rechten Hemisphäre gegenüber der linken her. — Die eigentliche Ursache für diese functionelle Differenz liegt natürlich in der Rechtshändigkeit der meisten Menschen, weshalb denn auch beim Thier eine ähnliche Differenz in der Werthigkeit der beiden Hemisphären nicht nachgewiesen werden kann.

Sollier (51) will die Beobachtung gemacht haben, dass jeder circumscripten Anästhesie oder Hyperästhesie an den äusseren Bedeckungen oder den Eingeweiden, anästhetische oder hyperästhetische Punkte am Schädel entsprechen, die ihrerseits wieder einer circumscripten Erkrankung der Hirnrinde entsprechen. In der vorliegenden Arbeit bemüht er sich, speciell diejenigen Punkte am Schädel festzustellen, welche dem Centrum des Magens und des Herzens entsprechen.

Unter denjenigen Arbeiten, welche sich mit einem speziellen Capitel aus der Lehre von der Physiologie der Hirnrinde befassen, sind in erster Linie diejenigen zu nennen, welche die Localisation des Gesichtssinns und die Localisation der Innervation der Augenmuskeln behandeln. Es seien hier die Untersuchungen von Dor Vitzou und Colucci genannt, welche die Localisation der Sehsphäre behandeln und die Arbeiten von Eckhard, Bechterew, Mann, Bunting und Silex, welche sich mit der Localisation der Augenmuskelcentren beschäftigen.

Dor (13) beschreibt einen Fall von intracraniellem Fremdkörper (Geschoss), welcher sich in der Gegend der Fissura calcarina festgesetzt hatte, und schwere Sehstörungen verursachte. Radiographische Bestimmung seiner Localisation, Extraction des Fremdkörpers, Heilung.

Vitzou (59) berichtet über einige weitere Fälle von totaler Abtragung der Rinde des Hinterhauptlappens, welche zu völliger Erblindung führte. Nach einiger Zeit aber stellte sich — merkwürdigerweise — fast vollkommen das Sehvermögen bei den operierten Thieren wieder her.

Colucci (10) bespricht eingehend die verschiedenen Ansichten über die Localisation der Sehsphäre. Er selbst schliesst sich auf Grund von Degenerationsversuchen (Opticusresection, Exstirpatio bulbi, angeborene Atrophie des Bulbus) der Ansicht an, welche das Sehcentrum in den Hinterhauptslappen verlegen will.

C. Eckhard (15) hat beim Hunde das sogenannte Orbicularisfeld untersucht, das heisst diejenige, anatomisch scharf begrenzte, Rindenpartie, deren faradische Reizung eine isolierte Contraction des M. orbicularis oculi zur Folge hat. Während Reizversuche an dieser Stelle leicht gelingen und zweifellose Resultate geben, hat die Exstirpation dieses Centrums ein- oder beiderseitig keinen Einfluss auf das Zustandekommen der reflectorischen Blinzelbewegung des Hundes zur Folge gehabt. Ob die spontanen Lidschlussbewegungen sich nach dieser Operation in ihrer

Intensität oder Häufigkeit veränderten, liess sich bei der Unregelmässigkeit dieser Bewegungen schon beim normalen Hunde nicht sicher feststellen, doch schien auch ein Einfluss der Exstirpation des Orbiculariscentrums auf die spontanen Lidschlussbewegungen nicht vorhanden zu sein.

Mann (28a) weist darauf hin, dass für nicht wenige motorische Acte (Kau-, Augen-, Ohrbewegungen etc.) mehrfache Centren auf der Gehirnrinde vorhanden seien, welche er in über- und untergeordnete eintheilt.

v. Bechterew (3) kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen an verschiedenen Affenarten zu der Ansicht, dass die Rinde des Frontallappens in engen Beziehungen zu der Innervation der Augenmuskeln stehe. Er will hier bestimmte Centren sowohl für die Seitwärtsbewegung der Augen, wie für das Heben des oberen Lides, wie für die Erweiterung der Pupille nachgewiesen haben.

Ferner aber bestätigt Verf. die Munk-Obreggia'schen Angaben über die Beziehungen des Occipitallappens zur Augenbewegung und er constatiert hier drei räumlich und functionell getrennte Centren.

Schliesslich findet Verf. auch noch einen Zusammenhang zwischen der Innervation der Augenmuskeln und der Rinde des Parietallappens, woselbst er Centren sowohl für die Recti bulbi wie auch für die Pupillarmuskeln festgestellt haben will.

Hartley-Bunting (8) beschreibt einen Fall von Trauma des Vorderhirns, bei welchem es zur Bildung einer Hernia cerebri im Gebiet der zweiten Frontalwindung gekommen war, welche abgetragen wurde. Der Effect dieser Operation war die Entwicklung einer isolierten, aber vorübergehenden Lähmung des gekreuzten Levator palpebrae superioris. — Verf. schliesst daraus, dass hier der lange vergeblich gesuchte Sitz des corticalen Centrums für den genannten Muskel sei. De Bono war aus klinischen und experimentellen Gründen schon früher zu demselben Resultat gekommen. — Das betreffende Centrum ist von den Centren für die übrigen Augenmuskeln streng getrennt, dagegen bestehen augenscheinlich sehr enge Beziehungen zwischen den beiderseitigen Centren, denn in allen Fällen von isolierten Ptosis corticalen Ursprungs, welche in der Litteratur beschrieben worden sind, ist diese stets nur eine vorübergehende gewesen, und die Function des zerstörten Centrums alsbald von dem contralateralen Centrum übernommen worden.

Die associirten Centren, d. h. die Centren für die Augenbewegungen in Folge optischer Eindrücke oder sekundär zu Kopfbewegungen, liegen nach den experimentellen Ergebnissen von **Silex** (48) im Gebiete der Sehsphäre des Hinterhauptlappens und vorn in der sogenannten Nackenregion des Stirnhirns. Dagegen scheint das sogenannte Hitzig'sche Centrum, das einen Theil des Facialiscentrums bildet, das Centrum für die willkürlichen Augenbewegungen zu sein, nach den Experimenten steht dies fest für den abducens und obliquus superior. *(Ascher.)*

Die Frage nach der Existenz der Munk'schen „Fühlsphäre" behandeln die Arbeiten von v. Bechterew, Muratow und Schäfer. Die beiden erstgenannten Autoren glauben auf Grund ihrer Erfahrungen die Existenz der Fühlsphäre anerkennen zu sollen, während Schäfer das Bestehen derselben in Abrede stellt.

v. Bechterew (2) giebt eine genaue Topographie der motorischen Rindenfelder des Affen auf Grund seiner umfangreichen Reizversuche. — Seine Exstirpationsversuche führten ihn zu einer Bestätigung der Munk-schen Anschauung, dass die sog. motorische Region als senso-motorische aufzufassen ist.

Wladimir Muratow (32) untersuchte einen Fall von corticaler Epilepsie und Hemiplegie, welche sich im Anschluss an eine vor 23 Jahren erlittene Schädelverletzung entwickelt hatte. Das Bemerkenswerthe an dem betreffenden Falle war eine schwere Störung der Sensibilität an den von der Lähmung betroffenen Körpertheilen, und insbesondere eine sehr hochgradige Verminderung des Muskelgefühls. Diese Wahrnehmung spricht nach Ansicht des Verf. sehr zu Gunsten der Munk'schen Fühlsphärentheorie, da es nach der klinischen Analyse des Falles als ausgeschlossen gelten kann, dass hier etwa subcorticale Zerstörungen die Ursache der Sensibilitätsstörung abgaben. Das anatomische Substrat für die letzteren liegt augenscheinlich in der, im Anschluss an das Trauma und die Erweichung eingetretenen Degeneration der Associationsfasern, eine Ansicht, welche Verf. schon früher ausgesprochen und auch durch Sectionsbefunde gestützt hat.

E. A. Schäfer (44) bekämpft auf Grund seiner Experimente die Munk'sche Lehre von der „Fühlsphäre". Er will constatiert haben, dass nach totaler Abtragung der cortico-motorischen Felder bei völliger Lähmung der betreffenden Muskeln keine Spur von Sensibilitätsstörung zu beobachten war: Die Thiere reagierten auf jeden sensibeln Reiz, der die betreffende Extremität traf.

Verf. will daher nicht zugeben, dass von den als Fühlsphäre bezeichneten Rindenregionen das Empfindungsvermögen abhängig sei, und er erklärt die Sensibilitätsstörungen, welche man so häufig bei Menschen findet, welche an Rindenheerden erkrankt sind, als durch vasomotorische Störungen bedingt. Insbesondere sei das Oedem, welches sich in Folge der cerebralen Lähmung auszubilden pflegt, an den sich entwickelnden Sensibilitätsstörungen Schuld.

Untersuchungen über die Beziehungen der Hirnrinde zu motorischen Vorgängen, insbesondere zu solchen der vegetativen Organe (Athemapparat, Darm etc.) liegen vor von Silva (facialis), Tschermak (Hinterstränge), Schukowski (Athmung), v. Bechterew (Athmung, Kreislauf), Osipow (Dickdarm), Duccescho (sphincter ani); die Frage nach dem Sitz der „Intelligenz" erörtert Clapham.

Silva (49) beschreibt einen Fall von Jackson'scher Epilepsie mit fast ausschliesslicher Betheiligung des Gebietes des rechten Facialis. Bei der Autopsie fand man eine Cyste, welche den grössten Theil des Stirn- und Scheitellappens einnahm. Verf. schliesst daraus, dass das corticale Centrum des Facialis weit ausgedehnter sei, als man meist annimmt.

Armin Tschermak (57) fand nach experimenteller Ausschaltung der medullären Hinterstrangkerne bei der Katze durch die Marchi'sche Methode eine aufsteigende Degeneration, welche in Form eines geschlossenen Faserbündels auf die entgegengesetzte Seite hinüberkreuzt, den Thalamus und den Linsenkern unter Eingehung von Anastomosen passiert und bis zum sog. Gyrus coronalis, zum Theil auch zum sog. Gyrus ectosylvii und Gyrus suprasplenius sich verfolgen lässt. Diese Theile entsprechen, nach Meynert, der hinteren Centralwindung des Menschen und es wäre somit ein neuer Beweis für die Charcot-Flechsig'sche Anschauung erbracht, wonach der um die Centralfurche gelegene Theil der Grosshirnoberfläche die gemeinsame oberste Stätte motorischer wie sensibler Bahnen, speziell der Hinterstrangbahnen, darstellt.

Schukowski (45) untersuchte die Beziehungen zwischen Grosshirn und Athmung. Er fand, dass die Athembewegungen von bestimmten

Stellen der Rinde aus, und zwar vom Frontallappen, beeinflusst werden können und zwar constatierte er ein Athembeschleunigungs- und ein Athemverlangsamungscentrum. — Zweifellos stehen aber auch die subcorticalen Ganglien, insbesondere der Thalamus opticus, in Beziehung zu den Athembewegungen, gelang es doch dem Verf., bei Reizung des Thalamus durch eingestochene Electroden in Nadelform Veränderungen des normalen Athemrhythmus, Verlangsamung desselben und Cheyne-Stokes'sches Athmen hervorzurufen.

Bechterew (4) berichtet über den Einfluss der Hirnrinde beim Menschen auf die Herzaction, Blutdruck und Athmung. Er benutzte bei den Untersuchungen diejenigen Fälle, in welchen nach einem Kopftrauma die Hirnrinde in der motorischen Region entfernt wurde. Es zeigte sich dabei gleich nach der Operation sehr deutliche Pulsbeschleunigung. Während in einem Fall der Puls vor der Operation zwischen 80 und 86 schwankte, stieg derselbe nach der Operation bis auf 120—136. Auch konnte man Beschleunigung der Athmung constatieren. Aehnliche Resultate erhielt man in einem zweiten analogen Fall, in welchem nach Entfernung der Hirnrinde der Puls bis auf 106—120 stieg und eine hohe Spannung zeigte. Verf. meint, dass die Rindencentren für die Blutcirculation beim Menschen zerstreut im motorischen Gebiete der Centralwindungen liegen. Was das höhere Athmungscentrum anbetrifft, so liegt dasselbe wahrscheinlich im vorderen Teil der Centralwindungen und namentlich im hinteren Abschnitt der zweiten Frontalwindung.

(Edward Flatau.)

Osipow (37) hat sich experimentell mit der Bestimmung der corticalen Centren des Dickdarms bei Hunden beschäftigt und kam dabei zu folgenden Resultaten (graphische Methode und elektrische Reizung der Hirnrinde): Bei 4 Hunden wurden verschiedene Stellen der motorischen Hirnrindenregion mit dem Induktionsstrom gereizt, und dabei konnte man nur von bestimmten Punkten aus auf graphischem Wege die Contraction des Dickdarms feststellen. Der eine dieser Punkte lag dicht nach vorn von der Fissura cruciata am inneren Rande des Gyrus sigmoideus, der zweite Punkt lag dicht nach vorne von der äusseren Spitze der Fissura cruciata (ebenfalls im Gyrus sigmoideus). Verf. bemerkt, dass man bei jedem einzelnen Thiere nur von einem dieser Punkte Contraction des Dickdarms erzielen konnte. Die Punkte selbst waren von einem sehr geringen Umfange, sodass man bereits bei einer leichten Verschiebung der Elektroden keinen Effekt mehr beobachten konnte.

(Edward Flatau.)

Elektrische Reizung eines bestimmten Gebietes der psycho-motorischen Rindenregion bei Hunden brachte Contraktion des Sphincter ani externus hervor. Bisweilen fand **Duccescho** (14) dieses Centrum nur einseitig. Nach Abtragung desselben stellten sich rhythmische Contractionen des Sphincter ani ein, 20—25 in der Minute, die bei elektrischer oder mechanicher Reizung des Muskels oder seiner Nachbarschaft aufhörten. Aehnliche Ergebnisse hat, wie schon länger bekannt, die Querdurchtrennung des Lendenmarkes.

(Valentin.)

Crockley Clapham (9) untersuchte die Frage, welcher Theil des Gehirns der Sitz der Intelligenz sei, und kommt — im Widerspruch mit den meist verbreiteten Anschauungen — zu dem Resultat, dass hierfür vorwiegend die Hinterhauptslappen in Betracht kommen. Er erschliesst dies vorwiegend aus vergleichend anatomischen und pathologisch anatomischen Befunden und Messungen.

Speziell der Flechsig'schen Lehre von den Associationscentren sind gewidmet die Arbeiten von Klippel, Otuczewski, Demoor und Gasne; Rossi prüfte die Erregbarkeit der Grosshirnrinde unter dem Einfluss bestimmter pharmakologischer Agentien.

Klippel (26) giebt eine rein objective Schilderung der Flechsig'schen Methode, auf Grund der embryonal differenten Entwickelung der verschiedenen Leitungsbahnen, deren Verlauf festzustellen, und schildert die durch diese Methode gewonnenen Resultate.

W. Otuczewski (38) versucht, die Flechsig'sche Lehre von den Associationscentren für das Verständniss der Sprachentwickelung und damit auch der Sprachstörungen zu verwerthen. Er weist darauf hin, wie die psychologischen Beobachtungen, die man an dem, das Sprechen erlernenden, Neugeborenen macht, mit dem zeitlichen Auftreten der Markscheiden in den verchiedenen Flechsig'schen Centren zusammenfällt, und er bemüht sich auf Grund dieser Erfahrungen eine neue Eintheilung und neue Erklärungsversuche für die verschiedenen Formen der Sprachlosigkeit zu schaffen.

Demoor (12a) untersuchte die Lage des frontalen und parietalen Associationscentrums beim Hunde und findet das letztere weit stärker entwickelt als das erstere.

G. Gasne (17) führt 2 Fälle an, in welchen es bei schwer hysterischen Personen zur isolierten Aufhebung des stereognostischen Sinnes gekommen war, so dass die betreffenden Patienten, trotzdem ihr Tast-, Druck-, Temperatur- und Muskelsinn völlig intact, auch die Sensibilität ihrer Gelenke durchaus normal war, nicht mehr im Stande waren, Gegenstände, welche man ihnen bei geschlossenen Augen in die Hand gab, richtig zu erkennen. Verf. schliesst hieraus, dass bei den betreffenden Patienten eine Störung in dem Associationscentrum bezw. denjenigen Associationsfasern vorgelegen habe, welche die Verbindung zwischen dem Empfindungscentrum und dem Centrum der optischen Erinnerungsbilder bilden. — Er weist auf die Notwendigkeit hin, bei cerebraler Anästhesie zu unterscheiden zwischen denjenigen Störungen, welche auf einem einfachen Ausfall der wirklichen Sensibilitätscentren beruhen und denjenigen, welche auf eine Störung in denjenigen Bahnen oder Centren zurückzuführen sind, welchen eine Verarbeitung (Association) der empfundenen Phänomene obliegt.

Rossi (42) legte bei Hunden die Hirnrinde frei und stellte die Stärke des faradischen Stromes fest, die genügte, um von den psychomotorischen Centren aus die betreffenden Muskeln zur Contraktion zu bringen, und diejenige, mit der man allgemeine Krämpfe erzielte. Er unterwarf nun die Thiere den verschiedenen antiepileptischen Kuren, trepanierte nach Beendigung der Kur von Neuem, diesmal an der anderen Seite des Schädels und stellte wiederum die erforderlichen Stromstärken fest. Er fand, dass die Borax-Kur von Welch keinen Einfluss auf die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde hat, die von Bechterew und von Flechsig vorgeschlagenen Behandlungsarten nur einen so grossen, wie er den in ihnen enthaltenen Bromkalimengen entspricht und zukommt.

(Valentin.)

Zahlreicher als sonst sind in diesem Berichtsjahre diejenigen Arbeiten, welche sich mit der vergleichenden Physiologie der Grosshirnrinde beschäftigen. Es gehören hierher die Mittheilungen von Bickel, Cunningham, Herrick, Boyce und Warrington und Martin und auch die Untersuchung von Bechterew „über die Erregbarkeit der

Grosshirnrinde neugeborener Thiere“ gehört bis zu einem gewissen Grade in dieses Capitel.

Adolf Bickel (6) hat an niederen Vertebraten (Vögeln, Reptilien, Amphibien) Versuche betreffs der Function der Hirnrinde gemacht, theils indem er auf electrischem oder chemischen Wege die Oberfläche der Hemisphären reizte, theils indem er durch Terpentineinspritzungen oder Impfung mit keimhaltiger Materie locale Abscesse in der Hirnrinde hervorrief. Alle diese Eingriffe aber verliefen völlig resultatlos, es war weder ein Reizeffect noch eine Ausfallserscheinung irgend welcher Art zu constatiren.

Verfasser erklärt diesen bemerkenswerthen Gegensatz zwischen den niederen und höheren Vertebraten dadurch, dass bei ersteren die Pyramidenbahnen, diese wichtigsten Verbindungen zwischen Rinde und Musculatur, fehlen.

R. H. Cunningham (11) untersuchte die Grosshirnrinde des Opossum (Didelphys virginiana) und es gelang ihm, die Centren für die Bewegungen der vorderen Extremität, des Mundes, der Zunge, des Pharynx und des Ohres festzustellen. Ein Centrum für das Hinterbein war nicht mit Sicherheit zu constatieren, da Verfasser nur an tief narcotisierten Thieren arbeitete, und eine tiefe Narcose, wie man bereits aus mannigfachen Erfahrungen an Kaninchen und anderen Nagern weiss, das Hervorrufen der corticalen Bewegungen der Hinterextremität sehr erschwert. — Augenbewegungen waren durch Reizung der Hinterhauptrinde nicht hervorzurufen.

F. L. Herrick (21) untersuchte die Localisation der motorischen Rindencentren bei einigen niederen Säugethieren (Opossum, Zibethkatze etc.) und will die Centren für die wichtigsten Bewegungen und für den Gesichtssinn festgestellt haben.

Boyce u. **Warrington** (7a) geben eine sehr ausführliche anatomisch-physiologische Schilderung des Vogelgehirns, insbesondere des Faserverlaufs in letzterem.

Charles J. Martin (29) untersuchte bei einem Ornithorrhynchus die Reizbarkeit der Hirnrinde. Es gelang ihm, die Centren für die Bewegungen der Augenlider, des Kopfes, der Schulter und der vorderen Extremität festzustellen, dagegen waren von keiner Stelle der Hirnrinde aus Contractionen der Musculatur der Hinterbeine oder der Augen zu erzielen.

W. v. Bechterew (1) berichtet über die unter seiner Leitung vorgenommenen Versuche de Barys betr. die Erregbarkeit der Rinde bei neugeborenen Thieren. Im Gegensatz zu früheren Untersuchern kam de Bary zu dem Resultat, dass die Grosshirnrinde neugeborener Hunde keineswegs völlig unerregbar ist. Wenn auch bei Thieren bis zum 9. Lebenstage hie und da derartige völlig refractäre Individuen beobachtet wurden, so zeigten sich doch auch viele so junge Thiere und constant alle älteren Thiere als mit prompt erregbaren motorischen Rindencentren begabt. Allerdings verliefen die durch corticale Reizung hervorgebrachten Muskelcontractionen etwas anders als bei ausgewachsenen Thieren: die Latenzzeit war verlängert, die ganze Contraction war schleppend und träge und vor allen Dingen war es unmöglich, eine scharf differenzirte Einzelbewegung einer bestimmten Muskelgruppe hervorzurufen, da die betreffende Extremität fast stets mit einer Totalzuckung sämmtlicher Muskeln den Reiz beantwortete. Epileptiforme Anfälle waren bei den jungen Thieren durch corticale Reizung nicht auszulösen. — Verf. schliesst also, dass die noch unentwickelte marklose Pyramidenbahn zwar nicht völlig unerregbar ist, dass sie aber die Fähigkeit corticale Reize be-

stimmten isolierten Muskeln und Muskelgruppen zuzuführen, erst mit dem späteren Auftreten von Markscheiden gewinnt. Individuelle Verhältnisse spielen jedoch hier eine sehr bedeutende Rolle. (Vergl. de Bary p. 48 und Jahresbericht 1897 p. 142.)

Weit weniger zahlreich als die Untersuchungen über die Grosshirnrinde sind aus dem oben angegebenen Grunde die Mittheilungen über die Function der subcorticalen Ganglien. Immerhin aber haben die Arbeiten von Onódi, Turner, Sellier und Verger und Ito manches wissenswerthe und interessante Ergebniss gefördert.

Onódi (33) kommt auf Grund pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen zu dem Schluss, dass im Gehirn neben dem corticalen Centrum für die Phonation (dessen genaue Lage übrigens, wenigstens für den Menschen, noch nicht sicher festgestellt ist) noch ein zweites subcorticales Phonationscentrum gelegen ist, welches zwischen den hinteren Vierhügeln und dem Vagusgebiet zu suchen ist. — Die Annahme eines solchen subcorticalen Phonationscentrums macht es verständlich, dass die Stimmbildung fortbesteht, wenn die ganze Rinde, die Gehirnganglien oder auch die ganzen Hemisphären entfernt werden, während ein Schnitt durch die Medulla oberhalb des Vagusgebietes das Phonationsvermögen sofort vernichtet. Deswegen können auch Neugeborene, welche perforirt wurden, noch phoniren, falls die Perforationswunde das Gehirn oberhalb der hinteren Vierhügel traf und auch Monstra können Stimmbildung besitzen, wenn nur die hinteren Vierhügel voll entwickelt sind.

Onódi (34, 35) bringt neue Beweise zur Stütze seiner Anschauung bei, dass das subcorticale Stimmcentrum in den Corpora quadrigemina gelegen sei. Er konnte nämlich bei einigen perforirten Neugeborenen, welche noch phonirt hatten, zeigen, dass die Perforationsstelle stets oberhalb der hinteren Corpora quadrigemina gelegen war. In denjenigen Fällen, in welchen die Perforationsverletzung die Medulla oberhalb der Vaguskerne durchschnitten hatte, war zwar Athmung, aber keine Stimmbildung nachweisbar. — Bei einem Anencephalus mit gut entwickeltem Pons und Medulla, aber fehlendem Klein- und Grosshirn, war während dessen 61 stündiger Lebensdauer, Phonation vorhanden.

Aldren Turner (58) hält auf Grund seiner Erfahrungen den Trochleariskern für das subcorticale Centrum für die associirten Bewegungen der Recti interni und externi. Die aus diesem Centrum entspringenden Fasern kreuzen in den Oculomotorius der anderen Seite hinüber, ohne das Oculomotoriuscentrum selbst zu berühren. — Was die corticopontinen Bahnen zwischen der Rinde und dem Trochleariskern anlangt, so kreuzen sich dieselben nach Angabe des Verf. in der Gegend der corpora quadrigemina und steigen dann durch die Brückenhaube zum Trochleariskern herab.

Die M. recti erhalten somit eine doppelte Innervation, einmal vom Oculomotorius für die Convergenzbewegungen, und dann vom Trochlearis für die seitlichen Bewegungen.

J. Sellier u. H. Verger (46) haben an Hunden auf elektrolytischem Wege, durch Einführung von nadelförmigen Elektroden durch die intacte Dura, herdförmige Degenerationen im Thalamus opticus erzeugt und die Folgen dieser, durch Necropsie sicher gestellten, Operation untersucht. Es stellte sich heraus, dass die Motilität und der Temperatursinn durch diesen Eingriff nicht beeinflust wurden, während das Muskelgefühl und der Tastsinn stark alteriert wurden, so dass die Thiere z. B. künstlichen Veränderungen ihrer Lage (durch einseitiges Heben des als Unterstützung

dienenden Tisches) keinerlei Widerstand entgegensetzten. Diese Sensibilitätsstörungen waren jedoch nur vorübergehender Natur.

Ferner entwickelten sich bei den operierten Thieren Sehstörungen, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach ein Ausfall der der operierten Seite gegenüber liegenden Gesichtsfeldshälfte. Die Sehstörungen waren dauernde.

H. Ito (24) hat die Angaben von Aronsohn und Sachs über die temperatursteigernde Wirkung von Verletzung des Corpus striatum nachgeprüft, und konnte deren Befunde durchaus bestätigen. — Er fand, dass die Steigerung der Temperatur nach einem Einstich in das erwähnte Ganglion prompt eintritt, und zwar mit besonderer Intensität im Duodenum, dessen Temperatur bis um 2° steigt. — Hieraus schliesst Verf., dass die Temperatursteigerung keineswegs durch Reizung von Muskeln, sondern durch Erregung von Verdauungsdrüsen, zumal des Pancreas, zu Stande kommt. — Ebenso wie ein Stich in das corpus striatum wirkt auf die Temperatur die unblutige Ausschaltung des Gross- und Mittelhirns durch Paraffin-Injection der zuführenden Arterien.

Beiträge zur Lehre vom Verlauf der intracerebralen Leitungsbahnen bringen die Arbeiten von Sherrington, Huet, Kattwinkel, Redlich, Hering, Beevor und Horsley, und Bernheimer.

C. S. Sherrington (47) hat die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass die Entfernung der beiden Grosshirnhemisphären (und in ähnlicher Weise auch die mediane Spaltung des Kleinhirns) einen Zustand von allgemeiner Steifigkeit der Körpermuskulatur hervorruft, welche Verf. als einen allgemeinen tonischen Krampf der Extensoren auffasst. — Da dieser Krampf durch eine Durchschneidung der von dem betreffenden Glied ausgehenden hinteren Wurzeln zum Verschwinden gebracht werden kann, so sieht Verf. in den von dem betreffenden Theil ausgehenden centripetalen Erregungen die eigentliche Ursache des Krampfes. Der letztere kann auch durch verschiedenartige, an den differentesten Theilen des Centralnervensystems und den peripherischen Nerven angebrachte Reize gehemmt werden.

Huet (23) exstirpirte das Ganglion colli supremum des Sympathicus und untersuchte die danach auftretenden frischen Degenerationen. Er fand, dass dabei Sympathicusfasern degenerirten, die in enger Verbindung mit dem Vaguskerne stehen. Es trat eine Veränderung des centralen Höhlengrau auf am Aquaeductus sylvii und am Boden des 3. Ventrikels. In einer Reihe von Schnitten fiel es H. auf, dass das Ganglion habenulae auf der einen Seite kleiner war, als auf der anderen, und er konnte nachweisen, dass zwischen dieser Verkleinerung und der auf der gleichen Seite ausgeführten Exstirpation des Ganglion colli supremum des Sympathicus ein Zusammenhang bestand, wie er annimmt, in Folge von Verwickelung von Sympathicusfasern. (*Walther Berger.*)

Kattwinkel (25) untersuchte eine Reihe von gesunden und kranken Individuen auf ihre Fähigkeit, Buchstaben oder Worte, welche man mit einem Stift auf ihre Hand (Vola oder Dorsum) schrieb, zu erkennen. Bei diesem Vorgang wird eine Transformation der tactilen, zum Scheitellappen fortgeleiteten und dort appercipierten Reize, in ein optisches Schriftbild statthaben. Das Centrum der optischen Erinnerungsbilder liegt nun im Occipitallappen, und es leuchtet daher ein, dass „das Schreiben in die Hand“ nur von Individuen erkannt werden kann, bei denen sowohl der Scheitellappen, wie der Occipitallappen, wie die zwischen beiden bestehenden Associationsfasern intact sind. Verf. erweist dies

durch die Anführung einer Reihe von Fällen, in denen amnestische Aphasie vorhanden war und daher „das Schreiben in die Hand“ nicht wie bei anderen normalen Individuen erkannt wurde. — Bei den letzteren spielt natürlich die Gewöhnung eine sehr grosse Rolle.

Redlich (39) weist darauf hin, dass die Degenerationen, welche man nach halbseitiger Durchschneidung der Brücke bei Thieren beobachtet, wesentlich verschieden seien von denen, welche man beim Menschen nach analogen Verletzungen zu sehen bekommt. — Die Degenerationen betreffen im Vorderstrang vorwiegend den aus den vorderen Vierhügeln stammenden, aber auch durch Zuzüge aus der Brücke, dem Bechterew'schen und Deiters'schen Kern, sowie dem Rückenmark selbst verstärkten Fasciculus marginalis anterior. In den Seitensträngen sind neben den (gekreuzten) Pyramidenbahnen vorwiegend die (ungekreuzt verlaufenden) Fasciculi intermedio-laterales degeneriert gefunden worden.

Der Fasciculus marginalis anterior sowohl wie der aus dem roten Kern der Haube stammende Fasciculus intermedio-lateralis haben keinen Zusammenhang mit der Hirnrinde und stehen daher in einem gewissen Gegensatz zu den, rein willkürliche Bahnen darstellenden, Pyramidenbahnen. — Sie sind daher besonders beim Thiere entwickelt, während beim Menschen die Pyramidenbahnen bei weitem in den Vordergrund treten.

Physiologisch handelt es sich zweifellos um reflexvermittelnde Fasern, und ist es nicht ausgeschlossen, dass bei ihren Verbindungen mit den Vierhügeln und dem Bechterew'schen und Deiters'schen Kerne hier vorwiegend Reflexe auf Grund optischer und acustischer Reize vermittelt werden.

H. E. Hering (20) macht auf Grund eines umfangreichen theils experimentellen, theils kritisch gesichteten litterarischen Materials den Versuch, die bei der Auslösung coordinierter Bewegungen wirksamen Kräfte und Bahnen zu analysieren. Er wählt dabei als Ausgangsbeispiel die Schliessung der Hand zur Faust, eine Bewegung, welche z. B. beim Macacus ohne Schwierigkeit durch Reizung einer bestimmten, am Sulcus praecentralis gelegenen Stelle, hervorgerufen werden kann. Es liess sich nun leicht feststellen, dass die Bewegung des Faustschlusses zu Stande kommt durch eine Flexion der Finger und eine Dorsalflexion der Mittelhand. Je nachdem, ob die Sehnen der Extensores carpi radiales oder der Flexores digitorum durchschnitten wurden, trat statt der Faustbewegung entweder nur Fingerbeugung oder nur Mittelhandstreckung ein. Die corticofugale Leitung dieses Bewegungsimpulses erfolgt durch die Capsula interna, wenigstens liess sich durch Reizung eines bestimmten Punktes derselben die gleiche Faustbewegung hervorrufen und feststellen, dass dieselbe aus Fingerbeugung und Mittelhandstreckung zusammengesetzt war. — Ob das intacte Vorhandensein der beiden betreffenden Rindenpartien für das Zustandekommen der geschilderten coordinierten Bewegung erforderlich ist, oder nicht, erscheint nach den Exstirpationsversuchen des Verf. zweifelhaft, doch wird aus experimentellen und vergleichend anatomischen Gründen mit grösster Wahrscheinlichkeit dargethan, dass diejenigen Bahnen, welche die coordinierten Bewegungen vermitteln und deshalb als Coordinationsbahnen bezeichnet werden, in den Pyramiden verlaufen. Wie die Leitung von hier aus weiter erfolgt, ist nicht ganz klar, keinesfalls aber findet eine anatomische Vertheilung der betreffenden Coordinationsfasern in die vorderen Wurzeln in dem Sinne statt, dass jede vordere Wurzel nun eine einzige ganz bestimmte coordinierte Bewegung vermittele. Dazu ist schon die Zahl der möglichen coordinierten Bewegungen im Vergleich zu der Anzahl der vor-

handenen vorderen Wurzeln viel zu gross. Dass andererseits die hinteren Wurzeln, bezw. das durch sie vermittelte Lage- und Muskelgefühl, eine sehr wesentliche Rolle beim Zustandekommen coordinierter Bewegungen spielen, ist zweifellos und wird ja besonders durch den pathologischen Ausfall jener Funktionen und die dadurch bedingte Ataxie bewiesen. — Als weitere, so zu sagen regulierende, Momente bei der Auslösung coordinierter Bewegungen kommt ferner die mit jeder Muskelcontraction verbundene Erschlaffung des Antagonisten (Sherrington, Hering) und die bei vielen Contractionen erfolgende rein mechanische Anspannung gewisser über die sich streckenden Gelenke verlaufender Muskeln in Betracht.

Beevor u. **Horsley** (4a) untersuchten die Reizbarkeit des crus cerebri und stellten fest, dass nur ein schmaler, etwa in der Mitte gelegener Theil des Hirnschenkels electrisch reizbar ist und Contractionen der Musculatur des Gesichts, der oberen Extremitäten, des Rumpfes, der unteren Extremitäten auslöst.

St. Bernheimer (5) hat durch eine grosse Reihe äusserst subtiler und sorgfältiger Untersuchungen den Verlauf des centripetalen Theiles des Pupillarreflexbogens festgestellt. Er hat dabei einerseits embryonale Gehirne des Menschen verarbeitet, andererseits die aufsteigenden Degenerationen bei Affen mit durchschnittenem N. opticus nach Marchi untersucht und schliesslich auch die auf anatomischem Wege gewonnenen Erfahrungen noch durch physiologische Untersuchungen am lebenden Affen (sagittale Durchschneidung des Chiasma, Durchschneidung eines tractus opticus) sicher gestellt. Er ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

Sämmtliche Sehnervenfaserbündel, also auch die die Pupillarreaction vermittelnden, kreuzen sich partiell im Chiasma. Die Pupillarfasern ziehen, mit den anderen Opticusfasern gemischt zum Corpus geniculatum externum, an dessen innerer oberer Grenze sie sich zu einem compacten Faserzug sammeln. Der letztere tritt auf ziemlich geradem Wege durch den vorderen Vierhügel bis unter den Aquaeductus Sylvii und erreicht so die hier gelegenen kleinzelligen Medialkerne, welche, wie man weiss, das Centrum für den Sphincter iridis bilden. — Jedes Sphincterencentrum steht somit mit gleichseitigen ungekreuzten und ungleichseitigen gekreuzten Sehnervenfasern in Verbindung. Daneben besteht aber auch noch zweifellos ein centraler, wahrscheinlich durch lange, die Mittellinie überschreitende Ganglienzellenfortsätze (Golgi-Präparate) vermittelter Zusammenhang zwischen den beiden Sphincterencentren.

Das Ganglion habenulae, der Guddensche- und Darkschewitsch-sche Kern haben mit der Irisbewegung keinerlei Beziehung.

Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation im Gehirn und zu der damit im engsten Zusammenhang stehenden Frage von dem intracraniellen Druck, bringen die Arbeiten von Howell, Reiner und Schnitzler, Biedl und Reiner, Teljatnik und Borischpolsky, Morison, Sivén und Zeissl.

Howell (22) hat die Folgen starker Blutdrucksteigerungen auf den Blutstrom im Gehirn untersucht und festgestellt, dass sich das letztere, trotz seiner Einhüllung in die knöcherne Schädelkapsel, Blutdrucksteigerungen gegenüber nicht anders verhält als alle anderen Organe. Die von mancher Seite geäusserte Anschauung, ein erhöhter arterieller Druck müsse die Blutabfuhr durch die Gehirnvenen in Folge von mechanischer Compression der letzteren erschweren, hat sich nicht

bewahrheitet: jedem erhöhten arteriellen Blutzufluss entspricht auch im Gehirn, wie in jedem anderen Organ, ein erhöhter venöser Blutabfluss.

Reiner und **Schnitzler** (40) haben auch die Frage nach den Circulationsänderungen im Hirn bei Blutdrucksteigerung studiert und zwar dadurch, dass sie die Zahl der in der Zeiteinheit aus der geöffneten Vena jugularis externa fliessenden Blutstropfen vor und während der Blutdrucksteigerung feststellten. Die letztere wurde durch Reizung der Splanchnici, durch Reizung der cerebralen Vasodilatatoren (Vago-Sympathicus) oder durch Strychninvergiftung hervorgerufen. Es zeigte sich in allen Fällen mit dem Ansteigen des arteriellen Blutdrucks ein vermehrter Blutausfluss aus der Vene und zwar war es dabei gleichgiltig, ob die Schädelkapsel dabei geöffnet oder geschlossen war, so dass der Liquor cerebrospinalis augenscheinlich für die Regelung der cerebralen Druckverhältnisse bei Steigerung des arteriellen Blutdrucks von nur sehr geringer Bedeutung ist.

Biedl und **Reiner** (7) haben sich bemüht, auf experimentellem Wege die physiologischen Ursachen des sog. „Vagusphänomens“ aufzuklären, d. h. der Erscheinung, dass gleichzeitig mit jeder Steigerung des Blutdrucks eine Verlangsamung des Herzschlages eintritt. — Die Erklärung hierfür war von den verschiedensten Seiten aus versucht worden, so hat noch jüngst v. Cyon die Behauptung aufgestellt und vertheidigt, dass hierbei die Hypophyse eine besondere Rolle spiele. Die Verf. weisen alle früheren Theorien zurück, und schliessen aus ihren sehr exacten Ausschaltungsversuchen, dass das Phänomen nur durch die im Vagus-Kern selbst sich abspielenden Vorgänge hervorgerufen wird. Jede Blutdrucksteigerung ist ja mit einer intensiven Hyperämie aller Theile des Gehirns und somit auch des Vaguskerns verknüpft, und diese führt entweder auf mechanischem oder chemischem Wege zu einer Reizung der betr. Zellen des Kerns und löst so das geschilderte Phänomen aus.

Teljatnik und Borischpolsky (54) fanden, dass alle schmerzhaften Reize (mechanische, electrische, Hitze-Reize) eine Erweiterung der Gehirnarterien durch Lähmung der zugehörigen Vasoconstrictoren zur Folge haben. — Kältereize bewirken das Gegentheil: Constrictorenreizung und dadurch Gefässverengerung und Vergrösserung des Widerstandes im arteriellen System.

V. O. Sivén (50) hat mittelst eines von ihm verbesserten Manometers quantitative Messungen über die Höhe des intracraniellen Druckes angestellt und gefunden, dass die letztere durch die Körperstellung sehr erheblich beeinflusst wird: je stärker nämlich der Kopf gegenüber dem übrigen Körper gehoben wird, um so stärker sinkt der intracranielle Druck und umgekehrt. Bei constanter Körperstellung ist auch die Höhe des intracraniellen Druckes annähernd constant.

Eine grosse Menge physiologischer Kochsalzlösung in das Gehirn eingespritzt, steigert nach Beobachtungen von **Zeissl** (60) nur vorübergehend den Gehirn- und Blutdruck. Jodjodnatriumlösung dagegen führt unter starker Reizung des Blutdrucks eine beträchtliche Steigerung des Gehirndrucks hervor und zwar auf das 3 und 4fache des Gehirndrucks, welcher bei andern Versuchen (Aortencompression, Strychnineinspritzung u. A.), mit denen eine Blutdrucksteigerung einherging, erzielt wurde. Nach den Ergebnissen gleicher Versuche an der Lunge nimmt Verfasser an, dass auch im Gehirn eine Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefässen in das Gehirn eintritt.

(*Ascher.*)

In gleicher Weise wie Hunger, Verlust der Federn u. A. im Stande ist, die den Vögeln eigene Immunität gegen Milzbrand aufzuheben, wirkt nach Versuchen von **London** (28) die Exstirpation der Hirnhemisphären. Von 15 Tauben wurden 8 beider Hirnhemisphären beraubt, die 9. nur der rechten, die 10. der rechten und des vorderen Theils der linken Hemisphäre. Nach Impfung mit virulenten Milzbrandbazillen gingen die operirten Tauben mit Ausnahme der nur der einen Hemisphäre beraubten zu Grunde. Diese und die Controlltauben blieben am Leben.

(Ascher.)

Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Prof. Gad-Prag.

1. Bach, L., Ueber das Ganglion ciliare und Reflexcentrum der Pupille. Ref. Centralbl. f. Nervenhk. p. 207 u. Arch. f. Augenhk. Bd. 38, H. 1.
2. Bickel, A., Ueber die Function der Hinterstränge des Rückenmarks, ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. No. 37.
3. Derselbe, Beiträge zur Rückenmarksphysiologie der Amphibien und Reptilien. Arch. f. Physiol. Bd. 71. p. 44.
4. *Biedl, A., Einfluss von Rückenmarksdurchtrennung auf den Kreislauf im Gehirne. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. H. 5.
5. Bikeles, Ueber die Localisationen der centripetalen Bahnen im Rückenmark des Hundes und des Kaninchens, sowie Untersuchungen über die Function der grauen Substanz. Centralbl. f. Physiol. Bd. XII. No. 11.
6. Courmont, Doyon et Paviot, La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires etc. Arch. de physiol. No. 1. S. Jahresbericht 1897. p. 208.
7. Drags, Salvatore, Influence des lésions de la moelle sur le pouvoir bactéricide du sang. Gazetta degli osped. e delle clin. 17. April. p. 485.
8. Ewald, J. R., Demonstration eines Hundes, dem ein 70 mm langes Stück der Hinterstränge des Rückenmarks entfernt ist. Ref. Deutsche med. Wochenschr. V. B. No. 30. p. 217.
9. Fuchs, A. J., Ueber die Innervation des Diaphragma und ihre Beziehung zur Entwickelung desselben. Sitz.-Ber. d. deutsch. naturw.-med. Ver. f. Böhmen „Lotos". XVIII. p. 183.
10. van Gehuchten, G. et de Buck, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cellules nerveuses. Rev. neurol. p. 227. Vergl. d. Kapitel: Allg. pathol. Anatomie.
11. Hering, E. H., Das Verhalten der langen Bahnen des centralen Nervensystems nach Anaemisirung. Centralbl. f. Physiol. No. 10.
12. Jacob, P., Duralinfusion. Berl. klin. Wochenschr. No. 21.
13. Johne, Die Resultate einiger quantitativen und qualitativen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit der Pferde. Zeitschr. f. Thiermedizin. I. p. 349.
14. Kohnstamm, O., Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskerns. Fortschr. d. Med. No. 17.
15. Koll, Zur Lehre vom Patellarsehnenreflex. Würzburg. Stahel.
16. Langendorff, Die physiologische Bedeutung der Spinalganglien. Sitzungsber. der naturf. Ges. zu Rostok. No. 5.
17. Derselbe, Zur Kenntniss der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark. Arch. f. Physiol. Bd. 71. p. 401.

18.* Marinesco, De l'origine du nerf phrénique. Soc. méd. des hôpit. 16. Déc. Ref. L'Indépend. méd.
19. Odier, Rob., Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moelle épinière. Rev. med. de la Suisse rom. 20. II. u. 20. III.
20. Onuf, B. und Collins, J., Experimental researches on the localisation of the sympathetic nerve in the spinal cord and brain and contributions to its physiology. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 9.
21. Sano, Fritz, Nucleus diaphragmae. Étude sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique. Journ. méd. de Bruxelles. No. 42.
22. Schaefer, E. A., Some results of partial transverse section of the spinal cord. Phys. Proceedings v. 18/3.
23.* Derselbe, A text book of physiology. Edinburgh u. London. J. Pentland.
24. Spina, A., Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Hyperaemie des Gehirns. Wien. med. Blätter. No. 16 u. 17.
25. Steinach, E., Ueber die viscero-motorischen Functionen der Hinterwurzeln und über die tonische Hemmungswirkung der Medulla oblongata auf den Darm des Frosches. Arch. f. Physiol. Bd. 71. H. 11.
26. Teuscher, Paul, Ueber eine Beobachtung von Reflexthätigkeit bei einem Kinde während seiner Geburt. D. mediz. Ztg. No. 13.
27. Wana, Julius, Ueber abnormen Verlauf einzelner motorischer Nervenfasern im Wurzelgebiet. Arch. f. Physiol. Bd. 71. H. 11.

Johne (13) bestimmte bei 10 gesunden Pferden im Alter zwischen 12 und 16 Jahren, welche durch Bruststich getödtet waren und bei 11 an (nicht das Gehirn oder Rückenmark betreffenden) Krankheiten verendeten die Menge und den Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, welche er bei sorgfältiger Vermeidung von Verlusten und Verunreinigungen am Schädel und proximalsten Theil der Halswirbelsäule aus dem Duralsack, den Arachnoidalräumen und den Hirnventrikeln sammeln konnte. Die Menge betrug im Mittel bei den kranken Thieren 139,5 ccm. (Grenzwerthe: 100 und 280 ccm.) Verfasser legt Gewicht auf die bei den gesunden Pferden gefundenen hohen Werthe, welche nach seiner Schätzung etwa $^1/_3$ der gesammten Menge der Cerebrospinalflüssigkeit betragen und dann mit den Ermittelungen älterer Autoren (Weiss, Hering, Renault) übereinstimmen würden. Der Eiweissgehalt betrug bei kranken Pferden im Mittel aus 7 Fällen 0,132 pCt. (Grenzwerthe: 0,060 und 0,193 pCt.) bei gesunden im Mittel aus 5 Fällen 0,124 pCt. (Grenzwerthe: 0,085 und 0,150 pCt.). Hoppe Seyler bestimmte den Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit beim Pferde zu 0,16 pCt. Da bei Meningitis serosa ein den normalen Eiweissgehalt übertreffender Werth erwartet werden muss und auch gefunden wird, der Verfasser aber bei der „seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde“ (Genickstarre) einen Eiweissgehalt von nur 0,035, 0,102, 0,083, 0109 und 0,117 pCt. fand, so schliesst er, dass es sich hierbei „vielmehr in der Hauptsache um eine durch specifisch auf das Centralnervensystem einwirkende bacilläre Gifte erzeugte Intoxication handelt“.

Jacob (12) bespricht in der Form vorläufiger Mittheilungen die Resultate von Versuchen, welche er mit Infusion verschiedener Flüssigkeiten nach Lumbalpunction in den Subarachnoidalraum angestellt hat. Die Infusion geschah stets mit streng aseptischen Cautelen unter Verhinderung von Lufteintritt bei mässigem Druck und zwar bei einem solchen, welcher eben ausreichte, langsames Einträufeln zu unterhalten. Gar keine oder sehr geringe Erscheinungen riefen kleine (15—20 ccm) und auch grosse Mengen (50—70 ccm) von 0,1 pCt. Kochsalzlösung hervor, auch wenn dieselbe mit gelöstem (Methylenblau) oder fein emulgirten Farbstoff versetzt war. Von kleinen Quantitäten konnten nach 24 Stunden nur wenige Cubikcentimeter, von grossen dagegen sehr erhebliche An-

theile bei erneuter Punction zurück erhalten werden. Der emulgirte Farbstoff fand sich durch den ganzen Subarachnoidalraum hindurch bis zur Gehirnbasis verbreitet, lag in dichten Massen, besonders um die Rückenmarknerven gebettet, und war auch in mehr oder minder beträchtlicher Menge in der Umgebung einzelner Hirnnerven vorhanden. (Bestätigung der Erfahrungen von Quincke). Stürmische, aber ohne dauernde Schädigung ablaufende Reizerscheinungen traten bei und nach Infusion gleicher Quantitäteu „physiologischer“ Kochsalzlösung auf; das Methylenblau wurde hierbei im Subarachnoidalraum schneller und vollkommener verfärbt (grün) oder auch entfärbt und wurde schneller und vollkommener ausgeschieden (grün gefärbter Harn). Diese Versuche wurden erst bei Hunden und dann bei (hysterischen oder paralytischen) Menschen ausgeführt und Verfasser kommt zu dem Schluss, „dass beim normalen Individuum die erhebliche Druckvermehrung, wenn sie experimentell durch Infusion grosser Mengen von Flüssigkeit in den Subarachnoidalraum erzeugt wird, ohne jeden Einfluss auf dasselbe ist.“ Bei Hunden wurden ferner bis 50 ccm $^1/_4$—$^1/_2$p Ct. Carbollösung und 25 ccm $^1/_2$ pCt. Chloralhydratlösung infundirt. Sehr heftige Erscheinungen bis zur vollkommenen Paraplegie, welche aber nach 4—6 Stunden verschwand, rief die nur bei Hunden ausgeführte Infusion von 25 ccm einer 4 pCt. Jodkalilösung hervor. Im Harn erschien das Jod (und zwar nicht in organischer Bindung sondern als Jodkali) erst nach 6 Stunden, wurde dann aber — wenn auch sehr langsam — quantitativ ausgeschieden. In der „gut getrockneten, ausgewaschenen Hirn- und Rückenmarksubstanz“ fand sich nach $^3/_4$ Stunden Jod in der Menge von mehreren Milligrammen, nach 16 Stunden Nichts.

Spina (24) schränkt seine Annahme eines im proximalen Halsmark gelegenen Vasoconstrictoren-Centrums für die Hirngefässe (vorj. Ber. p. 157) dahin ein, „dass die Vasoconstrictoren des Gehirns nur bei Hyperaemie desselben in Action treten, so dass den Gefässen desselben für gewöhnlich die Möglichkeit gegeben ist, ihr Lumen mechanisch dem eben herrschenden Drucke anzupassen.“ Unter den Experimenten der vorliegenden Mittheilungen findet sich ein solches, welches dem vom Ref. aufgestellten Postulate der Vermeidung von Tamponade entspricht. „In Folge Durchtrennens des freigelegten Halsmarkes in der Höhe des 1. und 2. Halswirbels steigt der Blutdruck auf 230 mm. Hg., das Gehirn wird roth, aber eine nennenswerthe Volumvergrösserung tritt nicht ein.“ Verf. bezieht das Ausbleiben derselben darauf, dass die nach seiner Annahme zum Hirn gehenden Vasoconstrictoren ebenso wie die im Rückenmark herabsteigenden gereizt würden — es kann aber auch darauf beruhen, dass bei mangelnder Blutung und Tamponnade keine Veranlassung zur Stauung von Blut und Cerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle gegeben ist.

Dragß (7) giebt an, dass bei Thieren nach Rückenmarksdurchschneidung die Alkalescenz des Serum und der Eiweissgehalt des Blutes verringert seien, sowie die Widerstandskraft gegen bakterielle Gifte abgenommen habe, und er macht die beiden ersteren Factoren für den Letzteren verantwortlich.

Schäfer (22) findet bei Affen nach Verletzung der spinalen Pyramidenstränge distal von der Verletzung degenerirte Fasern in grosser Zahl in der Richtung gegen die Clarke'sche Säule derselben Seite „rund um deren ventrale Fläche ziehen und sich als feine (wahrscheinlich verzweigte) Fasern zwischen ihren Zellen verlieren. Keine degene-

rirten Fasern sind von den Pyramidensträngen weder in das Vorderhorn noch in irgend einen Theil der grauen Substanz ausser der Basis des Hinterhorns und Clarke's Säule zu verfolgen." Nach spinaler Hemisection zeigt keine andere Zellgruppe distal vom Schnitt Chromatolysis und Atrophie ausser den Zellen der Clarke'schen Säule, und von diesen atrophirt ein Theil sowohl nach Beschränkung des Schnittes auf Flechsig's als auch auf Gowers's Kleinhirnstrang. Functionelle Störungen waren nach Beschränkung der Verletzungen auf letztere Stränge nicht zu bemerken. Nach streng einseitiger Hemisection zeigten sich weder motorische noch auch sensible Störungen auf der gekreuzten Seite. Auf der verletzten Seite duldeten die Affen angelegte Klemmen nur solange, als hier noch motorische Paralyse bestand; im Uebrigen stimmt Verf. in Bezug auf die Folgen der Hemisection mit Mott überein.

Bikeles (5) verfolgte auf Quer- und Frontalschnitten an Marchipräparaten nach Exstirpation — ohne Eröffnung des Wirbelkanals — von lumbalen oder distal-thoracalen Spinalganglien die degenerirten Collateralen der Hinterwurzelfasern, und zwar sah er sie im zugehörigen Segment in stärkeren und schwächeren Bündeln theils gerade, theils etwas bogenförmig bis etwa in die Gegend der Clarke'schen Säule und von dort in minder compacten Bündeln zum Vorderhorn ziehen, wo sie sich fächerförmig verbreiten und gegen alle dortigen Zellgruppen ziehen, bald mehr gegen die lateralen, bald mehr gegen die medialen; sie gelangen oft bis nahe an die vordere Commissur, ohne in dieselbe einzutreten. In dem proximal nächsten Segment ist das Verhalten noch ungefähr das gleiche, dann aber und zwar im Bereich von etwa 4 weiteren Segmenten erreichen die Collateralen noch mehr weniger, und zwar mit der Entfernung an Zahl abnehmend, die Gegend des Plex. subst. gelat. (Kölliker) und die Clarke'sche Säule, sind aber in das Vorderhorn und zur Comm. ant. nicht mehr zu verfolgen. Umbiegungen von Collateralen rein aufwärts scheinen nur selten und zwar zwischen den Vorderhornzellen vorzukommen, wo Anzeichen von Schrägaufwärtsbiegen allerdings öfter vorkommen. Bei einem Hunde, der Querläsionen des Rückenmarkes 7 Tage überlebt hatte, fanden sich auf Serienlängsschnitten frontal verlaufende degenerirte Fasern (nach Marchi), welche sich als Seitenstrangcollateralen erwiesen, doch waren in der grauen Substanz, obgleich dieselbe ganz der Quere nach durchtrennt worden war, nur ganz wenige der Länge nach verlaufende degenerirte Fasern zu finden. Für die Prüfung der Erregungsleitung im Rückenmark mittelst der Blutdruckreaction erwies sich das Kaninchen geeigneter als der Hund. Es zeigte sich, dass bei Erhaltensein eines Seitenstranges die Reaction auf Berührung eintritt und zwar nur auf Berührung des contralateralen Hinterbeines trotz completer Durchschneidung der Hinterstränge, während sie im Gegentheil ausbleibt nach Durchschneidung des Seitenstranges — namentlich in seinen ventralen Partieen — selbst bei vollständiger Intactheit der Hinterstränge. Stärkere Reize gaben bei Intactheit eines Seitenstranges von beiden Hinterbeinen Blutdruckreaction, doch besser von demjenigen der verletzten Seite. Die betreffenden sensiblen Bahnen verlaufen also, durch Vermittelung von Strangzellen, in den Seitensträngen und zwar überwiegend gekreuzt und hauptsächlich in den ventralen Theilen.

Bickel (3) mass nach einem nicht sehr zweckmässigen, aber immerhin wohl ausreichend exacten Verfahren, bei drei Gruppen von Fröschen die Zeit, welche von dem Moment verging, in welchem ein Schliessungs-

Inductionsschlag von jedesmal gleicher Stärke die Zehen des einen Hinterbeines traf bis zum Beginn der darauf erfolgenden ersten Beugereaction des anderen gestreckt gelagerten Hinterbeines. Bei allen Thieren waren Quertrennungen des Centralnervensystems vorgenommen worden und die Prüfung erfolgte bei allen unmittelbar mit einander verglichenen Thieren zu einer gleichen Zeit (von mehreren Tagen) nach der Operation; für die Prüfung war keinerlei neue Verletzung gesetzt. Bei der ersten Gruppe a war das Gehirn incl. Cerebellarleiste exstirpirt, bei b die Oblongata am Calamus scriptorius vom Rückenmark getrennt, bei c die Med. spin. zwischen IV und V Wirbel durchschnitten. Im Mittel zeigte sich die Zeit bei a nur unwesentlich kürzer als bei b, bei b aber erheblich kürzer als bei c. Obgleich die Versuchsanordnung nur die Zeit für Beugereflexe zu messen gestattete und es bekannt ist, dass diese wesentlich durch proximale Theile des Froschrückenmarkes vermittelt werden, sieht Verf. in seinen Resultaten eine allgemeine Bestätigung der Rosenthal-schen Lehre, dass die langen (durch die Med. obl. geschlossenen) Reflexbögen wegsamer seien, als die kurzen — um so mehr als er ähnliche Resultate auch bei einem „höher stehenden“ Thiere, bei der Eidechse erhielt.

Ferner beschreibt **Bickel** (2) sehr eingehend die Tabes ähnlichen Erscheinungen, welche ihm bei sorgfältiger, lange fortgesetzter Untersuchung ein Hund bot, dem er beide Hinterstränge aus dem mittleren Brustmark in der Ausdehnung von 1 Ctm. exstirpirt hatte. (Er hatte sich „vor einer Verletzung der grauen Substanz, in Sonderheit einer solchen der hinteren Commissur — soweit man das makroskopisch feststellen kann — sorgfältig gehütet;“ irgendwelche Angabe über einen Befund post mortem fehlt.) Hervorzuheben ist, dass sich „Tast- und Muskelgefühl“ (geprüft mit der Goltz'schen „Lattenbrücke“ und den Ewald'schen „Stelzen“) sowie Kältegefühl dauernd schwer geschädigt zeigten, während die atakischen Erscheinungen in bekannter Weise mehr und mehr abnahmen.

Ewald (8) demonstrirte vor dem Unterelsässischen Aerzteverein in Strassburg einen Hund, dem er 9 Monate zuvor ein 7 Ctm. langes Stück der Hinterstränge des Rückenmarkes entfernt hatte. Die Operation war in der Weise ausgeführt worden, „dass nach Eröffnung des Wirbelkanales und nach Spaltung der Dura mater die Pia mater vorsichtig abgehoben wurde. Dann kann man mit stumpfen spatelförmigen Instrumenten die Hinterstränge von den Seitensträngen ablösen und sie durchschneiden. Indem man dann das freie Ende der Hinterstränge nach oben zieht, gelingt es dieselben von dem übrigen Rückenmark zu isoliren, ohne ein scharfes Instrument anzuwenden.“ Aus dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des herausgenommenen Stückes wird geschlossen, dass sich auf diese Weise die Operation ganz exact ausführen lässt. Die initialen ataktischen Erscheinungen waren vollständig geschwunden, sowohl bei dem Gehen auf vier wie bei dem auf zwei Beinen, auf welches der Hund vor der Operation dressirt worden war. Weder werden die Beine geschleudert, noch auch stampfend aufgesetzt; die Sehnenreflexe sind verstärkt. Der Hund benutzt die Hinterbeine zum Kratzen und wedelt mit dem Schwanz, wenn man ihn freundlich anspricht. Die Schmerzempfindung ist normal geblieben oder jedenfalls nur wenig herabgesetzt. Dagegen kann man weder durch tactile Reize noch durch Kälteeinwirkung von den Hinterbeinen aus irgend welche Reactionen des Thieres hervorrufen.

Langendorff (16) legte sich die Frage vor, ob das Ausbleiben jeglicher Reaction des Vorderthieres (Kaninchen) auf schmerzhafte Reizungen

des Hinterthieres bei Bauchaor. ''mmung nicht etwa auf Undurchgängigkeit der Nervenzellen in den anämischen Spinalganglien beruhe, und er konnte die Frage verneinen, da sich dieselbe Reactionslosigkeit bei Reizung der freigelegten hinteren Wurzeln und der Hinterstränge des anämischen Rückenmarkstheiles zeigt. Er nimmt das Leitungshinderniss in den Nervenzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes an und schliesst, dass die die Schmerzreactionen vermittelnden Bahnen vom Eintritt in das Rückemark bis zur Auflösung in der grauen Substanz nur kurze Strecken durchlaufen. Als Reaction auf tactile „sensorielle Impulse“ sieht er die Blutdrucksteigerung bei schwach curarisirten Kaninchen auf Anblasen der Haut an, und da auch diese Reaction wenige Minuten nach der Aortenklemmung vom Hinterthier versagte, während sie vom Vorderthier ungeschwächt weiter zu erhalten war, ist er geneigt, für alle Hinterwurzelfasern — auch für diejenigen, welche den „zum Bewusstsein gelangenden Tasteindrücken“ dienen — nur kurzen Verlauf anzunehmen.

Hering (11) hat analoge Resultate wie Langendorff unter Benutzung der Athmung als Reagens bei Kaninchen und Hunden erhalten. Indem er sich aber an die bekannten Erfahrungen über weitaufsteigende Faserdegenerationen in den Hintersträngen nach Durchschneidung von hinteren Wurzeln oder Hintersträngen hält, ist er weniger geneigt, sich den Schlussfolgerungen Langendorff's anzuschliessen, als anzunehmen, dass auch die Nervenfasern des Centralnervensystems bei Blutmangel leitungsunfähig werden. Hierin sieht er sich bestärkt durch seine Erfahrungen, welche mit den älteren von Minkowski (Inaug.-Diss. 1881, Königsberg) übereinstimmen, dass bei Hunden und Kaninchen die Stabkranzfaserung der motorischen Sphäre bei Kopfanämie unerregbar wird. Die Annahme zu machen, „dass die corticofugalen Pyramidenbahnen vielleicht doch eine uns bis jetzt noch unbekannte Unterbrechung durch Ganglienzellen im Gehirn erfahren“ erscheint ihm zwar mit Bezug auf die bekannte Art der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen unzulässig, doch führt er gegen das absolut Bindende seiner Schlüsse aus den Degenerationen die eigene Erfahrung an, dass bei einem Hunde, dem er die sieben hinteren Lumbalwurzeln einer Seite durchschnitten hatte, eine Verschmälerung der grauen Substanz des gleichseitigen Hinterhornes eingetreten war. „Diese Verschmälerung des Hinterhornes kann, ausser durch den Untergang von Nervenfasern, auch durch den Schwund von Ganglienzellen bedingt sein. Wenn Ganglienzellen im Hinterhorn nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zu Grunde gingen, könnte man glauben, dass die langen Fasern, welche bis ins obere Halsmark hinauf degeneriren, solche Fasern sind, welche erst nach zu Grunde gehen jener Ganglienzellen degeneriren.“

Langendorff (17) tritt in dieser Mittheilung der in der vorbesprochenen aufgeworfenen Frage nach der Beziehung der Nervenzellen der Spinalganglienzellen zur Erregungsleitung noch näher. Nachdem er seine schon früher publicirten Erfahrungen geltend gemacht hat, nach denen der Halssympathicus unterhalb des oberen Halsganglions (praecellulär) unempfindlich gegen einzelne Inductionsschläge, gegen Schluss und Oeffnung des Keltenstromes und gegen gewisse chemische Reize ist, während die Pupille auf die gleichen postcellulär am Sympathicus angebrachten Reize und die Athmung auf gleiche Reizung des Halsvagus reagirt, die Zellen des Ganglion jugulare zu der Erregungsleitung also in anderer Beziehung stehen müssen als die sympathischen Zellen zu den sympathischen Fasern, theilt er folgende neue Versuchsergebnisse mit. Local

auf das Ganglion jugulare applicirte und allgemeine Nicotinisirung lässt die Athemreflexe auf Vagusreizung bestehen. Nach vorsichtiger Paraffininjection in eine Carotis, bei welcher die Blutbahn nur bis zum Circulus Willisii verlegt wird, sind die gewöhnlichen Reflexe auf die Athmung vom Vagus und von der Nasenschleimhaut noch zu erhalten. Bei Fröschen, deren Centralnervensystem durch genügend lange bestehende Blutleere der ganzen Thiere unerregbar geworden war, wurden hintere Wurzeln vom Rückenmark abgetrennt und am peripherischen Stumpf vom Querschnitt und Längsschnitt mittelst unpolarisirbarer Elektroden zum Kapillarelektrometer oder zu Rosenthal's Mikrogalvanometer abgeleitet. Bei Vorhandensein kräftigen Darmreactionsstromes ergab dann Tetanisirung des zugehörigen Ischiadicus deutliche negative Schwankung. Verf. schliesst aus alle dem, „dass die Zellen der Spinalganglien von der Erregung nicht durchsetzt werden, dass diese vielmehr den bequemeren Weg einschlägt, indem sie an der Theilungsstelle des **T**-Fortsatzes von dem einen Zweige desselben auf den anderen ohne Weiteres übergeht.“

Koll (15) kommt auf dem Wege lesenswerther Erörterungen dazu, „eine anatomische Verbindung des Sehnenreflexbogens mit den Coordinationsbahnen s. s. und durch diese mit dem Kleinhirn aus theoretischen Gründen zu postuliren.“ Da er einsieht, dass der Beweis für diese Ansicht nur durch solche Fälle mit Westphal'schem Zeichen bei Kleinhirnläsionen erbracht werden kann, bei denen der sichere Ausschluss jeglicher Läsionen des Lumbalmarkes und seiner Nerven gelingt, und da er die in der Literatur vorliegenden hierhergehörigen Fälle nicht als rein anerkennen kann, so hat er sich selbst bemüht, solche Fälle zu sammeln, — aber vergeblich. In dem Falle, welcher ihn dem Ziel am nächsten gebracht zu haben schien, weil weder klinisch (ausser durch das Westphal'sche Zeichen) noch auch post mortem makroskopisch auf eine Veränderung des Rückenmarkes und seiner Nerven zu schliessen war, ergab die mikroskopische Untersuchung eine weitausgebreitete (von proximal nach distal zunehmende) pericentrale Gliomwucherung im Rückenmark. Die Läsion des Kleinhirns war hervorgebracht durch ein perivasculäres Sarkom des Oberwurmes mit hyaliner Degeneration der Gefässwand.

Onuf und **Collins** (20) geben in einer vorläufigen Mittheilung — eine monographische Darstellung soll in den Archives of Neurology and Psychopathology folgen — Rechenschaft von den Resultaten, welche ihnen bei jungen Katzen Exstirpationen von Theilen des sympathischen Systems (Ggl. stellatum, Ggl. semilunare, Brusttheil oder Bauchtheil des Grenzstranges) gegeben haben. Ein Urtheil über die Begründung der localisatorischen Angaben ist nach der vorliegenden Mittheilung nicht möglich. Die Verfasser treten dafür ein, dass die meisten centripetalen Fasern des Sympathicus nicht aus Spinalganglienzellen entspringen, sondern aus Zellen der sympathischen Ganglien; im Rückenmark angelangt, sollen sie Zellen der Clarke'schen Säulen und solche der „paracentralen Zellgruppe“ umspinnen; diese Zellgruppe liegt beiderseits neben dem Centralkanal und ist bei sehr jungen Thieren noch nicht von der Clarke'schen Säule zu trennen. Von den Zellen dieser Gruppe sowohl als von kleinen Zellen des Seitenhorns und der Mittelzone (zwischen Hinter- und Vorderhorn) sollen die centrifugalen sympathischen Fasern ausgehen. Auf Grund von Erfahrungen nach Exstirpation des Ggl. stellatum wird der Vago-glossopharyngeuskern dem Nucl. ambiguus nicht als sensibler dem motorischen, sondern als visceraler dem somatischen gegenübergestellt. Nicht alle Schweissfasern für die Vorderpfoten und nicht alle Pupillenfasern passiren

das Ggl. stellatum; der Halsympathicus soll auch pupillenverengernde Fasern enthalten. Nach Exstirpation des Ggl. stellatum traten Verdauungsstörungen (Diarrhoe und Darmfäulniss) auf, ferner Paroxysmens von Niesen, Husten und Schlucken (Zwerchfellkrampf), sowie auch Ausscheidung purulenten Nasensecretes. Unregelmässig zerstreute Alopecie wurde nach Exstirpation des Ggl. stellatum oder des unteren Theiles der thoracalen Ganglien, lang anhaltende Glykosurie nach Entfernung des unteren Theiles des Sympathicus beobachtet. Die vegetativen Störungen nach Sympathicus-Laesionen treten oft erst nach längerem Intervall scheinbar völliger Gesundheit auf, waren dann aber stark progressiv und führten, namentlich wenn es sich um Darm- oder Athmungsstörungen handelte, schnell zum Tode.

Odier (19) findet die Protoplasmafortsätze motorischer Ganglienzellen am längsten nach der Ruhe (Narkose), kürzer nach gewöhnlicher Thätigkeit und ganz eingezogen nach künstlicher Reizung. Nach Einwirkung des constanten Stromes zeigten nur die in der Stromrichtung verlaufenden Fortsätze Verkürzungen. Betreffs der Veränderungen an den sonstigen Bestandtheilen der Nervenzelle sowie der eingehenden Angaben über die histologischen Methoden anderer Forscher und über die eigene muss auf das Original verwiesen werden.

Bach (1) hat das normale Ganglion ciliare des Affen, der Katze und des Kaninchens mit Thionin- und Toluidin-Blaufärbung untersucht. Auch im normalen Ganglion kommen ausnahmslos zahlreiche Zellen mit randständigem Kern, diffuser Färbbarkeit, colloidem Aussehen vor. Der Befund nach Exenteration macht es wahrscheinlich, dass das Ganglion ciliare ein sympathisches Ganglion ist. Als Reflexcentrum der Pupille ist das Ciliarganglion nicht aufzufassen, sondern dies Reflexcentrum ist im obersten Theile des Halsmarkes zu suchen. Wenn man an Affen, Katzen und Kaninchen die Decapitation vornimmt, bleibt zwar die Reflexerregbarkeit der Pupille erhalten, geht man aber unmittelbar nach der Durchtrennung des Halsmarkes mit dem Scalpellstiel ein, und zerstört die alleroberste Partie, so erlischt die Pupillenreaction augenblicklich.

Kohnstamm (14) untersuchte das Halsmark von Kaninchen nach partieller oder totaler einseitiger Phrenicusdurchschneidung mit Nissl's Methode. „Bei den 2—3 Wochen nach der Operation getödteten Thieren fand sich regelmässig eine characteristisch gelagerte Gruppe im Zustande der Chromatolyse, die in der Längsrichtung von der unteren Hälfte des IV. bis zum obersten Theil des VI. Segmentes sich erstreckte, am oberen und unteren Ende sich verjüngend, d. h. an Zahl der Zellen abnehmend.“ Die „Phrenicusgruppe oder centrale Vordergruppe“ liegt stets an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel einer durch die Mitte des Vorderhorns in ventro-dorsaler Richtung gezogenen Linie; die Durchschnittszahl ihrer Zellen beträgt 4—5 im 20 μ dicken Schnitt. Wird die Phrenicuswurzel aus dem VI. (und VII.) Segment stehen gelassen, so findet sich kein entsprechend verkürztes Gebiet der Chromatolyse. Auf die lesenswerthen Betrachtungen über Zellenzahl im Kern des Phrenicus einerseits und des Hypoglossus sowie der Augenmuskeln andererseits, ebenso wie auf diejenigen (mit Experiment) über das Porter'sche Phänomen kann hier nur hingewiesen werden.

Fuchs (9) ermittelte bei Kaninchen, dass die dem IV. Cervicalnerven zugehörige Wurzel des Phrenicus genau denjenigen Theil des definitiven Diaphragma versorgt (Xiphoidzacke und vordere Costalportion, bis incl. 8. Rippe), welcher aus der älteren ventralen Zwerchfellsanlage sich entwickelt hat, wogegen der jüngere dorsale Antheil aus

den distaler gelegenen Rückenmarksegmenten seine Nerven bezieht. „Der Umstand, dass das ventrale Diaphragma zur Zeit seiner ersten Entwickelung sich in der Höhe des IV. Spinalnerven befindet, lässt wohl die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass ein Zweig dieser Nerven direct auf das neugebildete Organ zuwächst und ausschliesslich für seine Innervation in Anspruch genommen wird.“ Die Art, wie die Phrenicusfasern aus den distaleren Segmenten ihren Weg zu dem dorsalen Theil des Diaphragma finden mögen, bedarf weiterer Aufklärung.

Sano (21) durchschnitt bei einer 3 Monate alten Katze den Phrenicus und untersuchte die Medulla mit der Nissl'schen Methode. Aus den Zellveränderungen ergab sich, dass die Ursprungszellen des Phrenicus einen langen spinalen Kern bilden, welcher die centrale Partie des Vorderhorns einnimmt und sich vom 3.—6. Cervicalsegment erstreckt. Die am weitesten proximal gelegenen Zellen innerviren die pars sternalis, die mittleren Zellen, die mittlere Partie und die am weitesten caudal gelegenen Zellen innerviren die Pars lumbalis des Zwerchfelles. Die Zellen der sensiblen, zum Phrenicus gehörenden Neurone haben ihr Centrum in den Spinalganglien des 3.—6. Cervicalsegments, die der sympathischen Fasern im Ganglion cervicale medium und inferius, theilweise auch im Ganglion thoracicum primum.

Steinach (25) weist die Fehlerquellen nach, auf denen es beruht, dass Horton-Smith bei seiner „Ueberprüfung (im Journ. of Physiol. XXI, p. 101) die von Steinach im Pflüger's Arch. LX, p. 593 veröffentlichten Versuchsresultate, nach denen bei Fröschen die hinteren Wurzelfasern an der motorischen Innervation des Darms Theil nehmen, nicht bestätigen konnte, und er hält mit Recht alle seine früheren Angaben aufrecht. Denselben fügt er betreffs der Beziehungen des Vagus zum Vorder- und Mitteldarm des Frosches die Erkenntniss hinzu, dass die Medulla oblongata durch Vermittelung des Vagus nicht nur Erregungs- sondern vor allen Dingen auch kräftige Hemmungsimpulse zu diesem Theil des Tract. intest. aussende. Den sichersten Beweis hierfür erbringt der Verf. mittelst localisirter Aetherisirung der Medulla oblongata, einer Methode zur Hervorrufung zeitweiser reiner Ausfallserscheinungen am Centralnervensystem, welche er beim Frosche ausgebildet und mit Erfolg auch zur Demonstration auf anderen Functionsgebieten angewendet hat.

Wana (27) hat unter Steinach's Leitung mit strengen Versuchsmethoden die Angaben von Horton-Smith über das Vorkommen einer motorischen Innervation von Skelettmuskeln des Frosches durch Hinterwurzelfasern nachgeprüft und er hat von 1229 daraufhin untersuchten hinteren Wurzeln 7 im angegebenen Sinne wirksam gefunden, aber auch diese nur schwach, auf einen, höchstens zwei Muskeln, meist nur auf einzelne Fibrillen derselben beschränkt und sehr hinfällig. „Die wenigen Ausnahmefälle von abnormem Verlauf einzelner motorischer Nervenfasern gehören in das Bereich der Raritäten, wie sie in allen Zweigen der Anatomie verzeichnet sind.“

Teuscher (26) erprobte in 2 Fällen schwieriger Geburt, bei denen das Leben des Kindes gefährdet und ein anderweites Zeichen zur Beurtheilung des Fortbestehens normaler Functionen nicht zu gewinnen war, die Leichtigkeit der Auslösung und die Schnelligkeit des Eintretens des Plantarreflexes, an dem vorliegenden oder nach Wendung herabgezogenen Füsschen als zuverlässiges Merkmal. Wenn die Anfangs auf leichtes Kitzeln und mit nicht wahrnehmbarer Reflexzeit eingetretene Bewegung

nur noch durch Nadelstich ausgelöst werden konnte und sehr träge (nach Ablauf von 3³/₄ Secunden) eintrat, wurde die Geburt künstlich beendet und jedesmal ein lebendes Kind erhalten.

Specielle Physiologie der peripherischen Nerven u. Muskeln.

Referent: Privatdocent R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Allen, T. J., The causation of muscle sounds Proc. of the physiol. Soc. 12. 2. ref. Jour. of Physiol., Bd. 22.
2. Amaya, G., Ueber die negative Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 70.
3. Arloing, S. et Chantre, Edouard, Particularités relatives à l'innervation et aux proprietés physiologiques générales du sphincter ani. Compt. rend. de l'acad., T. 127, N. 18 u. 19.
4. Dieselben, Sur l'innervation et les proprietés des nerfs du sphincter ani. La semaine med., N. 56, p. 453.
5. Athanasiu, J. et Carvallo, J., Le travail musculaire et le rythme du coeur. Arch. de physiol. norm. et path., N. 2 u. 3.
6. Banister, J. M, A contribution to the study of the dynamics of the ocular muscles. Annals of ophthalm., VII, 1.
7. Barbèra, A G., Ein Gefässnervencentrum im Hundeherzen. Zeitschr. f. Biol., Heft 2.
8. Derselbe, Ueber Reizbarkeit des Froschmagens. Ebenda.
9. Battelli, Frédéric, Le nerf spinal et le nerf moteur de l'estomac. Rev. med. de la Suisse rom., N. 7.
10. Beck, A., Zur Untersuchung der Erregbarkeit der Nerven. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 72.
11. Derselbe, Zur Innervation der Speicheldrüsen. Centralbl. f. Physiol., Heft 2.
12. Beer, Theod., Vergleichende physiologische Studien zur Statocystenfunction. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 73.
13. Bernstein, J., Ueber reflectorische negative Schwankung des Nervenstroms und die Reizleitung im Reflexbogen. Arch. f. d. ges. Physiol.. Bd. 73, p. 374.
14. *Bickel, A., Anmerkungen zu dem Aufsatze: „Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität von A. von Korniloff. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenhk, Bd. XIII.
15. Bikeles, G., Ueber zweiseitige Durchschneidung und Quetschung der Nn. vagi. Centralbl. f. Physiol., No. 18 (s. Jahresbericht 1897 p. 172).
16. Derselbe u. Jasinsky, A., Zur Frage der trophischen Nerven. Ibidem (s. Kap. Anatomie p. 97).
17. Blachford, J. V., Statistics relating to the disappearance of Rigor mortis. Journ. of ment. sc., Januar.
18. du Bois-Reymond, R., Ueber die Aufzeichnung der negativen Schwankung mit dem Capillarelectrometer. Centralbl. f. Physiol., XII, No. 5, p. 145.
19. Borowikow, Ueber das Verhältniss zwischen der Latenzdauer und der Höhe der Sehnenreflexe bei graphischen Untersuchungsmethoden. Neurolog. Bote, Bd. VI, H. 1. (Russisch.)
20. Boruttau, H., Electrophysiologische Neuigkeiten. Centralbl. f. Physiol., Heft 10.
21. Derselbe, Die Bedingungen für das Auftreten der secundären Zuckung. Ibidem, Bd. 11, No. 25.
22. Broca, André, et Richet, Charles, De quelques conditions de travail musculaire chez l'homme. Arch. de pysiol. norm. et path., N. 2.
23. Bum, A., Ueber Muskelmechanik. Wien. med. Presse, No. 27.
24. Bunch, J. S., The vasomotor influence of the vagus on the small intestine. Proc. of the physiol. Soc. 12. 2. ref. Journ. of Physiol., Bd. 22.
25. Campos, Recherches experimentales et cliniques sur les nerfs secréteurs des larmes. Thèse de Paris ref. Rev. neurol., N. 1.
26. Charpentier, Aug., Vision entoptique et sensibilité dans la tache jaune. Compt rend. de l'acad., T. 126, p. 1711.

27. Courtade, C. et Guyon, J. B., Innervation motrice de la region pylorique de l'estomac. Revue neurol., N. 22.
28. Cousot, Georges, à Dinant, Contribution à l'étude de la vitesse de propugation du courant nerveux. Bull. de l'acad. roy. de Belgique, 1897, N. 22.
29. Cunningham, R. H., The restoration of coordinated volitional movement after nerve „crossing". Amer. journ. of Physiol., N. 11.
30. Cyon, E. von, Die Functionen des Ohrlabyrinths. Arch. f. Phys., Bd. 71, p. 72.
31. *Danilewsky, B., Versuche über die Interferenz der elektrokinetischen Einwirkungen am Nerven. Centrbl. f. Physiol., Heft 9.
32. Derselbe, Notiz, die erregende Wirkung der elektrischen Strahlen betreffend, zugleich als Erwiderung an Herrn Prof. J. Loeb. Ebenda, Heft 19 u. 20. (S. Jahresbericht f. 1897, p. 170.)
33. Derselbe, Recherches sur l'excitation des nerfs par les rayons electriques. Arch. de Physiol., p. 3.
34. M'Dougall, W., A theory of muscular contraction. The Journ. of Anat. and Physiol., Jan., p. 187.
35. *Dubois, Neue Versuche über den galvanischen Reiz. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte, No. 1 u. 2.
36. *Egger, Max, La perception de l'irritant sonore par les nerfs de la sensibilité générale. Soc. de Biol. 23. 7. Revue neur., N. 22.
37. Derselbe, Les voies conductrices de l'iritant sonore frappant les nerfs de la sensibilité générale. Soc. de Biol. 23. 7. Revue neur., N. 22.
38. Derselbe, Contribution à la physiologie et à la physiologie pathol. du labyrinthe de l'homme. Arch. de phys. norm. et pathol., N. 4.
39. Elschnig, A., Ueber Bau und Function des Ciliarmuskels. Wien. med. Presse, No. 22 u. 23.
40. Exner, Sigm., Studien auf dem Grenzgebiet des localisirten Sehens. Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 73.
41. Fick, R., Ueber die Atemmuskeln. Anat. Anz. XIV, 6.
42. Fletcher, W. M., The vaso-constrictor fibres of the great auriculur nerve in the Rabbit. Journ. of Physiol. XXII, 4.
43. Derselbe, The survival respiration of muscle. Proc. of the physiol. Soc. 12. 2., ref. ibidem, Bd. 22.
44. Fukala, V., Was ist die Aufgabe des Brücke'schen Muskels? Archiv f. Augenh., 1—2.
45. Derselbe, Ueber die physiologische Bedeutung des Brücke'schen Muskels. Wien. med. Presse, 20 u. 21.
46. *Goldscheider, A., Gesammelte Abhandlungen. I. Bd. Physiologie der Hautsinnesnerven. Leipzig, Barth.
47. Goldstein, M. A., Fallacies in the physiology and function of the labyrinth. Journ. of the Am. med. assoc. v. 18. Juni.
48. Gotch, F. and Burch, G. J., Electrometer records of the reponse of nerve to a single stimulus. Proc. of the physiol. Soc. 12. 2., ref. Journ. of Physiol., Bd. 22.
49. Greene, C. W., On the relation between the external stimulus applied to a nerve and the resulting nerve impulse as measured by the action current. Amer. Journ. of Physiol. 1., ref. Amer. Journ. of Psych. 1.
50. Grossmann, Michael, Experimentelle Untersuchungen über die functionelle Ausschaltung einzelner Muskeln, bezw. Muskelgruppen des Kehlkopfes. Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 73.
51. Grünbaum, O. F., On intermittent stimulation of the retina. Journ. of Physiol., Bd. 22, H. 5.
52. Grunert, K., Der Dilatator pupillae des Menschen. Habilitationsschrift, Tübingen.
53. Grützner, Ueber die Aenderung der Erregbarkeit des quergestreiften Muskels nach Ausschaltung oder Durchschneidung seiner Nerven, ref. Neurol. Centrblatt., No. 13, p. 620.
54. Guillery, Ueber die Schnelligkeit der Augenbewegungen. Arch. f. Physiol., Bd. 73, Heft 1.
55. Hane, Alfons, Experimentelle Studien über den Reflexmechanismus der Harnblase, ibidem, Heft 10.
56. Haycraft, J. B., Upon the production of rapid movements. Journ. of Physiol., Bd. 23, Heft 1—2.
57. Hellwig, L., Ueber den Axialstrom des Nerven und seine Beziehung zum Neuron. Arch. f. Anat. u. Physiol.

58. Hering, H. E., Beitrag zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen. Arch. f. Physiol., Bd. 70, p. 559.
59. Hermann, L. u. Weiss, O., Ueber die Entwickelung des Elektrotonus, ibidem, Bd. 71, p. 237.
60. Hermann, L., Zur Messung der Muskelkraft am Menschen (nach Versuchen von cand. med. Hein u. Dr. Th. Siebert), ibidem, H. 10.
61. Hirsch, Hugo Hieronymus, Ueber das Verhalten der Achillessehne bei Contraction der Wadenmusculatur. Centrbl. f. Chirurgie, No. 2.
62. *Hirsch, W., The question of sensory fibres in the hypoglossal nerve. New York med. Journ., N. 2.
63. Höhne, O., Beiträge zur Kenntnis des Tastsinnes der Haut und der Schleimhäute besonders in der Medianlinie des Körpers. Inaug.-Diss., Rostock.
64. Hofmann, F. B., Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Arch. f. Physiol., Bd. 72, Heft 9.
65. Hoorweg, J. L., Sur l'action physiologique de la fermeture du courant galvanique. Arch. de Physiol. April.
66. Derselbe, Ueber die electrischen Eigenschaften der Nerven. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 71.
67. Kaiser, Karl, Untersuchungen über den Ursprung der Muskelkraft. Zeitschr. f. Biol., p. 358.
68. Keiffer, J. H., La fonction motrice de l'uterus. Ann. de la soc. med. chir. de Liège, N. 11.
69. Kreidl, Ueber die Bedeutung der Anastomose zwischen N. laryngeus sup. und inferior. Physiol. Club Wien, ref. Wien. klin. Woch., No. 3.
70. Kronecker. H., Ueber Störungen der Coordination des Herzens, ref. Corresp. f. Schweizer Aerzte, No. 10.
71. Derselbe, Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. Zeitschr. f. Biol.
72. Langley, J. N., On inhibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach. Proc. of the physiol. Soc. 12. 2., ref. Journ. of Physiol., Bd. 22.
73. Lewandowsky, M., Ueber Schwankungen des Vagusstromes bei Volumänderungen der Lunge. Arch. f. Physiol., Heft 5.
74. v. Leyden, Kurze kritische Bemerkungen über Herznerven. Deutsche med. Woch., No. 31.
75. Lomakina, Nadine, Ueber die nervösen Verbindungen auf den Herzen der Hunde u. Pferde. Physiol. Gesellsch. Berlin, ref. Arch. f. Anat. u. Physiol., H. 5, p. 531.
76. Maass, P., Ueber die Gefässnerven der Herzwand.
77. Macdonald and Waymonth, Electromot. changes in the phrenic. Method of investigating the action of the respiratory centre. Journ. of Physiol., Bd. 23, H. 1—2.
78. *Maggiora, Arnoldo, L'influence de l'âge sur quelques phénomènes de la fatigue Arch. ital. de Biol., Vol. 29.
79. Marina, A., Il neurone del ganglio ciliare ed i centri dei movimenti pupillar. Riv. di Patolog. nerv. e ment., III, 12.
80. Matte. F., Beiträge zur experimentellen Pathologie des Ohrlabyrinths. Arch. f. Ohrenhk.
81. Meirowsky, E., Beiträge zur Kenntnis des galvanischen Wogens mit einem Anhange von Hermann. Arch. für Physiol., Heft 10.
82. Meltzer, G. J.. The question of sensory fibres in the hypoglossal nerve. New York, med. Journ., N. 1 u. 4.
83. Meyer, E., Ueber den Einfluss der Spannungszunahme während der Zuckung auf die Arbeitsleistung des Muskels und den Verlauf der Curve. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 69.
84. Mislawsky u. Bormann, Die Secretionsnerven der Prostata. Centralbl. f. Phys., Bd. 11, No. 25.
85. Morpurgo, B., Sur l'hypertrophie fonctionnelle des muscles volontaires. Arch. ital. de Biol., Vol. 29.
86. *Munk, J., Zeigt der unversehrte Nerv eine verschiedene locale Erregbarkeit? Arch. f. Anat. u. Physiol.
87. Munk, J. u. Schultz, P., Die Reizbarkeit der Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes. Arch. f. Anat. und Physiol., Heft 4.
88. *Oehl M., Du mode differentiel de se comporter des fibres nerveuses motrices et des fibres nerveuses sensitives sous une exitation électrique d'égale intensité. Arch. ital. de Biol., Vol. 29.

89. Ostmann, Ueber die Reflexerregbarkeit des musculus tensor tympani durch Schallwellen und ihre Bedeutung für den Höract. Arch. f. Anat. u. Physiol.
90. *Pfister, H., Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- u. frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderhk., Bd. 26, H. 1.
91. Prévost, J. L., Contribution à l'étude des trémulations fibrillaires du coeur électrisé. Rev. med. de la Suisse Romande. Nov.
92. Richer, P., De quelques variétés de la marche et de la course. Nouv. Iconogr. de la Salp., N. 2.
93. Rollet, A., Zur Kenntnis der physiologischen Verschiedenheit der quer gestreiften Muskeln der Kalt- u Warmblüter. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 71.
94. Roth, Wilh., Elektrische Leitfähigkeit thierischer Flüssigkeiten. Arch. f. path. Anat. Bd. 154, H. 3.
95. Rutherford, Will., An adress on tone sensation with reference to the function of the cochlea. Lancet v. 13. VIII.
96. Samojloff, Alexander, Ueber den untermaximalen Tetanus der quer gestreiften Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Heft 5.
97. Sanderson, J. Burdon, The electrical response to stimulation of muscle. Part. II. The monophasic and diphasic variation of the sartorius. Journ. of Physiol. XXIII. N. 11 v. 25. Nov.
98. Derselbe, Ueber die Anwendung des Capillarelectrometers für das Studium der musculären Einzelschwankung. Centralbl. f. Physiol. XII.N. 6 pag. 177.
99. Schenk, F., Zur Theorie der negativen Schwankung. Arch. f ges. Physiol. Bd. 71.
100. Derselbe, Ueber den Einfluss der Spannungszunahme und der Entspannung auf die Contraction. Arch. f. Physiol. Bd., 72, H. 3.
101. Schirmer, O., Ueber die Function der sogenannten „parareticulären" oder amakrinen Zellen in der Retina. Bericht über die 26. Vers. der ophthalm. Ges. in Heidelberg.
102. Schlichting, H., Klinische Studien über die Geschmackslähmungen durch Zerstörung der Chorda tympani und des plexus tympanicus. Inaug.-Dissert., Rostock.
103. Schneller, Anatomisch physiologische Untersuchungen über die Augenmuskeln Neugeborener. Arch. f. Ophthalm., Bd. 47, H. 1.
104. Schönlein, K., Ueber die Einwirkung der Wärme auf den Tonus der Muskeln von Schnecken. Zeitschrift f. Biol., Bd. 36.
105. *Schultz, Paul, Zur Physiologie der sympathischen Ganglien. Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 124.
106. Sehrwald, Der Kraftverbrauch beim Radfahren. Arch. f. Hyg. XXXII, 4.
107. Smith, Priestly, The accommodation theories of Helmholtz and Tscheruing. Ophthalm. Soc. in London, v. 10. XI. Lancet v. 19. Nov.
108. Spallita et Consiglio, Action de quelques substances sur les vaisseaux paralysés. Arch. de Farmacologia e Therapeutica, Bd. 5.
109. *Dieselben, Les vasomoteurs des membres abdominaux. Arch. ital. de Biol. XXVIII.
110. *Staffel, Einige Bemerkungen über die activ excentrische Muskelfunction. Hartung u. Sohn, Berlin.
111. Starling, C. H. and Bayliss, W., Innervation of the intestines. Proc. of the physiol. Soc., 12. 2. ref. Journ. of Physiol., Bd. 22.
112. Tschagovietz, Ueber die Anwendung der Dissociationstheorie der Elektrolyten von Arrhenius bei Erklärung der elektrophysiologischen Erscheinungen. Neurologischer Bote, Bd. VI., H. 1—2, (Russisch.)
113. Thomas, Rôle du nerf de la huitième paire dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs. La Sémaine Med., N. 31, p. 248.
114. Thunberg, Om de terminale Kuldeorganers Paavir-keligked af höje Temperaturer, Skandinaviske Naturforskermöde, i Stockholm, Hosp.-Tidende H. R. VI 32, p. 845.
115. Treves, Z., Sur les lois du travail musculaire. Arch. ital. de Biol., Bd. 30, H. 1.
116. Vogt, Hans, Ueber die Folgen der Durchschneidung des n. splanchnicus. Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 399.
117. Waller, A., De l'influence des réactifs sur l'excitabilité électrique d'un nerf isolé. Brain Part 76.
118. Weiss, O., Untersuchungen über die Erregbarkeit eines Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes. Arch. f. Physiol., Bd. 72, H. 1.
119. *Wiener, H., Erklärung der Umkehr des Muskelzuckungsgesetzes. Arch. f. Klin. Med., Bd. 60.
120. Winkler, F., Ueber den Effect der reflectorischen Herznervenreizung unter dem Einfluss von Giften. Zeitschr. f. Klin. Med., H. 1—2.

121. Winkler, Hans, Ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Arch f. d. ges. Physiol., Bd. 71, p. 357.
122. Wybauw, Nichtwirkung des Vagus auf das ausgewaschene Herz. Physiol. Gesell. Berlin ref. Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 532.
123. v. Zeissl, M., Die gegenwärtigen Anschauungen über den Blasenverschluss. Wien. med. Presse, No. 22.
124. Zuckerkandl u. Erben, Zur Physiologie der Rumpfbewegungen. Wien. klin. Wochenschr., No. 43.
125. Dieselben, Zur Physiol. der willkürlichen Bewegungen. Wien. klin. Wochenschr. No. 1, (s. Jahresbericht für 1897, p. 177.)

A. Arbeiten, die auf die allgemeine Nervenphysiologie Bezug haben.

a) Untersuchung normaler Nerven.

Hoorweg (66) führt auf Grund zahlreicher Versuche am Nerven- und am Kernleiter die am Nerven beobachteten elektrischen Erscheinungen auf Polarisation zurück. Unter dieser Annahme lassen sich die für die Elektrizitätsvertheilung an unterseeischen Kabeln aufgestellten Gesetze auf die Strömungsvorgänge im Nerven anwenden. Für die elektrische Reizwirkung gilt dann das vom Verf. aufgestellte Erregungsgesetz.

L. Hellwig (57) geht von der Thatsache aus, dass im excidirten Nerven nicht nur zwischen Längs- und Querschnitt, sondern auch zwischen beiden Querschnitten ein elektrischer Spannungsunterschied besteht, und untersucht, warum die bisherigen Versuche über die Stromrichtung bei vorderen Wurzeln und am Ischiadicus wechselnde Ergebnisse hatten, welchen Einfluss die Länge des Nervenstückes auf die Stromstärke hat, ob der „Axialstrom“ bei Reizung eine negative Schwankung zeigt, wie lange er besteht, und wie er sich beim Anfrischen des Nerven verhält, endlich ob sich nicht eine zusammenfassende Regel für die in Betracht kommenden Erscheinungen aufstellen lasse, aus der ihr ursächlicher Zusammenhang erkennbar sei.

Die Versuche an vorderen Wurzeln erwiesen sich als nicht einwandsfrei, dagegen ergab die Prüfung des Ischiadicus, dass sich verschiedene Abschnitte verschieden verhalten. Der ganze Oberschenkeltheil zeigt stets absteigenden Strom, (ebenso Tibialis und Peroneus), proximale Hälfte oder mittleres Drittel dagegen bald die eine bald die andere Richtung. Mit der Länge des Nervenstückes nimmt der Strom unverhältnissmässig schnell ab. Bei Reizung der Nervenstrecke erfährt der Axialstrom eine Verminderung. Der Axialstrom bleibt nur etwa eine Stunde lang bestehen, kann aber, wenn er geschwunden ist, durch Anfrischung wieder hervorgebracht werden. Anfrischung an einem Ende bewirkt am centralen Ende bei absteigendem Strom Verstärkung, bei aufsteigendem Verminderung oder Umkehrung.

Hieraus zieht Verf. den Schluss, dass es im Wesentlichen die Schnelligkeit des Absterbeprocesses ist, von der die Richtung des Stromes abhängt. Dasjenige Ende einer ausgeschnittenen Nervenfaser, welches dem trophischen Centrum am nächsten lag, ist das widerstandsfähigere und verhält sich daher positiv gegen das schneller absterbende, von der Zelle entfernte Ende. Dass der Ischiadicus absteigenden Strom giebt, sucht Verf. dadurch zu erklären, dass er auf die sensiblen Bahnen der Hautsinnesorgane hinweist, von denen man annehmen dürfe, dass sie peripherische trophische Centren besitzen.

Tschagovietz (112) giebt eine historische Uebersicht der Entwickelung der Lehre vom Wesen des galvanischen Stromes und bespricht

die wichtige Rolle, welche die Dissociationstheorie der Elektrolyten von Arrhenius für die Erklärung der elektro-physiologischen Erscheinungen an Nerven und Muskeln hat. Die Arbeit stützt sich auf genaue mathematisch-geometrische Ausführungen, welche sich zu einem Ref. nicht eignen. (*Edward Flatau.*)

Danilewsky (33) setzt seine Berichte über die Nervenerregung durch elektrische Strahlung fort, indem er mit kritischen Bemerkungen und Betrachtungen allgemeiner Art beginnt. Die vorliegende dritte Mittheilung enthält die eingehende Beschreibung von Versuchen am Nervmuskelpräparat des Frosches, mit Hülfe des Funkeninductoriums, die im Auszug nicht wiedergegeben werden kann. Es sei erwähnt, dass das Präparat auch innerhalb eines geschlossenen Glases, oder ganz in Vaseline versenkt, erregt werden kann. In allen Versuchen kann die „elektro-kinetische Einwirkung" durch Elektroscop oder Geissler'sche Röhre in derselben Weise wie am Präparat beobachtet werden.

In der vierten Mittheilung beschreibt Verf. Erscheinungen, die sich als Wirkungen der Interferenz der elektrischen Wellen erklären lassen. Werden diese gleichzeitig von zwei Stellen aus hervorgerufen, so kann bei gewissen Stellungen das Präparat in Ruhe bleiben, obschon der Nerv selbst von sichtbaren Funkenentladungen dauernd getroffen wird. Die genauen Angaben über die Bedingungen für die Anordnung der zahlreichen mitgetheilten Versuche sind im Orginal nachzusehen.

Derselbe (31) bespricht in etwas kürzerer Form die Versuche, die er mit einem neuen Ausdrucke als „elektro-kinetische Reizung" bezeichnet. Auch das Telephon und die reizbare Flamme reagirt analog dem Nervenpräparat. Die Erregung findet nur statt, wenn das Präparat in verschiedenen aequipotentiellen Flächen gelagert ist, kann jedoch auch dadurch hervorgerufen werden, dass ein mit dem Präparat in Berührung stehender Leiter eine solche Stellung hat. Nebenschliessung durch einen an das Präparat an beiden Enden angelegten Leiter hebt die Einwirkung auf. Die verschiedenen Modificationen der Versuche und die Anordnungen bei denen „Interferenz" der elektrischen Schwingungen eintritt, sind im Original einzusehen.

Hoorweg (65) wendet sich gegen die von Dubois (Bern) vertretene Ansicht, der zufolge der Reizeffect nicht von der Schwankung der Intensität, sondern allein von der Spannung der Ströme abhängen sollte. Verf. hält demgegenüber daran fest, dass der Strom nur im Momente des Entstehens, aber in jedem Zeittheilchen mit seiner augenblicklichen Intensität proportionalen Kraft wirke. Für einzelne Oeffnungsschläge gilt das Gesetz, dass der Reizeffect der Intensität proportional ist. Die Versuchsergebnisse von Dubois erklären sich aus der Selbstinduction der Widerstände. (Hier sind die Flüssigkeitswiderstände und Kohlerheostaten ausser Acht gelassen. Ref.) Dass Dubois die zur minimalen Erregung nothwendige Spannung bei seinen Versuchen gleichbleibend fand, muss auf Zufälligkeiten seiner Versuchsanorduung beruhen, da Verfasser bei der Nachprüfung dies Ergebniss nicht bestätigen konnte.

F. Gotch und **G. J. Burch** (48) untersuchten mit Hilfe des Capillarelectrometers den zeitlichen Verlauf des Nervenstromes nach Einzelreizung. Der Apparat musste wegen seiner Empfindlichkeit auf einen besonderen Isolierpfeiler mit einer Polsterung von feuchtem Thon aufgestellt werden. Die Ausschläge wurden mit dem Pendelapparat bei 416facher Vergrösserung und 14 bis 70 Centimeter Plattengeschwindigkeit aufgenommen. Stromschleifen wurden durch Controllversuche aus-

geschlossen. Der zeitliche Verlauf der Schwankung wurde bei zehn verschiedenen Anordnungen registriert und die wahre Curve der Spannungsänderung aus den Curven berechnet. Die Zeitverhältnisse lassen Schlüsse zu auf die Geschwindigkeit der Reizleitung im normalen, im abgekühlten und im polarisierten Nerven. In den Fällen, in denen von zwei Stellen des Längsschnittes vom unverletzten Nerven abgeleitet wurde, stellt sich die Schwankung als eine steil ansteigende, ebenso schnell abfallende Welle dar. Wurde vom Längs- und Querschnitt abgeleitet, so befindet sich hinter dieser spitzen Welle eine sehr langsam abfallende Erhebung. Die physiologische Deutung der Curven behalten die Verff. späterer Mittheilung vor.

Boruttau (20) bespricht die Methoden, den zeitlichen Verlauf der negativen Schwankung am Nerven zu untersuchen, nämlich Rheotachygraphie und optisches Telephon. Mittelst dieser Methoden untersuchte Verf. den Warmblüternerven, wofür sich der Vagus des Hundes, und alle Nerven der Katze am besten, Vogelnerven am schlechtesten eignen. Die negative Schwankung sowie die beiden elektrotonischen Ströme bei constanter Durchströmung werden durch physikalische und chemische Einwirkungen in genau analoger Weise vorübergehend oder dauernd modificiert, wie dies für den Froschnerven erwiesen ist. Dies ist durch Versuche bei verschiedener Temperatur, ferner mit Curare, Aether, Alcohol, Kohlensäure und Alkaloiden festgestellt. Ausführlichere Darstellung soll folgen.

Greene (49) hat die Beziehung zwischen Reizstärke und Grösse der negativen Schwankung des Nervenstromes untersucht. Nach einer kurzen aber genauen Beschreibung der verwendeten Apparate folgt der Bericht über die Versuche. Die Inductionsströme wurden nach Einheiten von $158 . 10^{-7}$ Ampère abgestuft. Schon bei $^1/_{20}$ Einheit trat die Schwankung beim Froschischiadicus auf, und stieg schnell, den Reizen proportional, bis zur dritten Einheit, dann viel langsamer in gegen die Abscisse concaver Curve, und endlich von der vierten Einheit an sehr langsam wieder in arithmetischer Progression. Nahezu dasselbe zeigten Nerven von Schildkröte, Hund und Katze (die Verf. noch nach 41 Stunden erregbar fand). Demnach kann das Weber'sche Gesetz der Reizempfindung nicht mit der Function der Nervenleitung in Beziehung gebracht werden.

J. Munk und **P. Schultz** (87) bestimmen zunächst den Begriff der „Reizbarkeit“ im Gegensatz zur „Erregbarkeit“, geben dann einen historisch-kritischen Ueberblick über die früheren Beobachtungen und die daraus abgeleiteten Theorien, und schliessen mit Anführung der Worte Hermann's: „Gelänge es, eine Methode zu finden, den Nerven zu prüfen, ohne seine Aeste abzuschneiden, so würde sich höchst wahrscheinlich überall dieselbe specifische Erregbarkeit („Reizbarkeit“ die Verff.) herausstellen.“ Diese Methode hat A. Beck gefunden, indem er die Versuche am Phrenicus anstellte, der auf eine längere Strecke keine Aeste abgiebt. Beck fand aber an der Peripherie grössere Reizbarkeit. Die Verff. wenden ein, dass die von Beck angegebenen Unterschiede, wenn man nicht die Rollenabstände, sondern die diesen entsprechenden Stromstärken in Betracht zieht, minimal erscheinen, und als innerhalb der Fehlergrenzen fallend zu betrachten sind. Bei den eigenen Versuchen der Verff. stellte sich heraus, dass Verletzungen des Nerven nur bei einiger Uebung und grosser Sorgfalt zu vermeiden sind. Ferner beobachteten die Verff., dass der Phrenicus, selbst bei unverletztem Thier, durch die negative Schwankung des Herzmuskels periodisch gereizt wird. Diese Störung wird durch Isolirung mittelst Guttaperchapapier aufgehoben. Um die Athembewe-

gungen des Zwerchfells auszuschliessen, damit die auf den Reiz eintretende Zuckung deutlich zu erkennen sei, empfahl Beck das Athemcentrum zu zerstören. Die Verff. sehen hierin eine Fehlerquelle, da nach solchem Eingriff ins Centralnervensystem meist Veränderungen der Reizbarkeit theils des ganzen Phrenicusstammes, theils des centralen Endes zu beobachten waren. Bei Katzen liess sich der Versuch leicht im Zustande der Apnoë (infolge ausgiebiger künstlicher Athmung) anstellen. Aus zwölf Versuchen an Hund, Katze und Kaninchen schliessen Verff., dass die Reizbarkeit central und peripherisch keine nennenswerthen Unterschiede zeigt. Zu dem gleichen Ergebniss führten unabhängig ausgeführte Versuche von O. Weiss. S. auch Munk (86).

Weiss (118) hat am Ischiadicus des Frosches und am Vagus von Kaninchen und Katzen (dessen Wirkung durch einen Blutdruckschreiber verzeichnet wurde) Prüfungen auf Erregbarkeit an verschiedenen Stellen angestellt. Für elektrische und chemische Reizung erwies sich die Erregbarkeit im allgemeinen als überall gleich. Wo dies nicht stattfand, konnten Eigenströme in der betreffenden Nervenstelle nachgewiesen werden, durch die sich Störung des normalen Zustandes kundgab. Verf. vertritt daher gegenüber Beck die Anschauung, dass die Erregbarkeit der Nerven in ihrem ganzen Verlauf die gleiche sei, dass weder Increment noch Decrement normalerweise auftreten.

Beck (10) vertheidigt seine Angabe: „Dass der Actionszustand während des Verlaufes in der Nervenfaser nicht verstärkt wird, sondern vielmehr an seiner Stärke einbüsst“ gegen den Widerspruch von O. Weiss. Beck hat am Phrenicus und Sympathicus, Weiss am Froschischiadicus und am Vagus von Kaninchen und Katze gearbeitet. Eine Reihe von Einwürfen wird als unbegründet zurückgewiesen. Zum Schluss wird durch Versuche am Froschischiadicus gezeigt, dass die Reizdauer, über die Weiss keine Angaben gemacht hat, das Ergebnis wesentlich beeinflusst. (Vergl. Jahresbericht 1897 S. 168.)

Bernstein (13) hat die reflectorische negative Schwankung auf künstliche Reizung sensibler Nerven untersucht. Das Präparat bestand aus dem Plexus ischiadicus des Frosches im Zusammenhang mit dem Rückenmark. Die Aeste I und II zusammen werden auf ein Elektrodenpaar, der Ast III für sich auf ein zweites gelagert. Die Elektrodenpaare dienen abwechselnd der Zu- und Ableitung. Die Reflexleitung bringt in der Richtung nach vorn eine stärkere Schwankung hervor als umgekehrt, was sich zur Genüge aus der grösseren Zahl von Collateralen erklärt, welche die sensible Stammfaser nach vorn in die graue Substanz entsendet. Ferner wurde der gleiche Versuch mit einer vorderen und hinteren Wurzel angestellt. Hierbei ergab sich Schwankung nur bei Reizung der hinteren Wurzel. Es muss also an irgend einer Stelle des Reflexbogens eine ventilartige Einrichtung existiren, welche dem Erregungsprocess den Durchtritt nur in einer Richtung gestattet. Es scheint, dass diese Einrichtung in der unbekannten Wirkung der Endbäumchen auf die Nervenzelle zu suchen ist, obschon dann unverständlich bleibt, warum zwei Endbäumchen, die die gleiche Nervenzelle umspinnen, sich nicht gegenseitig erregen.

Borowikow (19) weist darauf hin, dass die Latenzdauer der Sehnenreflexe bei verschiedenen Individuen und bei einem und demselben Menschen in verschiedenen Zeiten grossen Schwankungen unterworfen ist. Verf. hat sich zu diesem Zweck der graphischen Methode bedient,

und dabei bekam er: 1. eine Curve mit dem Marey'schen Myographion zur Feststellung der Muskelcontraction, 2. eine Linie vom Déprez'schen Signal, welche den Moment des Beklopfens der Sehne bezeichnet und 3. eine Kammertonlinie, deren Schwankungen die Dauer der Latenzperiode darstellt. Bei Prüfung der vom M. biceps brachii erhaltenen Myogramme sieht man, dass man keine absolute Gesetzmässigkeit in Bezug auf das Verhältniss zwischen der Latenzdauer einerseits und der Höhe der Muskelcurve feststellen könne; es zeigt sich nur, dass bei einer geringeren Latenzdauer die Höhe und die Länge der Muskelcurve steigt.

(*Edward Flatau.*)

Hermann und **Weiss** (59). Hermann bespricht zunächst Versuche von Asher und Bernstein über die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Elektrotonus, und eigene Controllversuche. Mittelst der Helmholtz'schen Wippe wurde dem auf zwei Paar unpolarisirbarer Elektroden gelagerten Nerven ein polarisirender und ein Reizstrom in sehr kleinem Zeitabstande zugeführt, und die Entfernung ermittelt, in der die Minimalzuckung durch Ausbreitung des Elektrotonus aufgehoben wurde. Für 12 mm Abstand ergab sich die Zeit kleiner als 0,00007 Sekunden. Gegen Bernstein wird der Einwand geltend gemacht, dass die negative Schwankung erst bei ungleich stärkeren Strömen erkennbar werde, als für Minimalzuckungen erforderlich sind. Weiss hat die Versuche mittelst des Rheotoms nach der Pouillet'schen Methode mit genaueren Messungen ausgeführt, und für die „Ausbreitungsgeschwindigkeit“ Werthe von über 200 m gefunden. Im Anschluss an dies Ergebnis giebt Hermann die mathematische Entwicklung des zeitlichen Verlaufs der Ausbreitung des Stroms an Kernleiter und Nerven.

b) Untersuchungen an verletzten Nerven.

R. H. Cunningham (29) theilt nach einigen historischen und kritischen Bemerkungen seine Versuche über gekreuzte Nervenheilung bei Hunden mit. Seine Methodik ist besonders dadurch ausgezeichnet, dass nach der Operation die ganze Extremität sieben bis neun Wochen lang in Gips gelegt wird. Zuerst wurden Medianus und Ulnaris durchschnitten und übers Kreuz zusammengeheilt. Reizung vom Gehirn wie von den Nervenstämmen aus ergab gekreuzte Leitung. Dieser Eingriff hat auf die willkürliche Bewegung wenig Einfluss, weil beide Nerven zu nahezu synergischen Muskeln gehören. Daher wurde in einer zweiten Versuchsreihe der Radialis mit den beiden andern Nerven gekreuzt verheilt. Nach der Heilung und nach elektrischer Behandlung der atrophisch gewordenen Muskulatur waren die Bewegungsstörungen, die durch die gekreuzte Leitung der Innervation herbeigeführt werden mussten, deutlich zu erkennen. Dasselbe ergab sich bei Reizung der Hirnrinde und der Nervenstämme. Im Laufe von fünf Monaten hatte sich die richtige functionelle Innervation nicht wiederhergestellt. Endlich wurden die Versuche auch auf Recurrens und Hypoglossus ausgedehnt. Der peripherische Theil des Recurrens wurde mit dem centralen Stumpf des Hypoglossus verbunden. Gleichzeitig stellte sich die Bahn des Hypoglossus wieder her. Reizung von der Hirnrinde aus bewirkte daher gleichzeitig Zungenbewegungen und Bewegungen des Stimmbandes. Wenn nicht gereizt wurde, stand das Stimmband still. Dieser Versuch beweist, dass die einzelnen Gebiete des Centralorganes nicht unter allen Umständen die Functionen übernehmen, die dem peripherischen Gebiet zukommen, mit dem sie in nervöser Verbindung stehen. Die rhythmische

Innervation des Recurrens konnte vom centralen Hypoglossus nicht ausgehen, und die Kerne des Recurrens konnten sich nicht an die Bahnen des Hypoglossuskerns anschliessen. „Um wie viel unwahrscheinlicher ist es, dass der Hypoglossuskern die complicirten Funktionen des Vagus sollte übernehmen können, wenn dieser an den Stamm des Hypoglossus angeheilt wird.“

c) Einwirkung von Giften.

A. Waller (117) benutzt die elektromotorische Wirkung des überlebenden Nerven als Reagens zur Untersuchung chemischer Verbindungen. Die Wirkung einer Verbindung auf den Nerv ist nicht gleich der Summe der Wirkungen ihrer Bestandtheile, noch entspricht sie nothwendigerweise der eines Bestandtheils, sondern es findet eine specifische gegenseitige Beeinflussung statt. Die Methode wird auf die Untersuchung verwandter Stoffe angewendet. Zahlreiche Versuche mit Curare, Strychnin, Veratrin, Atropin, Hyoscyamin, Convallaramarin, Digitalin, Gelsemin, Morphium, Cocaïn, Physostigmin u. a. m. werden mitgetheilt.

B. Arbeiten, die auf die Muskelphysiologie Bezug haben.

a) Allgemeine Muskelphysiologie.

Dougall (34) bespricht Engelmanns und Verworns Hypothesen über das Wesen der Muskelcontraction, und erörtert dann seine eigene Anschauung, die auf Quellungsvorgänge infolge Veränderung des osmotischen Druckes zurückgeht. Die Todtenstarre wird im Sinne dieser Hypothese als Extrem des Verkürzungszustandes hingestellt.

Kaiser (67) giebt eine ausführliche Darstellung seiner Anschauung von den Vorgängen bei der Muskelcontraction. In dem Ergebnisse von Versuchen, die zeigen, dass beliebige Lasten (nach constanter Latenz) bei gleicher minimaler Reizstärke gehoben werden, sieht Verf. einen ausreichenden Beweis, dass die durch Belastung erzeugte Dehnungselasticität an der Arbeitsleistung des sich verkürzenden Muskels betheiligt ist. Im zweiten Abschnitt wird die Grösse des Antheils der Dehnungselasticität an der Arbeitsleistung des Muskels untersucht. Bei starker Belastung soll die Dehnungselasticität zwei Drittel der Arbeit leisten, das heisst eine Energie entwickeln, die das dehnende Gewicht selbst um ein ganzes Stück zu heben vermag: „Ein sehr bedeutender Theil der vom Muskel geleisteten Arbeit geht demnach nicht aus seiner chemischen Energie hervor, sondern stammt aus der potentiellen Energie, die das belastende Gewicht durch Dehnung der elastischen Theile des Muskels erzeugt.“ Woher diese Energiemenge dann ursprünglich stamme, ist nicht ersichtlich. Verf. erörtert darauf seine Theorie, nach der man in diese Muskeln materielle Punkte anzunehmen hat, die bei der Contraction einander mit umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung wirkender Kraft anziehen. Dass die absolute Kraft mit der Verkürzung abnimmt, lässt Verf. darauf beruhen, dass die Anziehung durch elektrische Ladung zu Stande kommt. In dem Maasse als der Abstand der geladenen Theilchen sich verringert, kann nur ein geringerer Potentialunterschied ohne Ausgleichung bestehen bleiben. Die Bedingungen, die sich für diesen hypothetischen Contractionsvorgang bei verschiedenen Versuchsanordnungen ergeben, werden weiter ausgeführt.

J. Burdon-Sanderson (97) geht davon aus, dass sich die Grösse elektromotorischer Kräfte durch Grössen des Ausschlages des Capillarelektrometers ausdrücken lässt. Für kurzdauernde Schwankungen stellt sich zwischen der (in Millimetern constanten Ausschlages ausgedrückten) elektromotorischen Kraft und der thatsächlichen Verschiebung des Meniscus für jedes Zeittheilchen ein festes Verhältniss heraus: bei den Versuchen für 0,002 Secunden 40 : 1. Bei einer Spannung, die 40 Millimeter Ausschlag entsprach, bewegte sich also der Meniscus in 0,002 Secunden um 1 Millimeter. Dadurch ergiebt sich für die im gegebenen Augenblick wirkende elektromotorische Kraft stets eine genau entsprechende Bewegungsgrösse und die Steilheit der entstehenden Curve, gemessen durch die Tangente des Neigungswinkels, ist in jedem Punkte dieser Kraft proportional. An einer angenommenen schematischen Schwankungscurve, die einfach aus einem geradlinig aufsteigenden und einem geradlinig etwas weniger steil absteigenden Schenkel besteht, entwickelt Verf. die entsprechende Curve des Capillarelektrometerausschlages. Das Schema der diphasischen Schwankung wird gegeben durch eine ebensolche geradlinige positive Stromwelle, der eine congruente negative Welle in so kleinem Zeitabstande folgt, dass der grösste Theil beider Wellen in denselben Zeitraum fällt.

Die Gesammtwirkung lässt sich durch eine gebrochene Linie darstellen, deren Ordinaten durch arithmetische Summirung der positiven und negativen Ordinaten der beiden einzelnen Wellen gegeben sind. Auf Grund dieser Schemata wird die Beziehung der capillarelektrometrischen Curve zur wirklichen Schwankungscurve so klar dargestellt, dass sich die zahlreichen anscheinenden Unregelmässigkeiten, welche die Deutung der Befunde beim Arbeiten erschwerten, nunmehr auf bestimmte Versuchsbedingungen zurückgeführt werden können.

Zu den meisten Versuchen wurde das Sartoriuspräparat nach mehrstündigem Aufbewahren in 0,6 pCt. Kochsalzlösung verwendet, das sich vom frischen nur durch langsamere Fortpflanzung der Contractionswelle unterscheidet.

Aus der photographisch registrirten Curve der monophasischen Schwankung wird zunächst die eigentliche Schwankungscurve construirt.

Es fragt sich nun: darf die so gefundene Curve als zuverlässiges Bild des Stromverlaufes betrachtet werden? Mit anderen Worten: ist das Capillarelektrometer ein zuverlässiges Instrument?

Um diese Frage zu beantworten, construirt Verf. die Curve der diphasischen Schwankung auf deduktivem Wege, aus der Summirung einer positiven und einer negativen Welle von der Gestalt der gefundenen monophasischen Schwankung (wobei die bekannte Geschwindigkeit der Erregungswelle zu Grunde gelegt wird). Nimmt man nun eine diphasische Schwankungscurve auf, so zeigt sich, dass sie mit der theoretisch construirten übereinstimmt: ein zwingender Beweis, dass die Construction der monophasischen Stromcurven richtig gewesen ist, und dass also die Angaben des Instrumentes zuverlässig gewesen sind.

Es können allerdings Abweichungen von der construirten Curvenform auftreten, wenn sich nämlich die Intensität der Schwankung während des Ablaufes ändert, so dass die zweite Phase der ersten nicht genau gleich ist. Mit der auf solche Weise als zuverlässig erwiesenen Methode wurden durch zahlreiche Versuche unter anderem folgende Ergebnisse festgestellt: Der absteigende Schenkel der monophasischen Stromcurve

überschreitet die Nulllinie. Die Curve des Ausschlags ist bei grösserem Abstand der Elektroden mehr in die Länge gezogen. Kälte verstärkt die Schwankung und setzt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit herab.

Mit der Reizstärke wächst die Schwankung bis zu einem Maximum. Spannung und Belastung haben keinen erkennbaren Einfluss auf den Verlauf der Schwankung. Als Beleg ist eine Tafel mit acht schönen Curven beigegeben. Anhangsweise werden ältere Arbeiten von Hermann und Bernstein kritisch besprochen.

Burdon-Sanderson (98) führt ferner den Beweis, dass das Capillarelektrometer ein zuverlässiges Bild vom Schwankungsverlauf geben kann auf folgende Art: Nimmt man die monophasische Schwankung auf, berechnet man aus der photographischen Curve die Stromcurve, und construirt ferner die diphasische Schwankung aus Superposition einer positiven und negativen Stromwelle in dem zeitlichen Abstande der der Entfernung der Elektroden und der Geschwindigkeit der Erregungswelle entspricht, und berechnet endlich rückwärts die diesem theoretisch gefundenen Stromverlauf entsprechende Elektrometercurve — so erhält man genau die Curve, die sich bei Aufnahme der diphasischen Schwankung ergiebt.

du Bois-Reymond (18) berichtet über Messungen an capillarelekrometrischen Curven, aus denen hervorgeht, dass die Methode hinreichend fein ist, etwa vorhandene Unterschiede auch im letzten Theile des Verlaufs der negativen Schwankung bei Einzelzuckung nachzuweisen. Verf. findet an seinen Curven von isometrischen und isotonischen Zuckungen keinen Unterschied.

Amaya (2) hat auf Anregung von Schenck die Grösse der negativen Schwankung des Muskelstromes bei isotonischer und isometrischer Zuckung festzustellen gesucht. Die meisten Versuche (17) wurden am Gastrocnemius mit künstlichem Querschnitt gemacht, der durch Wasser von 50°, Carbolsäure und Abschnüren mittelst Bindfaden hervorgebracht war. Es folgen drei weitere Versuche an den Adductoren. Die Ergebnisse sind dadurch complicirt, dass in einem Theil der Versuche statt der negativen eine positive Schwankung auftrat. Uebrigens sind die Zahlen für eine und dieselbe Zuckungsart unter sich sehr verschieden. Die Berechnung des arithmetischen Mittels führt zu dem Schluss, dass die isometrische Schwankung in den meisten Fällen kleiner ist als die isotonische. Dass dies nicht immer klar hervortrete, wird durch die Gestaltsveränderung des Muskels bei isotonischer Zuckung erklärt.

Schenck (99) fügt an die Arbeit Amaya's einen Nachtrag, indem er ausführt, dass hiermit eine Bestätigung seiner Ansicht gegeben sei, dass die negative Schwankung kein Maass für den Kraftumsatz bei der Contraction sei, und Einwände gegen Bernstein's Auffassung geltend macht.

Boruttau (21) berichtet über Versuche, die die Einwände Uexküll's gegen seine Deutung der Versuche über die secundäre Zuckung entkräften. Freilich muss die Entfernung zwischen der näheren und entfernteren Stelle, an denen die negative Schwankung den Nerven trifft, über 4 mm betragen. Dass aber der Widerstand gegen Querdurchströmung keinen Einfluss hat, wird durch mittelbare Ableitung der secundären Zuckung durch einen zweiten curvisirten Sartorius bewiesen.

Haycraft (56) ermittelte durch Versuche, wieviel Zeit nach dem Reiz verstreicht, bis sich in einem Muskel ein gegebener Grad von Spannung entwickelt hat, und fand, dass für zunehmende Spannungen die

Curve der Zeiten nicht proportional, sondern in convexem Bogen verläuft. Diese Betrachtung wird angewendet auf das Schnippen mit dem Zeigefinger, bei dem der Vorgang im Muskel dem der Spannungszuckung analog ist. Die Geschwindigkeit der Bewegung ist viermal so gross als die der einfachen Fingerbeugung, sie beträgt 300 englische Zoll in der Secunde. Durch eine solche Schnellbewegung springen auch die Käsemaden.

Meyer (83) untersuchte die Form der Muskelzuckung, die entsteht, wenn durch plötzlichen Belastungszuwachs während der Zuckung die Spannung vermehrt wird. Parallelfaserige Muskeln arbeiteten an einem System zweier, durch einen mehr oder weniger losen Faden verbundener belasteter Schreibhebel, sodass der zweite erst gehoben wurde, wenn der Faden sich spannte. Bei solcher „ditonischen Zuckung" kann mehr Arbeit geleistet werden als bei monotonischer, aber nur so lange die Reizung eine gewisse Stärke hat. Die Leistung wächst bei steigender zweiter Last erst rasch, dann langsam, um dann langsam wieder abzunehmen. Die Dauer der ditonischen Zuckung ist länger als die der monotonischen.

Schenck (100) hat gefunden, dass wenn ein Muskel im letzten Drittel des aufsteigenden Schenkels der Zuckungscurve plötzlich um einen kleinen Betrag gedehnt wird (Zugzuckung), beim Nachlassen des Zuges keine Entlastungsverkürzung auftritt. Es muss also schon hier der Erschlaffungsprocess in Folge der Dehnung eingesetzt haben, obschon sich der isotonisch zuckende Muskel noch weiter verkürzt haben würde. Uebrigens tritt beschleunigte Erschlaffung nicht ein, wenn bei der Anschlagszuckung der Anschlag auf der Höhe der Spannung plötzlich losgelassen wird.

L. Hermann (60) kommt im Anschluss an seine frühere Veröffentlichung über die Ablösung der Ferse vom Boden auf den Weber'schen Versuch zurück. Vorneigung des Körpers kann bei der Versuchsanordnung, die Weber's Figur veranschaulicht, nicht stattgefunden haben. Ob man den Fuss mit Ewald als zweiarmigen, oder mit Fischer als einarmigen Hebel auffasst, macht für das Ergebnis nichts aus, wenn nur die Kräfte richtig angesetzt werden. „Zwischen ein- und zweiarmigen Hebeln besteht überhaupt keine principielle Differenz."

Um nun den Weber'schen Versuch nachzuprüfen, hat Verf. mehrere Anordnungen probirt und schliesslich die folgende bewährt gefunden: Die Versuchsperson sitzt auf einem Schemel und hebt durch Streckung eines Fussgelenkes den einen Oberschenkel, der oberhalb des Knies durch eine wohlgepolsterte Kette mit dem am Boden befestigten, belasteten Hebel verbunden ist. Mit diesem Verfahren wurde die absolute Muskelkraft zu 6.24 Kilogramm bestimmt. Der Werth ist offenbar deswegen so niedrig, weil ein Theil der Muskulatur (Gemellus surae) durch die Beugung des Knies entspannt war.

Z. Treves (115) überträgt sein Princip, bei Ermüdungsversuchen die Arbeitsgrössen zu Grunde zu legen, auf die Untersuchung des lebenden Menschen.

Die Arbeit wird durch Beugen des Unterarmes bei fixirtem Oberarm gegen constanten Widerstand geleistet. Es zeigte sich, dass die grösste Arbeitsleistung des Einzelhubes bei der grössten Belastung zu Stande kommt, die überhaupt noch gehoben werden kann.

Ebenso wie bei den Thierversuchen liess sich eine minimale Maximalbelastung (poids maximal minimum) finden, bei der die Arbeits-

grösse selbst bei lange fortgesetztem Versuch constant blieb. Während die Ermüdungscurve Kronecker's je nach Grösse der Belastung und anfänglicher Energie des Muskels verschieden ausfällt, unterscheidet sich die hypothetische Arbeitscurve des Verf. durch länger dauerndes Ansteigen und langsames Absinken nicht auf Null, sondern auf eine constante Grösse. Die Abhandlung enthält ferner kritische Betrachtungen über das Wesen der Ermüdung.

Broca und **Richet** (22) untersuchten die Bedingungen, unter denen ein Muskel das Maximum von Arbeit leisten kann. Sie wählten den Beugemuskel des Zeigefingers, weil dessen geringe Grösse die Beeinflussung von Athmung und Kreislauf nahezu ausschliesst, und liessen ihn einen Arbeitssammler treiben. Sie beobachteten ein anfängliches Ermüdungsstadium, das wiederum besserer Leistung Platz macht. Bei wachsender Belastung stieg die Arbeitsleistung, fiel aber bei einem gewissen Grade plötzlich ab. Die Leistungsfähigkeit des Muskels wächst innerhalb gewisser Grenzen mit der Frequenz der Contractionen, ein Punkt, der bisher nicht untersucht war. Wurden Pausen in der Arbeit gemacht, so zeigte sich, dass die Steigerung grade etwa soviel betrug, als die Ruhezeit hatte versäumen lassen; die Arbeitsmenge in der Zeit wurde also durch kurze Unterbrechungen nicht beeinflusst. Auf diese letzte Thatsache legen Verf. besonders Gewicht.

Fletcher (43) beschreibt in sehr ausführlicher Form seine Untersuchungen über die Kohlensäureabgabe des überlebenden Muskels. Die Einrichtung des Apparates gestattet eine unterbrochene Reihe von Proben der vom Muskel veränderten Luft schnell und genau zu untersuchen. Zuerst diffundirt Kohlensäure aus dem Muskel, später wird der Verlust durch Diffusion von der Production gedeckt, und die Abgabe bleibt constant. Ausserdem findet eine vom Sauerstoffgehalt der umgebenden Luft abhängige Kohlensäureabgabe statt, denn in sauerstofffreier Atmosphäre ist die Abgabe vermindert. Mit der Starre, gleichviel ob durch Gifte oder Temperatur bedingt, ist beschleunigte Abgabe verbunden, eine Ausnahme bildet die Wasserstarre. Das wichtigste Ergebnis aber ist, dass die Thätigkeit des Muskels auf die Abgabe keinen Einfluss hat.

Samojloff (96) war bemüht, die Erscheinung der Unregelmässigkeit des Tetanus bei untermaximalen Reizen zu erklären. Verschiedene Versuchsanordnungen wurden angewendet, um eine möglichst gleichförmige Reizung zu erreichen. Endlich ergab sich, dass es im wesentlichen darauf ankommt, geringe Reizfrequenz zu erzeugen, um glatte untermaximale Tetanuscurven zu erhalten. Ebenso wirkt bei hoher Frequenz Abkühlung des Muskels. Die Ursache der Unregelmässigkeiten dürfte im Nerven zu suchen sein.

Meirowsky (81) hat das galvanische Wogen des Muskels untersucht. Das Phänomen tritt nur am erregbaren Muskel auf. Versuche mit Veratrin und Natrium carbonat zeigen, dass die Erscheinung des Wogens bei erhöhter Erregbarkeit ebenfalls gesteigert ist. Erwärmte Muskeln sind durch Spannung leichter am Wogen zu verhindern, obschon es leichter eintritt wie bei kühlen Muskeln. Querdurchströmung schwächte das Wogen local ab. L. Hermann fügt der Arbeit einen Anhang bei, in welchem angegeben wird, aus der Theorie, dass die Erregung durch die negative Schwankung übertragen werde, die die benachbarten Elemente in Electrotonus versetze, dürfe nicht gefolgert werden, dass dann stärkere Reizung schnellere Leitung bedingen müsse. Vielmehr

würde nur die Zahl der gleichzeitig erregten Elemente, mithin die Länge der „Erregungswelle“ zunehmen.

Allen (1) giebt an, dass nur Muskeln die zucken können, einen Ton geben. Der Ton entsteht nicht im Muskel selbst, sondern in solchen damit in Berührung stehenden Gegenständen, die sich zur Klangbildung eignen. Daher ist der Herzton mehr ein Produkt der Resonanzverhältnisse, als der Contraction.

Grützner (53) hat Muskeln die durch Curare nervenlos gemacht worden oder deren Nerven 8—10 Tage lang durchschnitten gewesen waren, auf ihre Erregbarkeit gegen chemische Reize geprüft. Sie ziehen sich beim Eintauchen in 5—6proc. Kochsalzösung viel heftiger zusammen als Muskeln, deren Nerven erhalten sind. Dabei sind wesentlich nur die dicken flinken Fasern betheiligt.

Rollet (93) beschreibt vergleichende Untersuchungen an Warm- und Kaltblütermuskeln mit der Methode grosser Zuckungsserien. Der Zuckungsverlauf des Abductor digiti minimi beim Lebenden wurde mittelst einer ausführlich angegebenen Anordnung geprüft und erwies sich auffallend träge. Die Erregungsreihen bleiben auch bei kurzem Intervall Zuckungsreihen, wie das bei Froschmuskeln nur bei grossem Intervall der Fall ist; auch bei grossem Intervall zeigte sich dementsprechend viel langsamere Zunahme der Zuckungsdauer.

Barbèra (8) wurde durch eine Beobachtung Kronecker's veranlasst, die Reizbarkeit des Froschmagens zu untersuchen. Kronecker hatte gefunden, dass der Darm des Karpfens zweilen auf Reiz nicht reagirte, obschon er spontan beweglich war. Der Froschmagen wurde in situ mit Wasser gefüllt und mit einer Marey'schen Kapsel in Verbindung gesetzt, die die Contractionen aufschrieb. Es stellte sich heraus, dass einzelne Inductionsschläge, durch äusserlich auf die Magenwand gesetzte Platinelektroden von 2 mm Abstand zugeleitet, nur bei sehr starken Strömen wirksam waren. Wiederholte Reize vermochten indessen selbst bei Intervallen von 8 Secunden, Contraction hervorzurufen. Die Reizwirkung stieg mit der Frequenz der Reize, und erreichte das Maximum bei 4 in der Secunde. Wo auch der Reiz angebracht wurde, begann die Contraction doch stets an der Cardia. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Contractionen des Magens als Reflexbewegungen zu betrachten sind, weil mässiger Reiz keine Contraction hervorruft, weil die Erregungen sich summiren, und weil die Bewegung nicht von dem Reizpunkte ausgeht. Die reflectorisch erregten Gebilde müssen träger Natur sein, wie die Summationserscheinungen zeigen.

H. Winkler (121) hat die Eigenschaften der glatten Muskelfasern untersucht. Nach einer historischen Einleitung beschreibt Verf. zunächst die spontanen Contractionen, die auch an gänzlich nervenfreien Präparaten vorkommen sollen. Bei elektrischer Reizung wurde bei geeigneter Reizdauer periodisch wiederholte Contraction beobachtet, in einigen Fällen ging auch Erschlaffung der Contraction voran. Durch tetanisirende Inductionsströme liess sich eine gleichmässige Zusammenziehung erzielen, die das Aussehen einer Zuckungscurve hat. Verf. glaubt indessen, dass eigentliche Zuckung oder Einzelcontraction bei der glatten Muskulatur nicht festzustellen sei. Verf. bespricht dann das Verhalten der Latenz, deren Dauer zur Höhe des folgenden Hubes in umgekehrtem Verhältniss gefunden wird, und schliesslich die Einwirkung verschiedener Salze.

K. Schoenlein (104) hat beobachtet, dass die Wärme bei vielen Mollusken die Fähigkeit zu andauernder Verkürzung aufhebt, und sogar einen Zustand vollkommener Erschlaffung herbeizuführen vermag.

Morpurgo (85) verglich funktionell hypertrophische mit normalen Muskeln und fand in ersteren die Fasern jeden Kalibers vergrössert, so dass die feinsten Fasern ungefähr die Grösse der mittleren normalen erreichten. Die Vergrösserung geschah aber nur im transversalen Sinne, nicht in der Längsausdehnung der Fasern. (*Valentin.*)

b) Specielle Muskelphysiologie.

Hering (58) bringt zur Darstellung der Vorgänge bei der coordinirten Bewegung eine so grosse Reihe von Beobachtungen und Betrachtungen aus ganz verschiedenen Gebieten zusammen, dass die Arbeit in Kürze nicht wiederzugeben ist. Verf. hat beobachtet, dass, wenn ein Muskel ein Gelenk in Bewegung setzt, andere Muskeln dadurch in dem Grade gespannt werden, dass active Contraction vorgetäuscht wird. Die Beobachtungen Duchenne's, dass bei Streckung der Finger die Mittelhand sich beugt, und umgekehrt, wird durch Versuche mit Sehnendurchschneidung weitergeführt. In Bezug auf die Bedeutung der Pyramidenbahnen führt Verf. an, dass Pyramiden nur bei solchen Thieren gefunden werden, bei denen man auf Rindenreizung Extremitätenbewegung erhält. Verf. hebt dann die Bedeutung der Sensibilität für die Coordination an einer langen Reihe von experimentellen und klinischen Beispielen hervor. Es folgen weitere Angaben über specielle Bewegungen und die dabei betheiligten Nervenbahnen, sodass endlich die sensiblen Bahnen als die wesentlichen Factoren bei der Coordination erscheinen, während jede Bewegungsstörung als Coordinationsstörung, also als eine sensible Störung aufgefasst wird.

Bum (23) hat für eine Reihe verschiedener Gelenkbewegungen die Grösse der Kraft an verschiedenen Stellen des Bewegungsumfanges bestimmt. Hierzu diente ein Dynamometer von Herz, das gestattet, gleichzeitig die Winkelstellung des bewegten Gliedes und die ausgeübte Kraft abzulesen. Die Beobachtungen wurden in Form von Curven dargestellt, von denen Proben abgedruckt sind. Es ergab sich für fast jedes Gelenk eine verschiedene Curvenform, weil wegen der wechselnden anatomischen Verhältnisse bald die Schwann'sche Curve der Abnahme der Muskelkraft bei zunehmender Verkürzung, bald das durch veränderte Winkelstellung veränderte Drehungsmoment den Ausschlag giebt. Verf. berechnet für jedes Gelenk eine specifische Energie, das heisst die maximale Arbeitssumme, die bei einheitlicher Belastung durch den ganzen Umfang der Bewegung geleistet werden kann, und eine mittlere Zugkraft, d. h. die hierbei zu Grunde liegende maximale constante Belastung. Wird bei beiden Bestimmungen der für Kniestreckung gefundene Werth = 100 pCt. gesetzt, so schwanken die Werthe der anderen untersuchten Gelenke von 6 pCt. bis zu 260 pCt.

Zuckerkandl und **Erben** (124) wenden sich gegen Mann, der die Thätigkeit des Erector trunci beim Rumpfbeugen als selbstverständlich betrachtet, mit einer Besprechung des Verhältnisses zwischen Agonisten und Antagonisten, in der die in der früheren Veröffentlichung (s. d.) ausgesprochenen Sätze erläutert werden.

Hirsch (61). Bei Plantarflexion des Fusses rückt der Fersenhöcker nicht näher an die Unterschenkelaxe, sondern im Gegentheil weiter weg, so dass die Achillessehne bei Contraction der Wadenmuskulatur also nicht das

Bestreben hat, sich gegen das Schienbein anzudrängen, sondern sich weiter davon zu entfernen. Verf. giebt für diese These einen exacten mathematischen Beweis, welchen man im Original nachlesen möge.

(*Ascher.*)

Richer (92) bringt aus seinen Studien über Bewegungen mittelst der Augenblicksphotographie einige Betrachtungen über die Haltung des Körpers bei verschiedenen Gangarten: Rückwärtsgehen, Belastung, Steigen, Gang im Affect, Eilschritt. Der Text bringt wenig Neues, die Abbildungen der einzelnen Haltungen sind vortrefflich, die Schemata aber in so kleinem Maassstab, dass sie nur die allgemeine Anschauung fördern können.

Sehrwald (106) hat sich bemüht, die beim Radfahren unter verschiedenen Bedingungen erforderlichen Arbeitsleistung zu berechnen. Als Grundlage dienen Beobachtungen über den Reibungswiderstand an von Gehülfen aufrecht gehaltenen Maschinen. Die Werthe stimmen unter sich nicht gut, und die vom Verf. angenommene Durchschnittszahl erreicht die Höhe der von Rankine für Wagen ohne Kugellager und Luftstreifen aufgestellten. Die Grösse des Luftwiderstandes wird nach der Formel für ebene Flächen bei Einschätzung der Körperfläche zu $^1/_2$ qm berechnet. Die aus diesen Voraussetzungen abgeleiteten Arbeitswerthe stellt Verf. in einer Tabelle zusammen, die dazu dienen soll, das Maass der Radfahrleistung, das ein Individuum ohne Ueberanstrengung leisten kann, für jeden gegebenen Fall aufzufinden. Denn Verf. ist der Ansicht, dass jedes Individuum die gleiche Arbeit, die es durch Gehen in derselben Zeit leisten kann, auch durch Radfahren ohne Ueberanstrengung leisten können muss.

Blachford (17) hat anscheinend nach Protokollen, 220 Befunde betreffend, den Verlauf der Todtenstarre zusammengestellt. Nur elf dieser Fälle widersprechen der Lehre, dass die Starre sich zuerst im Kiefer, dann in den Gliedmassen löst. Es kann vorkommen, dass die Starre schon 20 Stunden nach dem Tode geschwunden ist, andererseits kann sie auch noch 60 Stunden nach dem Tode bestehen.

C. Untersuchungen über die Innervation der Athmung, des Herzens und der Gefässe.

a) Innervation der Athmung.

R. Fick (41) berichtet nach einer historisch kritischen Einleitung über vivisectorische Versuche über die Athemmuskulatur. Am narcotisirten tracheotomirten Hund wurden die mittleren und unteren Halsnerven, sowie die drei Wurzeln der Zwerchfellnerven und sodann die ganze Bauchmuskulatur durchschnitten. Die Athmung ging ruhig weiter, zum Beweis, dass sowohl Einathmung wie Ausathmung durch die Thätigkeit der Zwischenrippenmuskeln bewirkt wird.

Lewandowsky (73) konnte bei plötzlichem Aufblasen der Lungen von Versuchsthieren die der centripetalen Erregung im Vagus entsprechende negative Schwankung des Nervenstroms am durchschnittenen Nerven nachweisen. Beim Collaps der Lunge trat nie eine Schwankung ein.

Macdonald und **Waymouth** (77) ist es gelungen, am durchschnittenen Phrenicus die negative Schwankung des Nervenstromes bei der normalen Innervation mittelst des Capillarelektrometers aufzuzeichnen. Zum Beweis, dass es sich nicht um fortgeleitete Ströme anderer Art

handelt, wird ausser den gewöhnlichen Proben auch die Untersuchung des benachbarten fünften Cervicalnerven angeführt.

c) Innervation des Herzens.

Kronecker (70 u. 71) giebt eine Darstellung des Standes von der Lehre der Coordinationsstörungen des Herzens, die wegen der Fülle historischer und sachlicher Angaben in Kürze nicht wiedergegeben werden kann. Der myogenen Herzpulstheorie zufolge müssen dem Herzmuskel folgende Eigenschaften zugeschrieben werden: 1. Er kann nur maximal zucken. 2. Er ist währenddessen unerregbar. 3. Er ist nicht tetanisirbar. 4. Er summirt latente Erregungen. 5. Er bedarf nicht längerer Ruhepausen. 6. Er contrahirt sich normaler Weise nur rhythmisch. 7. Er bewegt sich automatisch. 8. Der embryonale Vorhof ist wesentlich automatisch, die Kammer erregbar. 9. Der Herzmuskel contrahirt sich nach Abtrennung von centralen Theilen periodisch. 10. Er leitet Erregung nur in einer Richtung. 11. Er wird durch schwache Muscarindosen gelähmt. 12. Er wird durch Vagusreiz gehemmt. 13. Er empfindet. 14. Er „flimmert“: nach Tetanisiren, nach Einstich im „Kreuzungspunkt der Nervenbahnen“, nach Anaemie von 1 Secunde Dauer, nach Abkühlung auf 25°, nach Einwirkung von Chloroform und anderen Giften. — Verf. hat übrigens ein Nervenbündel am vorderen absteigenden Coronararterienstamm gefunden, nach dessen Durchtrennung die Kammern seltener als die Vorhöfe und unregelmässig pulsirten. (S. auch Kronecker, Zeitschr. f. Biol.)

Prevost (91) giebt eine ausführliche, mit Besprechung vorhergehender Publicationen von Kronecker, Barbera u. A. beginnende Darstellung seiner Versuche über das Flimmern des faradisirten Herzens, die zu folgenden Ergebnissen führten: Das Flimmern tritt nur bei warmblütigen Thieren ein und dauert beim Hunde mit seltenen Ausnahmen an, bis es zum Tode führt. Bei Ratten dagegen lässt sich kein dauerndes Flimmern erzeugen. Weniger unempfindlich ist das Herz des Meerschweinchens, das nur bei jungen Exemplaren oder bei rechtzeitiger Massage vor der Lähmung bewahrt bleibt. Bei Kaninchen, Katzen und Tauben waren die Versuchsergebnisse wechselnd. Nach dem Flimmern stellt sich der normale Herzschlag plötzlich dar. Bei wiederholter Faradisation zeigt sich eine Gewöhnung des Herzens an den Reiz; die Periode des Flimmerns wird kürzer. Auch das ausgeschnittene Herz kann flimmern, was mit Kronecker's Theorie vom Verschluss der Coronararterien schlecht vereinbar ist.

Barbèra (7) ging von der Theorie aus, dass bei der Herzlähmung, gleichviel aus welcher Ursache, Anaemie des Coronarsystems eine wesentliche Rolle spielt. Es wurde desshalb unter Anwendung solcher Mittel, die die Vasomotoren lähmen, untersucht, wie sich das Hundeherz gegen Inductionsströme verhalte, die bekanntlich Stillstand im flimmernden Zustande hervorrufen. Injicirt man in die Jugularis starke Chlorallösung (2—9 ccm 40—50procentiger Lösung), so kann zunächst Herzstillstand eintreten, der sich durch Massage beseitigen lässt. Reizt man nun mit starken Inductionsströmen, so bewirkt der Reiz einfach Stillstand oder auch Flimmern, aber nur während der Dauer des Reizes; später stellt sich die normale Thätigkeit wieder her. Die Versuche gelangen aber nicht alle in gleicher Weise. Einblasung von Amylnitrit in die künstlich athmende Lunge hatte nicht den erwarteten Erfolg. Erwärmung des Herzens durch heisse Eingiessung in den Herzbeutel schützte aber

ebenso wie Chloralisirung das Herz vor der Coordinationsstörung durch den Strom. Ein Versuch, die Lähmung des Gefässnervencentrums durch Abtrennung der Medulla herbeizuführen, misslang, indem das Herz, sobald es zum Flimmern gebracht war, in diesem Zustand abstarb. Auch an Kaninchen wurden ähnliche Versuche ausgeführt. Verf. schliesst, dass das Hundeherz, wenn die Kranzgefässe gelähmt sind, aus dem flimmernden Zustande zu dem des coordinirten Schlagens zurückkehren kann.

Lomakina (75) untersuchte die nervösen Verbindungen auf dem Herzen von Hund und Pferd. Es zeigen sich drei Hauptzüge der Fasern: 1. Auf der Vorderseite am absteigenden Stamme der Coronararterie, 2. auf der Hinterseite ebenso, 3. am Rande des linken Ventrikels gegen die Endverzweigung der Circumflexa zu. Bei der Unterbindung einzelner dieser Stämme treten Aenderungen im Rhythmus und in der Coordination der Herzbewegung ein. Es können aber alle ohne Erfolg unterbunden werden, also bestehen offenbar ausserdem noch tiefe Geflechte.

Athanasiu und **Carvallo** (5) beschäftigen sich I. mit der Frage nach dem Blutdruck bei Muskelarbeit. Mit der im Plethysmographen eingeschlossenen Hand wird eine heftige Druckanstrengung gemacht, sogleich nimmt das Volum des Arms bedeutend ab, um langsam wieder anzusteigen, und nach der Anstrengung unter beschleunigtem Puls weit über die Norm zu steigen. Durch Thierversuche wird gezeigt, dass der Blutdruck bei unverminderter Herzthätigkeit sinken kann. Die Verf. schliessen, dass die Herzbeschleunigung von den Blutdruckschwankungen bei Muskelarbeit, denen sie meist vorangeht, unabhängig, und vielmehr die primäre Erscheinung ist. Verf. untersuchten ferner den Einfluss der Athmungsrhythmus auf diese Vorgänge, indem sie verschiedene Luftarten während der Arbeit athmen liessen. Auch hier zeigte sich der Herzrhythmus unabhängig.

II. Verf. untersuchen den Zusammenhang zwischen Muskelarbeit und Herzbeschleunigung. Wenn der mit Esmarch'schem Schlauch abgebundene Arm Arbeit leistet, tritt Beschleunigung ein. Es handelt sich um einen Reflex, der, wie Thierversuche lehren, nach dem Vagusschnitt ausbleibt. Chemische Reizung kann wohl die Beschleunigung erzeugen, dieser Fall ist aber von dem normalen Vorgang zu unterscheiden.

Winkler (120) hat nach derselben Methode wie Grossmann (vgl. vorigen Jahrgang p. 179) den Einfluss der Reizung peripherischer Nerven auf die Arbeit des Herzens nach Vergiftung mit Amylnitrit, Natriumnitrit und Muscarin untersucht. Die gefundene Steigerung der Herzarbeit fiel kleiner aus als in der Norm, beim Muscarin weniger als bei den Nitriten, die „den Angriffspunkt der Accelerantes im Herzen“ ungünstig beeinflussen.

(Ref. glaubt hier kurz bemerken zu müssen, dass die Rechnungsweise, die dieser Arbeit, wie der von Grossmann, über die im vorigen Jahre objectiv berichtet wurde, zu Grunde liegt, auf einer falschen Voraussetzung beruht. Zwischen Volumzunahme und Drucksteigerung im Vorhof braucht durchaus keine Proportionalität zu bestehen. Der hierdurch begangene Fehler spricht sich in den von Grossmann angegebenen Zahlen deutlich aus.)

Maass (76) ermittelte durch Versuche am überlebenden durchbluteten Katzenherzen, dass der Vagus verengernde Fasern für die Gefässe der Herzwand führt, daneben aber auch gefässerweiternde in

geringerer Menge, und ferner, dass Dilatatoren der Kranzgefässe, wahrscheinlich aus dem Rückenmark stammend, durch das Ganglion stellatum und von dort durch die Ansa subclavia Vieusseni theils über das untere Halsganglion, theils auf directerem Wege zum Herzen gelangen. Die Wirkung dieser Nerven dürfte durch Gefässerweiterung und Verengung auch auf die rhythmische Thätigkeit des Herzens selbst Einfluss haben. Ausführliche Mittheilung steht noch aus.

Hofmann (64) hat an dem durch Vagusreizung zur Ruhe gebrachten und durch rhythmische Reizung schlagenden Herzen vom Frosch die Scheidewandnerven ausgeschaltet und gefunden, dass die Grösse der Ventrikelcontraction beeinflussenden Vagusfasern in diesen Bahnen laufen. Die Stärke der Ventrikelcontraction ist von der der Vorhofscontraction unabhängig. Bei directer rhythmischer Reizung des Vorhofs treten unter Umständen bei starker Vaguswirkung sogar dann noch Ventrikelcontractionen auf, wenn die Vorhofscontractionen bis zur Unmerklichkeit abgeschwächt sind. Durch Reizung der Scheidewandnerven kann die Leitung der Erregung vom Vorhof zur Kammer vorübergehend gehemmt werden. Diese Vaguswirkung wird ebenfalls nur durch die Scheidewandnerven vermittelt, und tritt regelmässig ein, wenn die ganglionfreie Vorhofswand an der Atrioventriculargrenze beschädigt wurde. Diese Ergebnisse stimmen mit denen Gaskells am Schildkrötenherz überein, nur dass beim Frosch die Scheidewandnerven die einzige intracardiale Fortsetzung des Vagus bilden, während der Coronarnerv der Schildkröte nur ein Zweig des rechten Vagus ist.

Wybauw (122) findet, dass das mit physiologischer Kochsalzlösung längere Zeit durchspülte Herz auf Vagusreizung nicht reagirt.

v. Leyden (74) giebt eine kurze Uebersicht über Geschichte und Inhalt der Lehre von der Erregung der Herzthätigkeit. Das Endergebniss ist, dass sensible Nerven im Herzen selbst und von andern Stellen aus zur Regulierung der Muskelthätigkeit beitragen. Wie dieser Einfluss sensibler Nerven zu erklären sei, dafür giebt es eine grosse Zahl von Möglichkeiten. Der myogene Ursprung der Automatie ist noch nicht sicher erwiesen. Das Problem kann nur entschieden werden, wenn entweder motorische Fasern im Herzen nachgewiesen werden, oder umgekehrt die Meinung von His, dass es nur sensible Fasern im Herzen gebe, bestätigt wird.

c) Innervation der Gefässe.

Spallita und **Consiglio** (108) untersuchten die Wirkung von Chloral und Chloroform auf die vasomotorischen Nerven. Am Eintreten der Gefässerschlaffung kann man erkennen, ob vasomotorische Innervation bestand oder nicht. Aber man muss zwischen der vasomotorischen Wirkung vom Centralnervensystem aus, und der Wirkung der peripherischen Plexus unterscheiden. Kleine Dosen heben nur erstere, grosse jegliche vasomotorische Innervation auf.

Fletcher (42) hat auf Grund früherer Erfahrungen von Schiff die vasomotorische Wirksamkeit des N. auricularis magnus beim Kaninchen untersucht. Vasomotorischere Fasern finden sich im dritten Cervicalnerven, nicht aber im zweiten und vierten, die ebenfalls mit dem Auricularis in Verbindung stehen. Es bedarf zu erfolgreicher Reizung erheblich stärkerer Ströme als für gewöhnliche motorische Erregung. Der örtliche Verlauf der Gefässverengung ist verschieden, je nachdem sie vom Sympathicus oder vom Auricularis aus bewirkt wird. Durch Exstirpations-

versuche lässt sich der Ursprung der vasomotorischen Fasern bis ins Ganglion stellatum zurückverfolgen.

D. Untersuchungen über die Innervation von Kehlkopf, Darmkanal Blase und Uterus.

a) Kehlkopf.

Grossmann (50) theilt Untersuchungen über die Function der Kehlkopfmuskeln mit. Wird nach der vom Verf. angegebenen Methode bei querdurchschnittener Trachea beiderseits der Cricoarytaenoïdeus posticus oder der Abductorenast des Recurrens abgetragen, oder endlich beides zugleich, so findet trotzdem Abduction statt. Nach Ausschaltung des Cricothyreoïdeus ist die Abduction erheblich verstärkt. Sogar wenn der Kehlkopf aus allen Verbindungen mit den äusseren Muskeln und den Constrictoren getrennt ist, bestehen unter obigen Verhältnissen die Abductionsbewegungen fast unvermindert fort. Diese Ergebnisse hält Verf. trotz der Entgegnung Grabowers fest. Weiter wurde auch der Abductorenast einseitig, und beiderseitig durchschnitten, oder der Abductorenast und der Laryngeus superior beiderseits, oder ein Abductorenast und gleichzeitig der motorische Ast des Laryngeus durchschnitten, endlich der Posticus einerseits, der Recurrens anderseits abgetragen. Die Ergebnisse lehren, dass isolirte Lähmung der Schliesser, sowie isolirte Posticuslähmung keine merkliche Functionsstörung bedingt. Von dem normalen Zustande bis zur isolirten Posticuslähmung und von da bis zur Recurrensparalyse wird die Glottis in fortlaufender Steigerung eingeengt.

Kreidl (69) berichtet über Versuche von Sluder (St. Louis). Elektrische Reizung der Anastomose zwischen Laryngeus superior und inferior und des benachbarten Theils des R. internus N. laryngei ergab prompte Abduction auf derselben Seite, die sich als Reflex erwies, dessen centripetaler Schenkel im Laryngeus und dessen centrifugaler im Recurrens liegt. Auf Durchschneidung folgt nicht Lähmung, wohl aber auf Reiz Schmerzäusserung.

b) Darmkanal.

Courtade und **Guyon** (27) finden, dass Vagusreizung die peristaltische Bewegung hervorruft oder verstärkt, während Sympathicusreizung sie hemmt, oder Aenderungen im Tonus bedingt. Der Sympathicus wirkt auf die gesammte Länge des Darmkanals.

Battelli (9) untersuchte die Function des Accessorius, den er für den motorischen Nerven des Magens hält, auf folgende Weise: Die Contractionen des Magens wurden mittelst eines eingeführten Gummiballons registrirt. Die Erregbarkeit der Endfasern wurde durch Einspritzung von Veratrin oder Physostigmin erhöht. Um die Blutung beim Freilegen der Nervenwurzeln zu vermindern, wurde unmittelbar vor der Operation den Versuchsthieren ein grosser Theil ihres Blutes genommen. Dann wurden die einzelnen Wurzelfäden durch Kneifen gereizt. Bei Hunden, Katzen und Kaninchen war der Vagus stets ohne Einfluss auf die Magenbewegungen, während die Reizung der Accessoriuswurzeln Bewegung hervorrief.

Langley (72) hat durch Thierversuche nachgewiesen, dass Reizung des peripherischen Vagusstumpfes Erschlaffung der Cardia zur Folge hat, sodass Flüssigkeit unter 20 cm Wasserdruck den vorher dicht haltenden Schluss des Sphincters durchbricht.

Starling und **Bayliss** (111) prüften mittelst eingeführter Luft-Kapseln den Einfluss verschiedener Nerven auf den Dünndarm. Den Splanchnicis schreiben Verf. geringen Einfluss zu, mitunter nahm auf Reiz der Tonus zu, und es traten superponirte Einzelcontractionen auf. Durchschneidung hat allmähliche Erschlaffung zur Folge. Vagusschnitt hat keinen Einfluss. Reizung wirkt durch die Hemmung des Herzens. Verf. unterscheiden hemmende und erregende Wirkungen. Direkte Reizung des Darms erzeugt reflectorisch augenblickliche Hemmung der Peristaltik, die nicht eintritt, wenn die Splanchnici durchschnitten sind.

Arloing und **Chantre** (3 u. 4) finden 1. dass der Sphincter ani sich, obgleich er symmetrisch gebaut ist, und zwei Nerven erhält, auf Reizung eines Nerven ganz zusammen zieht. Präparirt man Nerven und Muskeln an einem Thier, dem das Halsmark durchschnitten ist, und das künstlich athmet, so gelingt es den Sphincter auszuschneiden, an der Raphe zu durchtrennen, und so der Länge nach ausgespannt zucken zu lassen. Weil die Contraction der entferntern Hälfte schwächer ist als die der ersten, und directe Reizung dasselbe Ergebnis hat, nahmen Verf. an, dass die Nervenfasern, nachdem sie motorische Organe für eine Seite geliefert haben, noch feine Fasern auf die andere hinübersenden. Diese Nerven sind viel vergänglicher als gewöhnliche motorische Nerven. Sie enthalten viel sensible Fasern, die gereizt reflectorische Contraction bedingen, und ihrerseits länger erregbar bleiben, sodass Reflexe noch eintreten, nachdem die Reizbarkeit des Nerven erloschen ist. 2. Dass die elastische Spannung des Sphincter auch nach Durchschneidung der Nerven genügt um Incontinentia alvi zu verhüten, dass der Sphincter noch 11—12 Monate seine Functionsfähigkeit bewahrt, und dass vollends einseitiger Nervenschnitt keine wesentliche Schädigung setzt.

d) Blase.

v. Zeissl (123) bespricht eingehend die Bedeutung der Arbeiten von Rehfisch und Frankl-Hochwart und Zuckerkandl über die Mechanik der Blasenentleerung, die seine viel früher auf Grund von Thierversuchen aufgestellten Sätze auch für den Menschen erweisen. Der Sphincter vesicae internus spielt die Hauptrolle beim Verschluss der Blase, daher es unmöglich ist, dass Flüssigkeit aus der hinteren Harnröhre in die Blase regurgitirt. Frankl und Zuckerkandl betonen, dass die Bauchpresse erst nach eingetretener Sphincterenöffnung in Thätigkeit tritt. In dem Abschnitt von den serösen Störungen stellen die Verfasser das Vorkommen von Incontinenz ohne Retention fest. Zahlreiche andere Angaben der genannten Autoren, die Verf. wiedergiebt, können hier nicht erwähnt werden.

Hane (55) bestätigt durch erneute Versuche die Ansicht Zeissl's, dass der Sphincter vesicae selbstständig und unabhängig von der Function des Detrusor erschlafft. Ein Theil der Versuche beruht darauf, dass die Wirkungen von Giften die eine Function von der anderen angreifen.

e) Uterus.

Keiffer (68) giebt einen Vergleich der Uterusbewegungen bei den niederen Säugethieren mit denen beim Weibe. Hier sei nur auf die Bemerkungen, welche K. über die Innervation des Uterus machte eingegangen. Er hat das Centrum für die reflectorische Uterusbewegung beim Hund im Lumbalmark zwischen dem 3. und 4. Lumbalwirbel ge-

funden. Auch der Sympathicus und Vagus haben für die Uterusbewegungen Bedeutung. Ausserdem bestehen noch intrauterine Ganglienzellen, welche Uteruscontractionen anregen. Dass diese dies allein vermögen, zeigt ein Versuch Rein's, welcher bei einem Kaninchen nach Durchtrennung der hypogastrischen und sympathischen Fasern Befruchtung und Geburt eintreten sah.

(Ascher.)

E. Untersuchungen über Innervation von Drüsen und über trophische Nerven. (Elektrische Leitfähigkeit thierischer Flüssigkeiten.)

a) Speicheldrüsen.

Beck (11) hat die Innervation der Speicheldrüsen eingehender Untersuchung unterworfen. Die Speichelsecretion bei Curarevergiftung beruht auf unmittelbarer Wirkung des Giftes auf die Innervationscentra, denn die Intensität der Secretion hängt von der Menge des eingespritzten Curare ab, und die Secretion hört nach Zerstörung der Centra auf, obschon sie durch Pilocarpin wieder hergestellt werden kann. Diese Centra haben, wie aus Exstirpationsversuchen hervorgeht, ihren Sitz in den Facialis-Kernen. Weitere Versuchsreihen betreffen die Frage, in welchem Verhältniss die Centra beider Körperhälften bei der Thätigkeit zu einanderstehen. Der Speichel wurde aus beiden Submaxillardrüsen gleichzeitig aber getrennt aufgefangen und gewogen, während einseitige Reizungen der Nerven, Schleimhäute etc. vorgenommen wurden. Es stellte sich heraus, dass die reflectorische Secretion fast gänzlich auf die gereizte Seite beschränkt werden kann, bei Reizung ferngelegener Körpertheile aber nahezu gleichzeitig auftritt. Es besteht also hier eine gewisse Analogie zum Pflüger'schen Gesetz der Reflexthätigkeit. Der Gehalt des Speichels änderte sich meist auf beiden Seiten gleichzeitig, was darauf schliessen lässt, dass die Thätigkeit der „trophischen Centra“ weniger als die der „rein excretorischen“ dem Reflex unterworfen ist.

b) Thränendrüse.

Campos (25) bespricht die secretorische Innervation der Thränendrüse: Facialislähmung hemmt, wenn sie vollkommen ist, auch die Thränensecretion. Reizung des Lacrymalis vom II. Ast des Trigeminus ruft lebhafte Secretion hervor. Diese tritt auch ein, wenn der Petrosus superficialis major durchschnitten ist, muss daher vom Facialis unabhängig sein. Verletzung des Trigeminus, Exstirpation des Ganglion Gasseri, beeinflussen die Function der Thränendrüse nicht, ebensowenig Durchschneidung des Sympathicus. (Vergl. Jahresbericht 1897, p. 186.)

c) Prostata.

Mislawsky und **Borman** (84) haben die secretorischen Nerven der Prostata bei curarisirten Hunden untersucht und kamen zu folgenden Resultaten: Die Reizung der Nn. erigentes wirkt nicht auf die Entleerung des Prostatasaftes, dagegen wirkt im positiven Sinne die Erregung der Nn. hypogastrici. Bei Einspritzung von Pilocarpin kommt es zu einer erhöhten Secretion, welche durch gleichzeitige Reizung des N. hypogastricus noch mehr gesteigert wird. Atropin wirkt im entgegengesetzten Sinne wie Pilocarpin. Borman bemerkt ausserdem, dass der Reflexbogen vom Ei auf die Prostata sympathische Nerven, Rückenmark

und N. erigens umfasst. Der N. hypogastricus soll sensible, motorische und secretorische Nerven der Prostata zuführen. Der N. hypogactricus besitzt ausser dem Rückenmark noch eine andere reflectorische Durchgangsstation, nämlich das Ganglion mesentericum inferius.

(Edward Flatau.)

d) Trophische Nerven.

Vogt (116) hat an einer Anzahl von Kaninchen den Splanchnicus einseitig oder doppelseitig durchschnitten, aber weder Diarrhoe noch Glycosurie als Folgeerscheinung beobachtet. Der Mittheilung geht eine historisch-kritische Uebersicht vorauf, den Schluss bilden anatomische Angaben: Nervenäste vom Ganglion splanchnicum zur Nebenniere konnten bei der Katze nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Ròth (94) hat nach der Methode von Kohlrausch die elektrische Leitfähigkeit und daneben die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums, des defibrinirten Blutes und des Harns bestimmt. Es ergiebt sich für das Serum ein selbst für verschiedene Species constanter Werth, der offenbar durch die gesammten Vorgänge des Gewebsstoffwechsels regulirt ist und für die Zellen eine Lebensbedingung darstellt. Die Leitfähigkeit des Blutes ist geringer und inconstant, was darauf zurückzuführen ist, dass sich die Blutkörperchen an der Leitung nicht betheiligen. Es kann daher aus der Leitfähigkeit auf das relative Volum des Plasmas geschlossen werden. Für den Harn wurde gefunden, dass die elektrolytischen Molecüle zu der gesammten moleculären Concentration ein nahezu constantes Verhältniss haben. Pathologische Fälle zeigten gewisse Abweichungen.

F. Untersuchungen an Sinnesorganen.

a) Auge.

Marina (79) schliesst aus seinen Untersuchungen, dass das Ganglion ciliare ein Centrum für den Sphinkter der Iris ist. Ferner degenerirt bei Affen nach Cauterisation der Hornhaut ungefähr ein Achtel der Zellen des Ganglion ciliare, diese Zellen haben also sensible Functionen; das Nikotin lähmt diese Zellen nicht, weil es keine sympathischen, sondern spinale sind. Nach einer erheblichen Verletzung der endobulbären Muskeln und der Ciliarnerven sind alle Zellen des Ciliarganglions degenerirt. Es folgt daraus, dass die grosse Mehrzahl dieser Zellen motorische Funktion haben und den Sphincter iridis innerviren.

(Valentin.)

Grunert (52) stellt ausführlich die Beobachtungen und Erwägungen zum Theil kritischer Art dar, die ihn zu folgenden Ergebnissen geführt haben: Die Iris besitzt eine zwischen dem Stroma und dem hinteren Epithel gelegene Schicht glatter Muskelfasern, die nach ihrer anatomischen Anordnung und nach ihrem Verhalten bei wechselnder Pupillenweite als Dilatator pupillae angesehen werden muss. Die Fasern entspringen im

Bindegewebe des Ciliarkörpers und inseriren am Rande der Pupille. Sie sind mit Henle's Membran und Grünhagen's Spindelzellenepithelschicht identisch. Die sogenannte hintere Grenzmembran Grünhagen's und Anderer ist nur eine Contractionserscheinung. Die vom peripherischen Sphincterrande schräg zum Dilatator ziehenden Verbindungsfasern sind als Insertion des Sphincters zu betrachten, welche auf ihn bei seiner Contraction in abplattendem Sinne wirken. Das hintere Irisepithel ist beim Erwachsenen einschichtig und entspricht dem hohen Epithel der Ciliarfortsätze. Wegen der mangelhaft entwickelten Muscularis der Irisgefässe fällt dem Dilatator die Function der Vasomotoren zu.

Schirmer (101) macht darauf aufmerksam, dass Sehstörung und Störung der Pupillarfunctionen vollkommen getrennte Erscheinungen sind. Bei entzündlicher Erkrankung des Opticus wird bei gleicher Sehstörung die Thätigkeit der Pupille viel stärker gehindert, als bei der nicht entzündlichen Atrophie. Ferner leidet bei Netzhauterkrankungen die Pupillarfunction nur, wenn die inneren Schichten afficirt sind. Ebenso wie das optische und das pupillomotorische Centrum getrennt sind, sind also auch die centripetalen Leitungsbahnen und deren peripherische Ursprünge getrennt. Der Pupillenreflex entstammt nicht den optischen Organen der Netzhaut, sondern höchst wahrscheinlich den parareticulären Zellen der Netzhaut, denen bisher eine bestimmte Function nicht zugeschrieben wurde.

Fukala (44 u. 45) sieht die Aufgabe des Brücke'schen Muskels, als welchen er die meridionalen Fasern des die ganze Chorioidea und den Glaskörper umfassenden Fasernetzes betrachtet, darin, dass er die Ausdehnung des Augapfels, insbesondere der Länge nach verhindern solle. Durch die Wirkung der graden und noch mehr der queren Augenmuskeln „würde das Auge der Länge nach stark gedehnt werden". Der Brücke'sche Muskel ist ein directer Antagonist dieser Augenmuskelpresse, er hat ausschliesslich diese Function und unterstützt nicht die Accommodation. Denn Iwanoff fand bei Hypermetropen die radiäre, bei Emmetropen die meridionale Partie hypertrophirt. Das Bestreben, Kurzsichtigkeit durch Augenmuskelschnitt zu heilen, entbehrte also nicht der Berechtigung. (S. auch Fukala, Wiener med. Presse.)

Elschnig (39) widerlegt auf Grund späterer Angaben Iwanoff's und einiger Beobachtungen an solchen Augen, deren Refractionszustand bekannt war, die Hypothese Fukala's, nach der die Ausbildung des Ciliarmuskels zu der Länge der Augenaxe in Beziehung stehen sollte. Da die Accomodationsbreite der Myopen hinter der der Emmetropen nicht zurücksteht, sondern diese sogar übertreffen kann, ist die Function des Ciliarmuskels dadurch gegeben. Dass das choroidale Muskelnetz bei hochgradiger Myopie sehr mächtig werde, ist durch keine Beobachtungen belegt.

Smith (107) erläutert mittelst eines Modells seine Anschauung vom Vorgang der Accomodation in der Linse. Tscherning nimmt an, dass die von ihm beobachtete hyperbolische Curve des Linsenquerschnitts im Zustande der Accomodation nur durch Spannung der Zonula hervorgerufen werden könne. An dem Modell, einer nach der Curve des Linsenquerschnitts gebogenen stählernen Feder, deren Elasticität durch Auflegen von Verstärkungen modificirt werden kann, lässt sich zeigen, dass dieselbe Erscheinung auch durch Erschlaffung der Zonula entstehen kann, wenn der elastische Widerstand von dem Centrum nach dem Rande

zu wächst. Letzteres darf man von der Linse annehmen, und somit ist der anscheinende Widerspruch zwischen der Beobachtung Tscherning's und der Helmholtz'schen Anschauung beseitigt.

Schneller (103) giebt einen ausführlichen Bericht über Beobachtungen, Messungen und Berechnungen vornehmlich an Neugeborenen, betreffend die Fragen, ob und wie weit die anatomischen Befunde an den Augenmuskeln Schlüsse auf die physiologische Function gestatten, und die Frage nach der Entstehung des Schielens.

Banister (6) untersuchte die Function der Augenmuskeln in 100 normalen Fällen (Soldaten die bei der Anwerbung hohen Anforderungen zu genügen haben: S. S. $= \frac{20}{20}$). Bei der Prüfung durch Prismen stört die Einübung der Versuchspersonen. Während für Nähe Exophorie von 5^0 als normal gilt, fand sich in 82 pCt. der Fälle Orthophorie. Geringe Heterophorie ist durchaus kein bedenkliches Symptom.

Guillery (54) hat mittelst einer neuen Methode die Geschwindigkeit der Augenbewegungen untersucht. Die Methode beruht darauf, dass die Gestalt der Nachbilder einer Oeffnung, die durch Spalten in einer rotirenden Platte von hinten beleuchtet wurde, mit der Geschwindigkeit und Richtung der Augenbewegungen variirt. Für die Drehung nach innen ergab sich beiderseits ein höherer Werth, als für die Drehung nach aussen, nach oben und unten annähernd derselbe Werth. Berechnung, Zahlenergebnisse und Versuche über Drehung in anderen Richtungen sind im Original einzusehen.

Exner (40) berichtet in einer umfangreichen Arbeit über experimentelle Studien zur Lehre vom „physiologischen Zerstreuungskreis", mit Hülfe deren die Theorie der Vorgänge beim Sehen mit den neueren Ergebnissen der histologischen Netzhautforschung im Einklang gebracht werden soll. Die Erscheinungen um die es sich handelt sind solche, bei denen gegenseitige Beeinflussung benachbarter Netzhautstellen anzunehmen ist: Mischung von Grau aus Weiss und Schwarz, Summirung von verschwindend kleinen Flächen, „Commassirung" (Vereinigung von Säumen mit dem Felde, das sie umgeben, an der Grenze der erforderlichen Helligkeit), das scheinbare Schwanken eben erkennbarer Punkte, und anderes. Im weiteren Verlauf der Arbeit wird die Farbenempfindung in Betracht gezogen, und es wird über ähnliche Versuche mit schachbrettartigen Farbentafeln (Brücke) berichtet. Den Schluss bilden Untersuchungen über Contourwirkung, an die sich kunsttechnische Bemerkungen knüpfen.

Charpentier (26) hat entoptische Versuche über die Farbenempfindung der Macula lutea angestellt, aus denen hervorgeht, dass an der Empfindungsgrenze keine Farbenwahrnehmung besteht. Die deutlichste Farbenwahrnehmung hat ihren Sitz am Rande der Fovea, also hängt sie nicht einfach von den Zapfen ab.

Grünbaum (51) fasst die Ergebnisse seiner Versuche mit intermittirender Netzhautreizung in folgende drei Sätze: Wenn ein intermittirender Reiz eine gewisse Intensität hat, kann man die Frequenz der Reize vermindern, ohne dass die Continuität der Empfindung gestört wird, wenn gleichzeitig die Intensität noch weiter gesteigert wird. Das Talbot-Plateau'sche Gesetz gilt für hohe Reizintensität nicht mehr. Die Theorie der Verschmelzung alternirender Reize ist der Nachbildtheorie vorzuziehen.

b) Gehörorgan.

Rutherford (95) geht von der Lehre von den specifischen Energieen aus, und giebt einen Ueberblick über die Anwendung dieser Lehre auf die Tonempfindung. Nach der Darstellung der anatomischen Grundlagen wird zuerst Helmholtz Anschauung besprochen, nach der die einzelnen Saiten der Basilarmembran wie Resonatoren auf die einzelnen Töne reagiren. Hier wird der Einwand erhoben, dass die Nervenfaser schwerlich im Stande sei, eine so grosse Zahl von Schwingungen einzeln zu vermitteln, während dies, da die Empfindung der Harmonie vom Verhältnis der Schwingungszahlen abhängt, ein Postulat jener Theorie sei. Verf. erwähnt alsdann seiner eigenen „Telephon"-Theorie, dass sämmtliche Hörzellen in gleicher Weise durch zusammengesetzte Schwingungen erregt werden, und eine entsprechend zusammengesetzte Function im Nerven- und im Empfindungsorgan auslösen. Eine Mittelstellung nimmt Waller's Theorie ein, der die Basalmembran als eine Art Trommelfell auffasst, dessen einzelne Theile je nach der Art der äusseren Einwirkung in verschiedener Weise erregt werden. Verf. geht dann zur Erörterung von Thierversuchen (Baginsky, Stepanow, Corradi) und klinischen Beobachtungen über. Zerstörung der Spitze der Schnecke soll das Hörvermögen für tiefe Töne intact lassen, was gegen Helmholtz, für den Verf. spräche, die Befunde bei Zerstörung der Basis geben aber das umgekehrte Ergebnis. Die vorhandenen Theorien sind unzureichend.

Egger (38) kommt zu dem Ergebnis, dass ausser der normalen Schallperception und der Perception durch die Kopfknochen auch eine Wahrnehmung der Schallschwingungen durch alle übrigen Theile des Skelettes möglich sei, die bei tauben Individuen eine Rolle spiele, und durch Uebung ausgebildet werden könne.

Egger (37) nimmt ferner an, dass die peripherische Wahrnehmung des Schalles auf den Nervenbahnen des Hautsinnes verliefe.

Ostmann (89) fasst das Ergebnis seiner Untersuchung des Tensor tympani dahin zusammen: dass dieser Muskel die Schwingungsweite der Gehörknöchelchen soweit einengt, als für empfindungslose Wahrnehmung des Schallreizes erforderlich ist. Bei Geräuschen, denen besondere Reizstärke innewohnt, schützt er durch reflectorische Contraction den Schallapparat, indem er die Leitung erschwert. Die Zuckung des Muskels wurde bei geeigneter Versuchsanordnung beim Hunde und beim Menschen direct beobachtet.

Matte (80) berichtet über Versuche an Tauben, in denen künstlich Labyrinthentzündung hervorgerufen wurde. Die Entzündung wurde theils durch Gifte, theils durch mechanische Reizung hervorgebracht. Von Giften wurde Crotonöl, weiter Cocaïn, Strychnin, Atropin in Substanz verwendet. In allen Fällen treten schon in den ersten Minuten nach dem Eingriffe meist sehr schwere Bewegungsstörungen ein. Die später auftretenden anatomischen Veränderungen, die an Schnittserien untersucht worden sind, werden eingehend besprochen, ohne dass allgemeine Ergebnisse, die sich im Auszuge wiedergeben liessen, hervorgehoben werden. Bei Impfung mit Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes aureus treten die Störungen erst am dritten Tage stärker auf. Bei den mechanischen Verletzungen fällt die Neigung zur Knochenbildung auf. In der letzten Versuchsreihe wurden sterilisirte Sandkörner, Rosshaarsondenstücke, Wattekügelchen, Metall- und Schwammstückchen theils in

Canäle oder Ampullen, theils in die Säckchen eingeführt. Ergebnisse ähnlich wie oben.

Goldstein (47) erörtert an der Hand eines Falles von Vereiterung des Schläfenbeins mit fast vollständiger Ausstossung des knöchernen Labyrinths die Lehre von den Functionen des Labyrinths und der Schnecke. In dem erwähnten Falle war bei sorgfältiger Prüfung, deren Modificationen ausdrücklich angegeben werden, noch erhebliches Hörvermögen erhalten. Da auf mechanischen Insult am Opticus Licht empfunden wird, schliesst Verf., sollte es nicht möglich sein, dass Schallwellen, die durch die Sequesterhöhle den Acustionsstamm treffen, Schallempfindung hervorrufen?

Cyon (30) giebt ein historisch kritisches Referat über die Lehre von den Otocysten. Besprochen werden die Arbeiten von Delage 1887, Engelmann, Verworn, Kreidl und Clark. Die Schlussbetrachtung gipfelt darin, dass zur statischen Function die Statolithen entbehrlich seien, da der blosse Zellleib geotropisch erregbar sei.

An 3 Hunden wurden von **Thomas** (113) die beiden Acustici durchschnitten. Wurden diese nun nach Verbinden der Augen auf einen um eine horizontale Axe beweglichen Tisch gebracht und der Tisch mehr oder minder schnell schief gestellt, so liessen sich die Hunde auf die Seite rollen oder schossen Kobold, während normale Hunde davon springen oder mit entsprechenden Bewegungen des Körpers und der Extremitäten reagiren. *(Ascher.)*

a) Hautsinn, Statischer Sinn u. a.

Hoehne (63) beschreibt eingehend in anziehender Form Untersuchungen, deren Ergebnisse am Schluss folgendermaassen zusammengefasst werden: Die Uvula ist unempfindlich gegen Berührung mit körperwarmen Gegenständen, empfindet jedoch Berührungen mit wärmeren oder kälteren Körpern prompt. 2. Die Tastkreise am Gaumensegel und am Damm sind im Gegensatze zu den Befunden am übrigen Körper in der Medianlinie weit kleiner als zu beiden Seiten derselben. Dieser Befund kann nicht erklärt werden durch die Annahme einer schärferen Trennung der beiderseitigen Nervengebiete in der Medianlinie, denn die mitgetheilten anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, dass die Nerven in der Schleimhaut des Gaumens und in der Haut des Dammes ebenso die Mittellinie von beiden Seiten, überschreiten, wie am übrigen Körper. 3. Die Lokalisation von Berührungen ist am Gaumen und im Rachen ungenau. Die Form von Körpern wird von den Lippen und zwischen Zunge und Gaumen gut, im vestibulum oris, im Unterzungenraum und im Nasenrachenraum unsicher oder garnicht erkannt.

Thunberg (114) hat durch Versuche an erwärmter Haut gezeigt, dass die durch höhere Temperaturen hervorgerufene Kälteempfindung nicht auf einer auf vasomotorischem Wege verursachten Herabsetzung der Temperatur der Nervenenden beruhen kann, sondern auf einer Temperatursteigerung an diesen Stellen. Durch eine thermische Reizung, die auf verschieden tief liegende Hautpartien mit verhältnissmässig verschiedener Stärke einwirken kann, lässt sich beweisen, dass die Nervenendorgane in der Haut, auf die man durch Wärme einwirken kann, in verschiedener Tiefe angeordnet liegen. Zunächst an der Oberfläche liegen die Endorgane der Schmerznerven, danach kommen die Kältenerven und am tiefsten liegen die Wärmenerven. Man kann deshalb mit geeigneter Vermehrung der Temperatur reine Kälteempfindungen hervorrufen. Daraus geht hervor, dass es die terminalen Kälteorgane selbst sind, die gereizt

werden, nicht die Nerven. Wenn die angewendete Temperatur ein allgemeines Nervenreizmittel gewesen wäre, müssten auch die am meisten oberflächlich gelegenen Schmerznerven gereizt worden sein Die terminalen Kälteorgane dürften deshalb specifisch beeinflusst werden, theils durch Verminderung der Temperatur, theils innerhalb einer gewissen Grenze durch Temperaturerhöhung. *(Walter Berger.)*

W. Hirsch (62) hatte sich gegen die Anschauung Lewins ausgesprochen, der zufolge der Hypoglossus sensible Bahnen enthalten sollte. Meltzer hatte auf Grund der Versuche, die er gemeinschaftlich mit Lewin angestellt hat, hiergegen Einwände gemacht, und Hirsch wendet sich gegen diese Ausführung Meltzers: In dem von Lewin citirten Falle ist wahrscheinlich neben der Verletzung des Hypoglossus der Druck auf den Lingualis anzunehmen, sodass sich der Ausfall der Empfindung im Verbreitungsgebiet des Hypoglossus ohne Annahme sensibler Bahnen erklären würde.

Meltzer (82) wendet gegen Hirsch, der über einen Fall von Verletzung des Vagus, Hypoglossus und Sympathicus geschrieben hat, ein, dass die von Lewin und Meltzer angenommenen sensiblen Fasern im Hypoglossus so wenige sind, dass ihr Ausfall keine wesentliche Functionsstörung bedingen würde. Uebrigens träten auch diese sensibeln Fasern erst im Verlauf des Nerven auf, am Ursprung sei er frei davon.

Meltzer (82) erwidert auf Hirsch's Vertheidigung, dass nicht Lewin auf Grund der klinischen, sondern Meltzer auf Grund der experimentellen Beobachtungen sensible Hypoglossusfasern angenommen habe. Ueber das Verhalten am Menschen könne er deshalb nicht streiten, dagegen halte er für erwiesen, dass bei Katzen und Hunden der Hypoglossus centripetale Fasern enthalte.

Beer (12) hat die Function der von ihm „Statocysten" genannten Organe der Krustenthiere untersucht. An einer Uebersicht über die Litteratur wird dargethan, dass die Deutung dieser Organe als „Hörblasen" zum mindesten schlecht begründet sei. Mittelst einer Reihe von schallerregenden Instrumenten verschiedenster Art hat Verf. selbst an einer grossen Zahl von Arten aus dem Golf von Neapel im Stationslaboratorium Versuche darüber angestellt, ob die Crustaceen in der Luft erzeugte Geräusche wahrnehmen, die alle negativ ausfielen. Wurde der Schall dagegen im Wasser in solcher Weise erzeugt, dass damit eine Erschütterung verbunden war, so trat häufig eine Reflexbewegung der Thiere auf. Durch Strychninisiren wird dieser Erfolg verstärkt. Schall ohne Erschütterung scheint aber überhaupt nicht vorzukommen. Die Erschütterung ist sogar so stark, dass Verf. sie an dem ins Wasser gesteckten Finger deutlich wahrnehmen konnte. Der Erschütterungsreflex fiel nach Exstirpation der Statocysten aus, entweder weil der Reiz damit ausgeschaltet war, oder weil die Operation mechanisch die Reflexbewegung verhinderte. Für die Möglichkeit sprechen Beobachtungen anderweiter Bewegungsbeschränkung bei operirten Thieren.

d) Geschmackssinn.

Schlichting (102) erörtert die Frage nach dem Verlauf der Geschmacksbahnen an der Hand zahlreicher Fälle von Zerstörung der Chorda tympani und des Plexus tympanicus bei Erkrankungen des Gehörorgans. Die Zusammenstellung des Materials lehrt, dass allein die Chorda den vorderen Theil der Zunge, $^1/_3$—$^4/_5$ mit Geschmacksnerven versieht. In einem Falle von Verletzung des Plexus bei erhaltener

Chorda bestand Geschmackslähmung am hinteren Theil der Zunge und am weichen Gaumen. Fünf Fälle von Zerstörung beider Bahnen wiesen völligen Mangel des Geschmacksinnes auf. Somit ziehen alle Bahnen durch die Paukenhöhle.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. H. Obersteiner-Wien.

1. Agostini, C., Sui disturbi psicbici e sulle alterazioni del sistema nervoso centrale per insonnia assoluta. Riv. sperim. di fren., 35. Bd, p. 113.
2. Alzheimer, Die Colloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psych., 30. Bd., 1. H.
3. Derselbe, Beitrag zur path. Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. IV, p. 345.
4. Amabilino, R., Sui rapporti del ganglio genicolato con la corda del timpano e col facciale. Il Pisani XIX, 1—2.
5. Anglade, Sur les altérations des cellules nerveuses, des cellules pyramidales ou particulière, dans la paralysie genérale. Annales médico.-psychiol. (Juillet-Août, p. 40).
6. Babes, N., Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berl. klin. Woch. 1, 2—3.
7. Babes, Sur les lésions précoces des centres nerveux dans la rage. La sémaine méd. 58.
8. Ballet, Lésions des cellules cérébrales dans le confusion mentale. Progrès méd. No. 27. (Acad. de science, 28 Juin).
9. Ballet, G. u. Faure, M., Lésions des cellules de la moelle dans un cas de maladie de Parkinson. Revue neurol, p. 94.
10. Barrows, F. W., The effect of inanition on the structure of nerve cells. Am. Journ. of Physiol., I.
11. Berger, H., Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Januar 1898.
12. Besnoit u. Morel, Note sur les lésions nerveuses de la tremblante du mouton. Comptes rendus de la, Soc. de. Biol., 14. Mai.
13. Bethe, Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degeneration in peripheren Nerven. Neurol. Centralbl., p. 614.
14. Bloch u. Hirschfeld, Ueber den Einfluss der intravenösen Harninjection auf die Nervenzelle. Fortschr. d. Medic., No. 22.
15. Boedecker u. Juliusburger, Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatotomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Arch. f. Psych., 30. B., 2. Heft.
16. Bookman, S., A preliminary communication on a method of determining the reaction of post-mortem material and its application to nerve tissue. Ref. New York med. Record, April 9, p. 526.
17. Brasch, Zur Frage der Fieberveränderungen an den menschlichen Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr., 44.
18. Derselbe, Demonstration von Rückenmarkspräparaten. Deutsche med. Wochenschr. No. 17, V. Bd.
19. Derselbe, Demonstration von Fieberveränderungen an menschlichen Nervenzellen. Deutsche med. Wochenschr., No. 46, V. Bd.
20. Derselbe, Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzelle. Fortschr. d. Medic., No. 21.
21. Carrara, Sulle alterazione istologiche del sistema nervoso centrale del feto in seguito ad avvelenamento acuto e cronico della madre per alcool. Riv. di med. legale e di giurisprudenza. Vol. VI, No. 2.
22. Caterina, E., Sulle alterazionis delle cellule nervose in alcune malattie infettive nel avvelenamento per morfina e nel morbo di Parkinson. Riv. di Patol. nerv. e ment., p. 360.

23. Chantemesse et Marinesco, Tetanos et les cellules nerveuses. Gaz. des hôp., 13.
24. Charrin et Levaditi, Altérations médullaires pyocyaniques. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 24. Dec.
25. Claudi, Lésions du systéme nerveux par le vénin de vipère. La semaine médic., No. 16.
26. *Consiglio, M. u. Siciliano, L., Sul modo di comportarsi degli elementi sensitivi e motori nell' anemia sperimentale. Arch. di farmcologia e terapeutica, Fasc. 9.—10.
27. Corrado, Alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricitá. Riv. sper. di freniatria, 24. Bd., 3—4.
28. Courmont, Doyon et Paviot, La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appreciable des cellules nerveuses médullaires. Reserve sur la valeur de la méthode de Nissl. Arch. de Phys. norm. et path., No. 1.
29. Dieselben, Examen des cellules nerveuses medullaires dans le Tétanos experimental du cobaye, du lapin et du chien. Comptes Rend. de la Soc. de Biol. 28 Mai.
30. Cox, W. H., Beiträge zur pathologischen Histologie u. Physiologie der Ganglienzellen. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., XV. Bd., H. 9.
31. Derselbe, De zelfstandigheid van de zenuw-fibrillen in het neuron. Psych. en neurol. Bladen, No. 5.
32. Derselbe, De granula en fibrillen der spinaalganglienzellen na doorsnijding der perifere zenuw. Psych. en neurol. Bladen 1.
33. Derselbe, Experimentelle bijdragen tot de pathologische histologie en physiologie der ganglienzellen. Psych. en neurol. Bladen 3.
34. Crisafulli, E., Le alterazioni degli elementi nervosi consecutive a somministrazione di varie dosi di bromurio di potassio. Annali di Neurologia, XVI. fasc. 4 e 5.
35. Daddi, L., Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell' insomnia sperimentale. Riv. di pathol. nerv. e ment., 1.
36. Derselbe, Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella inanizione. Riv. di pat. nerv. e ment., No. 7.
37. Derselbe, Alterazioni delle cellule nervose nell' intossicazione chronica per la cocaina. La clinica moderna, No. 26.
38. Demel, C., Altérations du système nerveux produites par le bacille ictéroïde. Ref. Rev. neurol., No. 14.
39. Donaggio, A., Lesioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento sperimentale per nitrato d'argento. Riv. sper. di freniatria, 24. Bd.
40. Elzholz, A., Zur Kenntnis der Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter Nerven. Jahrb. f. Psych., XVII., 3. H.
41. Enriquez et Hallion, Le système nerveux dans l'intoxication diphtérique expérimentale. Comptes Rend. de la Soc. de Biol., 15. Januar.
42. Ewing, J., Studies on ganglion cells. Archives of Neurol. and Psychiopathol. Vol. I. No. 3, p. 263—463, 6 Taf.
43. Ferré, Action des sérums antitoxiques sur la cellule nerveuse. Journ. de Neurol. No. 231.
44. Findlay J. Waiman, Observations on the normal and pathological histology of the choroid plexusses. The Journ. of mental science, Bd. 44, Oct., p. 744.
45. Forssmann, J., Ueber die Ursachen, welche die Wachsthumsrichtung der peripheren Nervenfasern bei der Regeneration bestimmen. Inaug.-Diss. Lund (Jena).
46. Fränkel, A., Die Wirkung der Narcotica auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Berlin.
47. Franca, C., Altérations cadavériques des cellules radiculaires de la moelle épinière. Archives de Medicine, 1898, No. 1 (Ref. in Revue neurol., 1899, p. 15).
48. Derselbe, La méthode de Nissl dans l'étude de la cellule nerveuse. Lissaboner Dissertation (portugies.). Ref. in Revue neurol., 1899, p. 14.
49. Gabbi und Antinori, Le alterazioni dei centri nervosi nell'avvelenamento per urina, clorato potassio e carbonato d'ammoniaca. La Riforma medica, Bd. 2, No. 30, p. 349.
50. van Gehuchten, A., A propos du phénomène de Chromatolyse. Bullet. de l'Acad. royale de méd. de Belg., 26. Febr.
51. Derselbe, La chromatolyse à l'état normal. Intermédiaire des Biolog., p. 442.
51. Derselbe, La chromatolyse dans les cornes autérieurs de la moelle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations spinales. Journ. de Neurol. et d'hypnol., No. 3 und 5. Vergl. Jahresbericht pro 1897, p. 218.

53. Derselbe, Etat des reflexes et anatomie pathologique de la moelle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moelle cervico-dorsale. Journal de Neurologie, No. 12.
54. van Gehuchten et de Buck, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cellules nerveuses. Revue de Neurol., No. 15.
55. van Gehuchten, A., und Nélis, Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux. Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg.
56. van Gieson, Ira. The formation and excretion of the metaplasm granules of the neuron. Boston. med. Journ., 139.
57. Goebel, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei Tetanus des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Januar.
58. Goldscheider, Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen. Juni. Deutsche med. Woch., 7.
59. Goldscheider und Brasch, Ueber die Veränderung menschlicher Nervenzellen beim Fieber. Ibidem. Fortschr. d. Med., 4.
60. Goldscheider und Flatau, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Ueber Veränderungen der Nervenzellen beim menschlichen Tetanus. Ibidem, No. 6.
61 Dieselben. Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Berlin, Fischer's med. Buchhandl. 140 S. mit 7 Tafeln.
62. Dieselben, Ueber Veränderungen der Nervenzellen beim Fieber. Fortschr. d. Med. No. 4.
63. De Grazio, Sur les altérations fines des éléments nerveux dans l'urémie chronique. Acad. med. chir. de Palerme, 3. April, Ref. l'Indépend. méd., p. 207.
64. Grigorieff und Joanow, Pathol.-anatomische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem bei experimenteller Lyssa. Centralbl. f. allg. Path, Bd. 4, No 3, S. 4
65. Guizzetti, P., Sulle alterazioni del simpatico nell tifoide coll'agiunto di alcuni appunti sull'istologia normale del sistema stesso. Arch. p. l. scienze med., Jan. 1.
66. Hammer, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd 12, p. 215.
67. Heimann, Ueber Nervenzellenpathologie. Münch. med. Woch, 51.
68. Henneguy, F., Chromatolyse à l'état normal. Intermédiaire des Biol. p. 363.
69. Hoch, Aug., On changes in the nerve cells of the cortex in a case of acute delirium and a case of delirium tremens. The american Journ. of Insanity, Vol. 54, p. 589.
70. Derselbe, Nerve-cell changes in somatic diseases. Ibidem, Bd. 55, H. 2.
71. Jacottet, Études sur les altérations des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications éxperimentales. Trav. de l'inst. pathol. de Lausanne p 139. Vgl. Jahresbericht 1897, p. 201.
72. Jatta, M., Sugli effetti della legatura dell'aorta addominale nelle cellule nervose del midollo spinale. Arch. p. l. sc. med. Fasc. 3.
73. Juliusburger, O., Allg. Zeitschrift für Psychiatrie 54. Bd. p. 716.
74. Juliusburger, O. u. Meyer, E., Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. p. 378 u. 459.
75. Dieselben, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. III. Bd., p. 316.
76. Dieselben, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neurolog. Centralbl., No. 4.
77. Dieselben, Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen. Berl. Klin. Woch. 31.
78. Köster, G., Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neurol. Centralbl., No. 11.
79. Laslett, E. E. u. Warrington, W. B., The morbid Anatomy of a case of lead paralysis. Condition of the nerves, muscles, muscle-spindles and spinal cord. Brain. Summer.
80. Levi, G., Alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo di Nissl. Riv. di pat. nerv. e ment., p. 18.
81. Derselbe, Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo durante l'ibernazione. Ibidem Oct.
82. Derselbe, Sulle cariocinesi delle cellule nervose. Ibidem, p. 97.
83. Lord, J. R., A new Nissl Method, normal cell structure and the cytological changes terminating in fatty degeneration. The Journ. of mental science 44. Bd., p. 693 Decbr.

84. Luce, H., Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtheritischer Lähmung mittelst der Marchi- Methode. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., 12. Bd.
85. Lugaro, E., Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose. Riv. di pat. nerv. e ment. 8.
86. Derselbe, Sulla struttura delle cellule dei gangli spinali nel cane. Riv. di pat. nerv. e ment. 10.
87. Derselbe, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell ipertermia sperimentale. Ibidem, p. 193.
88. Derselbe, Questioni spicciole sulla patologia delle cellule nervose. Ibidem, 125.
89. Derselbe, Referat über die Arbeit No. 72 von Jatta. Ibidem, p. 370.
90. Luisada, E. u. Pacchioni, D., Azione della tossina difterica sul sistema nervoso. Il Pisani H. 7 u. il Policlinico. 13 15.
91. Luxenburg, J., Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. Deutsche med. Woch. 26.
92. Marenghi, La régénération der Fibres nerveuses à la suite de la section des nerfs Arch. ital. de biol., 29. Bd.
93. Marinesco, Recherches sur les lésions des centres nerveux produites par l'hyperthermie expérimentale. C R. de l' Acad. de Sc. Paris. T. 127., No. 20.
94. Derselbe, Sur les phènomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. La Presse médicale, 5 Oct.
95. Derselbe, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. Neurol. Centralbl. 19.
96. Derselbe, Chromatolyse à l'état normal. Intermédiaire des Biologiste, p 321.
97. Derselbe, Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques. Centralbl. f. Nervenhk, p. 1.
98. Derselbe, Contribution à l'étude de la névrite ascendante. La Presse med. 23., Nov.
99. Derselbe, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. Revue neurol. p. 463.
100. Derselbe, La chromatolyse de la cellule nerveuse. L'intermédiaire des Biologistes, 514.
101.* Masius et Mahaim, Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication felicique. Bull. de l'acad. de med. Belge. No. 23.
102. Massaro, D., Le alterazioni delle elementi nervosi nell'anemia sperimentale. Il Pisani I—II.
103. Matthes, Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. Bd. p. 463.
104. Meyer, E., u. Juliusburger, O., Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen. Berl. klin. Woch. No. 31.
105. Mills, Ch., and Spiller, On Landry's Paralysis. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1898. No. 6.
106. Mirto, D., Sulle alterazioni degli elementi nervosi centrali nella morte per freddo. Riv. di med. legale, Apr.
107. Derselbe, Sull avvelenamento sperimentale per neurina in rapporto alle autointossicazioni del sistema nervoso. Il Pisani I—II.
108. Derselbe, Sulle alterazioni delle cellule del ganglio cervicale superiore in seguito al taglio dei diversi rami di distribuzione di esso. Il Pisani. 29. 1—2.
109.* Derselbe, Alterazioni del sistema nervosa nell intossicazione chronica latyriaca. Giorn. di med. legale. No 3.
110. Mitchell, John K. (u. Spiller, W.), Cases of trigeminal spasm. Resection. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6.
111.* Monti, A., Contributo alla istologia patologica della cellula nervosa. Rend. del R. Ist Lomb. di sc. Serie II, 31. Bd., s. auch Arch. ital. de Biol. Vol. 29.
112. Moxter, Ueber Ganglienzellenveränderungen bei künstlicher Steigerung der Eigenwärme. Fortschr. d. Med. No. 4.
113. Moxter u. Jacob, Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen. Deutsch. med. Woch. No. 31.
114. Müller, E., u. Manicatide, Experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxication und Inanition. Jahrb. f. Kinderheilk. No. 1. 48. Bd.
115. Dieselben, Ueber die feineren Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen. Deutsch. med. Wochenschr. No. 9.
116. Dieselben, Untersuchungen der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge und eines Falles halbseitiger Krämpfe nach der Methode von Nissl. Zeitschr. f. klin Med. 36. Bd. Heft 1 u. 2.
117. Murawjeff, Die diphtherischen Toxine in ihrer Wechselwirkung auf das Nervensystem der Meerschweinchen. Fortschr. d. Med. No. 3.

118. Derselbe, Recherches sur l'action simultanée des toxines diphtériques et streptococciques sur le système nerveux des cobayes. Revue neurol. 13.
119. Nageotte u. Ettlinger, Lésions des cellules nerveuses dans diverses intoxications; leur role pathogénique. Comptes Rend. d. l. Soc. de Biol. 22. Janvier.
120. Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münch. med. Woch. 31, 32, 33.
121. Derselbe, Psychiatrie und Hirnanatomie. Monatsschr. f. Psych. III. Bd.
122. Noera, G., Sulle alterazioni degli elementi nervosi nel carbonchio sperimentale. Il Pisani, I—II.
123. Derselbe, Sulle lesioni del sistema gangliare simpatico nella paralisi progressiva. Ibidem, I—II.
124. Nonne, Rückenmarksbefunde in 12 Fällen von letaler Anämie. Neurol. Centralbl. 1022.
125. v. Notthafft, Bemerkungen zu J. Wieting's Aufsatz: „Zur Frage der Regeneration der peripherischen Nerven". Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Pathol. 23. Bd. 2. Heft.
126. Parascandolo, C., Les altérations du système nerveux dans les brulures. Arch. de physiol. Oct.
127. Derselbe, Recherches histo.-patologiques sur l'état des centres nerveux dans la commotion thoracique et abdominale expérimentales. Arch. de Phys. norm. et path. No. 1.
128. Pèchoutre, Des lésions médullaires dans le Tétanos expérimental. Comptes Rend. d. l. Soc. de Biol. 25. Juin.
129. Peetérs, Préparations microscopiques de cerveaux d'aliénés. Bull. de l'Acad. de méd. de Belg. Janvier.
130. Philippe und de Gothard, Etat des cellules nerveuses de la moelle épinière chez l'homme, après autopsie. Comptes Rendus d. l. Soc. de Biol. 23. Juli.
131. Dieselben, Altérations polymorphes des cellules radiculaires de la moelle dans deux cas de polynévrite alcoolique a marche subaigue. Ibidem. 23. Juli.
132. Phisalix, Charrin und Claude, Lésions du système nerveux dans un cas d'intoxication expérimentale par le venin de vipère. Comptes Rend. d. l. Soc. de Biol. 19. März.
133. Pick, Fr., Ueber morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 22.
134. *Potier, Examen histologique d'un cas de paralyse radicale. Bull. d. l. Soc. anat. de Paris
135. Pugnat, Ch. A., Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses diverses états fonctionels. Bibliogr. anat. p. 27.
136. Derselbe, De la destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgès. C. R. de la Soc. de Biol. No. 8.
137.* Querton, L., Le sommeil hibernal et les modifications des neurones cérébraux. Ann. d. l. Soc. roy. des sc. méd. e natur. des Bruxelles. Vol. VII. Ref. Neurol. Centralbl. 1899. p. 506.
138. Rad, C. v., Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär luetischer Basis mit specifischer Gefässveränderung. Arch. f. Psych. XXX. B. p. 82.
139. *Radaeli, F., Alterazioni delle cellule della corteccia cerebrale in un caso di dermatite erpetiforme di Dühring in oggetto affetto da grave arterio-sclerosi. La settimana medica. Marzo.
140. Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. 17. B. 1. u. 2. H.
141. Rispal, Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le Tetanos chez l'homme. La semaine méd. No. 24.
142. Rispal, A. et Anglade, D., Etat des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal. Revue de Neurol. p. 589.
143. Robertson, W. F., The normal Histology and Pathology of the Neuroglia. Edinburgh Hospit. Rep. Vol. V.
144. Robertson, W. Forb. und Orr, D., The normal histology and pathology of the cortical nerve-cells (specially in relation to Insanity). The Journ. of ment. science. 44. B. October. p. 729.
145. Rosin, Normaler Bau und pathol. Veränderungen der Nervenzellen. Ref. deutsch. Medizinalzeitung. p. 567.
146. Sailer, J., Changes in the central nervous system after aseptic injury. Proceed. of the pathol. Soc. of Philad. Vol. I. No. 3.
147. Scagliosi, G., Ueber die Gehirnerschütterung. Virch. Archiv. 152. B. pag. 487.
148. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei der acuten Anämie. Deutsch. med. Woch. No. 20.

149. Schaffer, K., Ueber Nervenzellenveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Januar.
150. Derselbe, Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissl's-Färbung. Neurol. Centralbl. 1701.
151. Derselbe, Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen. Ibidem, No. 19.
152. Solovtzoff, N., Sur les difformités congénitales du cerveau dans leur rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. Nouv. Iconogr. d. l. Salp., p. 185.
153. Derselbe, Des difformités congénitales du système nerveux central. Nouv. Iconogr. d. l. Salpetr., p. 368.
154. Soucail, Contribution à l'étude des lésions spinales dans la paralysie générale. Thèse de Toulouse, 1898.
155. Soukhanoff, De l'influence de l'intoxication arsenicale sur les cellules nerveuses. Bull. d. l. acad. royale de Med. de Belg.
156. Derselbe, Contribution à l'étude des modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'anémie expérimentale. Journal de Neurol., No. 9.
157. Derselbe, L'anatomie pathologique de la cellule nerveuse en rapport avec l'atrophie variqueuses des dendrites de l'écorce cérébrale. La Cellule T. XIV, p. 398.
158. Derselbe, Contribution à l'étude des modifications que subissent les prolongements dendritiques des cellules nerveuses sous l'influence des narcotiques. La Cellule, T. XIV, p. 387.
159. Stefanowska, Evolution des cellules nerveuses corticales chez la souris après la naissance. Trav. de l'Inst. Solvay II. 2. H.
160. Tatt, Th., u Jacquin, M., Maladie du chien. Paralysie infantile. Lésions microbiennes du système nerveux central. Lyon médical, No. 44.
161. Tauber. Siegfr., Ein Beitrag zur Kenntniss des Tetanus des Menschen. Wien. klin. Wochenschr., No. 31.
162. Thiemich, M., Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol, Bd. 3, H. 3.
163. Timofeew, Beobachtungen über den Bau der Nervenzellen der Spinalganglien und des Sympathicus beim Vogel. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 15. Bd. 3—10.
164. Tschistowich, Th., Ueber die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 32, H. 2.
165. Tswietajew, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems der Hunde bei Arsenintoxication. Neurol. Bote, Bd. 6., No. 2 (russisch).
166. Turner, J., Remarks or the Giant-cells of the motor cortex in the insane, examined in a freste. The Journ. of ment. sc. July. 507.
167. Uhlenhuth u. Moxter, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen bei experimenteller Vergiftung mit Rinder- u. Menschenblutserum. Fortschr. d. Medicin, Bd 16, No. 10.
168. Voinot, C., Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses. Thèse de Nancy, 1897.
169. Warrington, On the structural alterations observed in nerve cells. Journ. of Physiol., 23, p. 112.
170. Weber, L. W., Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 3.
171. Westphal, Ueber einen Fall v. Tetanus. Fortschr. der Med., No. 13.
172. Wieting, J., Zur Frage der Regeneration peripherer Nerven. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 23. Bd. 2. H.
173. Worcester, W. L., On regeneration of nerve fibres in the central nervous system. The journ. of nerv. and ment. dis., Septemb.
174. Wright, Hamilton K., The cerebral cortical cell under the influence of poisonous doses of potasii bromidum. Brain, Summer.

1. Nervenzellen.

Auf dem Gebiete der Nervenzellenpathologie dominirte auch im abgelaufenen Berichtsjahre die durch Nissl angebahnte Untersuchungsmethode, und in zweiter Linie die Silberimprägnation. Die anderen, namentlich die älteren Färbungsmethoden waren stark in den Hintergrund gedrängt. Eine leicht ausführbare und sichere Darstellung der eigentlich leitenden Substanz in der Nervenzelle wäre vor Allem anzustreben, gelingt aber bisher nur in beschränktem Masse.

Allerdings ist es **Bethe** (13) im Verein mit Mönckeberg gelungen, an den Fibrillen peripherer Nervenfasern die Veränderungen zu beobachten (siehe pag. 247).

Wenn auch das pathologisch-anatomische Material, welches die Nisslfärbung (in weiterem Sinne, also auch alle Modificationen) liefert, noch fortwährend in kaum übersehbarer Reichhaltigkeit anwächst, so macht sich doch immer mehr das Bestreben geltend, hier sichtend und ordnend vorzugehen, weniger neue Thatsachen, neue Degenerationsformen zu bringen, als vielmehr in das Verständniss jener intracellulären Vorgänge einzudringen, als deren Ausdruck uns die Veränderungen in der färbbaren Substanz der Nervenzellen am deulichsten entgegentreten. Darin liegt auch der Hauptwerth des Buches von **Goldscheider** und **Flatau** (62), dass sie eine kritische Zusammenstellung der einschlägigen Forschungen im Bereiche der Nervenzellenpathologie bis zum Beginn des Jahres 1898 bieten.

Dabei bringen sie aber eine grosse Fülle eigener Erfahrungen, meist experimenteller Natur, die zum Theile auch an anderer Stelle publicirt und im Berichte pro 1897 sowie in diesem am passenden Orte besprochen wurden.

Die ausgedehnte, ungemein fleissige Arbeit von **Ewing** (42) verfolgt ein ähnliches Ziel; sie ist mit September 1898 abgeschlossen und enthält nebst dem vollständigen Hinweis auf das von andrer Seite Geleistete eine grössere Anzahl eigener pathologischer und auch experimenteller Untersuchungen. Die am Schlusse der Arbeit angefügte „Nissl-Bibliographie“ weist auf nahezu 440 einschlägige Arbeiten hin und kommt jedenfalls der angestrebten Vollständigkeit so nahe als nur möglich.

Auch **Heimann** (67) giebt eine kurze zusammenfassende Uebersicht des gegenwärtigen Standes der Nervenzellenpathologie, wobei er auf Grund eigener Versuche wieder die grosse Incongruenz betont, die oft zwischen Symptonen und Grad der Zellenveränderung besteht.

Nissl (120) präcisirt in einer sehr eingehenden Arbeit seinen gegenwärtigen Standpunkt in der Frage nach der Bedeutung, welche den Bestandtheilen der Nervenzellen und deren Veränderungen zukommt, einen Standpunkt, der gegen früher nicht unwesentlich verschoben erscheint. — Seine neueren Versuche mit subacuten, maximalen Vergiftungen ergaben allerdings in vollkommener Uebereinstimmung mit seinen früheren einschlägigen Experimenten die wichtige Thatsache, dass jedes der untersuchten Gifte die Nervenzellen der Hirnrinde in einer besonderen, nahezu specifischen Weise verändert. Nun hat er aber auch eine Anzahl von Thieren mit kleinen, langsam steigenden Dosen von Morphin, Veratrin, Nicotin und Alcohol in chronischer Weise vergiftet und dabei im Gegensatz zur acuten und subacuten Vergiftung bei all diesen chronischen Intoxicationen verschiedene Zellveränderungen derart gleichmässig vertheilt gefunden, dass hier von einer für jedes Gift specifischen Veränderung nicht die Rede sein kann. Dieser Befund bei der chronischen Vergiftung lässt die specifischen Veränderungen bei der acuten und subacuten Vergiftung in einem ganz anderen Lichte erscheinen. Würden die letzteren der Ausdruck für die specifischen klinischen Symptome sein, so müsste man folgerichtig auch bei der chronischen Vergiftung specifische Zellveränderungen nachweisen können. Die zweifellos vorhandenen Beziehungen zwischen Gift und Veränderungen in den Nervenzellen sind in erster Linie chemischer oder physikalischer Natur (oder beider), sie sind zunächst der Ausdruck der durch die

einzelne Schädigung hervorgerufene Störung des stofflichen Gleichgewichtes in der Nervenzelle. Erst in zweiter Linie kann gefragt werden, inwieweit die veränderte Zelle der Ausdruck der durch das einverleibte Gift oder durch andere Schädlichkeiten oder durch krankhafte Processe hervorgerufenen nervösen Störung sind. Dies gilt jedenfalls für alle jene Nervenzellenveränderungen, in denen sich der ungefärbte Substanztheil genau ebenso wie ein Aequivalentbild der Nervenzellen (unter normalen Verhältnissen) präsentirt. Die Fälle, in welchen man über diesen Zellbestandtheil mittelst der Nissl'schen Färbung nichts erfährt, stellen ja nur einen sehr geringen Bruchtheil dar, man wird vielmehr bei der weitaus grösseren Mehrzahl der Nervenzellenerkrankungen recht wohl im Stande sein, zwar kein detaillirtes, aber immerhin doch bestimmtes Urtheil dahin abzugeben, ob auch der ungefärbte Bestandtheil in Mitleidenschaft gezogen ist und in welchem Grade. Bei gewissen Zellveränderungen treten hier feinste Körnchen auf, bei anderen kann man sehr bald einen Zerfall der Zellen bemerken, wobei auch für das Mitergriffensein der ungefärbten Substanz Kriteriren bekannt sind, in anderen Zellen wieder giebt die Form des Zelleibs und der Fortsätze hierüber Aufschluss; oder aber der ungefärbte Antheil ist färbbar geworden, wobei verschiedene Nuancen der Färbbarkeit ein Urtheil ermöglichen. Vor allem ist hier auf die von Nissl als acute Zellerkrankung bezeichnete Veränderung hinzuweisen. Sie ergreift alle Zellen der Hirnrinde und alle Bestandtheile jeder Zelle, die färbbaren wie die nicht tingirbaren Bestandtheile, den Kern wie den Zellleib, Axon und Dendriten. Diese acute Zellerkrankung war nicht blos bei acut verlaufenden Paralysen und allen möglichen anderen Psychosen zu constatiren, sondern auch bei Nichtgeisteskranken, die an verschiedenen Krankheiten zu Grunde gegangen waren und vor ihrem Tode theils deliriöse, theils somnolente Zustände dargeboten hatten. Daraus ergiebt sich aber auch die Folgerung, dass es nicht erlaubt ist, aus Veränderungen der menschlichen Cortexzellen allein irgend welche Schlüsse auf klinische Krankheitsbilder zu ziehen, diese Nervenzellenveränderungen ohne Weiteres als den Ausdruck für nervöse Functionsstörungen anzusehen. (Vergl. Hoch, pag. 232 u. 233).

Juliusburger und **Meyer** (75) vertreten die Ansicht, dass die als verschieden beschriebenen Veränderungen an den Nisslkörperchen nur einen quantitativen Intensitätsunterschied eines und desselben Vorganges darstellen, gleichgültig ob dieses oder jenes ursächliche Moment im Vordergrunde steht. Auch den besonders von Marinesco betonten Unterschied zwischen primärer und secundärer (per distance) Degeneration der Nervenzellen lassen sie nicht gelten, sondern betrachten diese Structurveränderungen im Allgemeinen als den Ausdruck abnormer Lebensvorgänge in der Zelle. — Bezüglich der Regenerationsfähigkeit der Granula äussern sie sich im bejahenden Sinne, nur möchten sie jene Bilder, wo im Centrum von Zellen, in denen sich sonst ein sehr starker Schwund der Granula fand, um den Kern herum aber Körnchenaggregate in eigenthümlicher, an Kernspindeln erinnernder Anordnung gelagert waren, als Ausdruck der Regeneration ansehen. Sowie die Alteration der Granula (Nährsubstanz der Zelle) eine bereits sichtbar gewordene Reaction der Zelle auf die abgeänderten Lebensbedingungen darstellt, so ist auch ihre Restitution wieder ein anatomisches Kriterium dafür, dass die Anpassung der Lebensvorgänge in der Zelle an die äusseren Einflüsse stattgefunden hat. — In einer anderen Abhandlung führen **Juliusburger** und **Meyer** (74) diesen Gedanken näher aus. Für die motorische Nervenzelle ist diese

Gleichgewichtsstörung vielleicht auf eine mehr minder plötzlich gesteigerte Arbeitsleistung von Seiten der Zelle zurückzuführen. Man könnte sich vorstellen, dass bei einer eintretenden Leitungshemmung die Zelle versuchen wird, den an der Peripherie gesetzten Widerstand durch abnorm gesteigerte Energie und Ladung zu überwinden, was zu einem Mehrverbrauch an Spannkräften, deren Träger die Granula sind, führen muss. Die Zelle kann sich aber weiterhin entweder den abgeänderten Daseinsverhältnissen anpassen, was zu ihrer Restitution führt, oder aber es kann auch geschehen, dass bei dauernder Functionslosigkeit der Zelle schliesslich die normalen Erregungen, welche ihr sonst zufliessen, versiegen; dieser Fortfall an Reizen wird dann die Atrophie der Zelle herbeiführen. Bei den Spinalganglienzellen (und auch bei denen des ventralen Acusticuskerns) wird die Unterbrechung der Reizzufuhr, welche nach Läsion der peripheren Nerven eintritt, die Ursache der schweren Schädigung in der Zelle abgeben. Sie leiten diese Anschauung zum Theil auch aus dem Befund in einem näher mitgetheilten Falle her, in welchem in Folge von Otitis media Facialis u. Acusticus geschädigt worden waren.

Weiterhin verdient noch ein Fall Erwähnung, den **Juliusburger** (73) kurz mittheilt, in welchem der linke N. hypoglossus durch ein Carcinom comprimirt worden war. Im gleichseitigen Hypoglossuskern fanden sich Verringerung der Zahl der Ganglienzellen, Formveränderung, Zellkerne verkleinert und oft randständig, Nisslkörperchen zu feinen, staubförmigen, diffus vertheilten Körnchen zerfallen.

Den Unterschied zwischen primärer und secundärer Zelldegeneration vermag auch **Ewing** (42) nicht anzuerkennen. Im Allgemeinen handelt es sich immer zunächst um eine Abnahme der gefärbten Substanz, doch kann dieser Process auf verschiedene Art vor sich gehen. Häufig beginnt er mit einer vorübergehenden Schwellung der gefärbten Schollen; die Abnahme erfolgt entweder in der Weise, dass die Schollen einfach sich verkleinern oder aber in grössere oder kleinere Stücke zerfallen, bis endlich bei der completen einfachen Chromatolyse die gefärbten Granula vollständig verschwunden sind. Die Färbbarkeit der achromatischen Substanz ist wohl nur Täuschung, sei es durch mangelhafte Entfärbung, oder Dicke des Präparates o. A. — Abbrechen der Fortsätze dürfte auf postmortale Schädigungen zurückzuführen sein. Auch die Chromatophilie des Kernes ist wahrscheinlich nur eine scheinbare, durch seine Granula, die im Kerne selbst oder ausserhalb desselben im Zellprotoplasma liegen, hervorgerufen. Es geht oft nicht an eine einfache Chromatolyse von der wahren Degeneration der Zelle zu unterscheiden.

Eine Anfrage in No. 9 des Intermédiaire des Biologistes „unter welchen Umständen beobachtet man bei sonst normalen Verhältnissen die Chromatolyse?“ hat zu einer lebhaften Discussion in diesem Journale geführt. Zunächst wendet sich **Henneguy** (68) gegen diesen von Marinesco für gewisse Degenerationsvorgänge in den Nervenzellen eingeführten Ausdruck. Man habe unter Chromatolyse nach Flemming einen physiologischen Degenerationsvorgang zu verstehen, der sich in den Zellen der Graaf'schen Follikel und in vielen anderen zelligen Elementen findet. — Dagegen bemerkt **Marinesco** (96), dass seine „Chromatolyse“ allerdings nicht mit der Flemming'schen identisch sei; für ihn bedeute dieses Wort nichts anderes als ein Zerfallen der gefärbten Schollen in feinste Elementargranula, die aber als solche weiter bestehen, während in der Achromatose dieselben vollständig fehlen, resp. verschwunden sind. Eine Chromatolyse in diesem Sinne findet man im Allgemeinen nie an normalen

Zellen, (was auch **van Gehuchten** (51) hervorhebt). Allerdings trifft man in den Sympathicus- und Spinalganglien, sowie in den Clarke'schen Säulen Zellen, die in Folge ihrer normalen feinen Granulation den Eindruck einer Chromatolyse machen könnten. Andererseits sieht man mitunter motorische Kernzellen und Spinalganglienzellen ganz gesunder Thiere, welche an ihrer Peripherie Achromatose zeigen. Bei dem Umstande, als der Ausdruck Chromatolyse für die oben geschilderten Veränderungen der Nervenzellen bereits allgemeinen Eingang gefunden hat und in conciser Weise den Process characterisirt, andererseits eine Verwechslung mit der Flemming'schen Chromatolyse ausgeschlossen erscheint, meint er dieses Wort beibehalten zu dürfen. Er glaubt einen diesen letztgenannten ähnlichen Process auch in den Kernen von Nervenzellen nach Ausreissen der Nerven beobachtet zu haben, den er Chromatolyse nennt. Es treten neben Achromatose im Zellkerne mehr oder minder dicht, unregelmässig gelagerte stark gefärbte Granulationen auf, die wahrscheinlich auf einen Zerfall des Nucleolus in seine constituirenden Elemente zurückzuführen sind. — Das Bild der secundären Degeneration ist wechselnd je nachdem der Nerv nur durchschnitten oder excidirt resp. ausgerissen wurde (95). Nach einfacher Durchschneidung, wobei also eine Wiederverheilung der beiden Stümpfe stattfindet, erfolgt zuerst die Reactionsphase (Chromatolyse und Verschiebung des Kernes), mit dem Fortschreiten der Reparation nimmt der Zellkörper an Volumen zu, der Kern rückt an seine ursprüngliche Lage zurück, die Zelle wird immer mehr pycnomorph; nach circa 90 Tagen (Hypoglossuskern) ist das Maximum der Hypertrophie erreicht, es giebt wahre Riesenzellen; nach dem 100. Tage kehren die meisten Zellen zur Norm zurück. — Anders verhält es sich, wenn durch Resection oder Ausreissen eine Regeneration des Nerven verhindert wird. Dann kann es auch zu keiner Reparation der Zelle kommen. Die Reaction tritt sehr schnell ein und ist alsbald von einer zunehmenden Atrophie der Zellen gefolgt (sehr ausgesprochen nach einem Monat). Die betroffenen Zellen sind entweder kaum sichtbar, blass, achromatisch, mit atrophischem Kern oder aber (bei anscheinend normalem Kern) geschrumpft, dunkel. Diese Dunkelfärbung beruht zum Theil auf zurückgebliebenen chromatischen Massen, ausserdem aber auch auf einer pathologischen Färbbarkeit der achromatischen Substanz (sowohl der amorphen Grundsubstanz als auch des retrahirten fibrillären Netzes).

Später kommt **Marinesco** (94) noch einmal eingehend auf die Frage der „Reparation“ zurück. Auch die Zellen der sensiblen Neurone (z. B. Spinal-Ganglienzellen) verhalten sich in ähnlicher Weise, nur geht in ihnen der Prozess der Reparation langsamer, schwerfälliger vor sich. Das sensible Neuron bedarf zu seiner Integrität eben auch der funktionellen Reize von der Peripherie her.

Die secundäre Chromatolyse (auch Réaction à distance) beginnt nach **Marinesco** (100) immer central, perinucleär, die primäre peripher oder diffus. Diese periphere Chromatolyse ist der Ausdruck für die Wirkung der toxischen Substanzen auf die gefärbte Substanz in der Zelle; jene diffundiren langsam in den Zellkörper und ergreifen daher zuerst die am meisten peripher gelegenen Elemente. Versuche mit dem Virus der Lyssa waren in dieser Beziehung lehrreich. Wurde ein abgeschwächtes Gift genommen, das die Thiere erst nach 14 Tagen tödtete, dann fand sich, da das Toxin Zeit hatte, die Zellen zu durchdringen, diffuse Chromatolyse, während nach Anwendung eines stärkeren, schnell tödtenden Giftes vorzüglich nur periphere Chromatolyse vorhanden war.

Für die perinucleäre Chromatolyse nach Nervendurchschneidung findet sich eine Erklärung in der Entwicklung der Nervenzellen. Zwischen dem 4. und 5. Intrauterinmonat beginnen die Wurzelzellen einen peripheren Schollenkranz zu zeigen, während die centralen Partien noch den Eindruck einer perinucleären Chromatolyse machen; es scheint also auch hier das Gesetz zu gelten, dass die jungen Nervenelemente, welche sich zuletzt entwickeln, die zartesten, vulnerabelsten bleiben. Vielleicht lässt diese Thatsache auch weiterhin den Schluss zu, dass jene Zellen (Sympathicus, Spinalganglien, Clarke'sche Säulen), bei denen es nicht zur Bildung grösserer perinucleärer Schollen kommt, Gebilde niederer Entwicklung darstellen.

Franca (48) anerkennt zwar den Unterschied zwischen primärer Chromatolyse (periphere Chr.) und secundärer Chromatolyse (centrale Chr.), meint aber auch, dass die erstere nicht durch die Qualität des Agens, sondern durch die Intensität seiner Einwirkung modificirt werde, also durchaus keinen specifischen Charakter trage.

van Gehuchten und **de Buck** (54) haben in zwei Fällen von Exarticulation im Kniegelenk wegen Gangrän im Vorderhorn die Ursprungskerne der Nerven für die Muskeln des fehlenden Gliedes mit Rücksicht auf die dort eintretende Chromatolyse genau localisiren können. Besonders auffallend waren in dem zweiten Falle die in manchen von der Chromatolyse befallenen Zellen auftretenden Vacuolen. Dieselben waren bis zu 15 in einer Zelle vorhanden, rund, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen und in ihrem Aussehen verschieden von denen, die sich auch nach experimentalem Tetanus beim Meerschweinchen oder nach Arsenvergiftung zeigen oder die Berger (vgl. 235) in der progressiven Paralyse abgebildet hat. Letztere sind vor Allem bedeutend unregelmässiger, weniger scharf, immer mehr peripher gelegen. Die Autoren sehen diese Vacuolen allerdings als pathologische Produkte an, die aber direct mit dem Prozesse der Chromatolyse nichts zu thun haben, im ersten Falle fehlten sie. Es muss also noch ein weiterer Factor mit in Betracht kommen, den wir vor der Hand noch nicht kennen. Uebrigens können Vacuolen auch in anscheinend normalen Zellen (Spinalganglien) vorkommen, **van Gehuchten** und **Nelis** (55); dass sie auch postmortale Kunstproducte darstellen können, wird geleugnet. Später bespricht **van Gehuchten** (50) das Auftreten der Vacuolen noch einmal in ähnlicher Weise.

Auf Grund der eben erwähnten eigenen und fremden Erfahrungen, wonach nach Läsion eines peripheren Spinalnerven die entsprechenden Vorderhornzellen in gleicher Weise der Chromatolyse verfallen sollen, wie die Zellen in den Kernen von Hirnnerven nach deren Zerstörung, wollte nun **van Gehuchten** (50) mit einigen seiner Schüler diese Degenerationsmethode verwenden, um die genaue Localisation des Ursprungs der verschiedenen peripheren spinalen Nerven im Rückenmark beim Kaninchen experimentell zu präcisiren. Zu seinem Erstaunen blieb aber die erwartete Chromatolyse der Vorderhornzellen nach Durchschneidung peripherer Rückenmarksnerven aus, auch wenn die Operation möglichst nahe dem Centrum vorgenommen oder selbst, wenn eine dauernde Reizung des Nerven gesetzt wurde. Es zeigen also die cerebralen und die spinalen motorischen Neurone, wenigstens beim Kaninchen, peripheren Traumen gegenüber eine ganz verschiedene Resistenz. Der Erfolg blieb ihm übrigens für die Spinalnerven auch dann noch aus, wenn er künstlich den allgemeinen Ernährungszustand der Versuchsthiere herabsetzte.

Allerdings fand er in einigen Präparaten die Zellen der postero-lateralen Gruppe im Vorderhorn auf der operirten Seite in einem auffallend pyknomorphen Zustand. Er meint, dass dies auch eine Reaction auf die gesetzte Läsion darstelle, die von der Chromatolyse nicht wesentlich, sondern gewissermassen nur gradweise verschieden ist. Sein Schüler Nelis habe einen ähnlichen pyknomorphen Zustand an den Ursprungszellen der Hypoglossus gefunden, 5 Tage nachdem dieser Nerv während einigen Sekunden mit einer Pinzette gequetscht worden war. — Auch in einer weiteren Arbeit kommt **van Gehuchten** (53) auf diesen Gegenstand zu sprechen. Wenn es ihm beim Kaninchen und beim Hunde nicht, wohl aber in zwei Fällen beim Menschen gelungen ist, die Chromatolyse nach Läsion von Spinalnerven nachzuweisen, so muss jedenfalls neben der Durchtrennung der Nervenfasern noch ein anderer Factor in den positiven Fällen mit in Betracht kommen. Am wahrscheinlichsten ist es ihm, dass man das Fieber dafür verantwortlich machen kann.

Auch **Marinesco** (99) hatte anfänglich an Hunden und Kaninchen nach Nervendurchschneidung die gleichen Misserfolge zu verzeichnen. Spätere Versuche an den Armnerven ergaben allerdings positive Resultate. Hunde liess er 10—20 Tage, Kaninchen 8—15 Tage nach der Operation leben; die Nerven wurden entweder resecirt oder ausgerissen, mitunter auch blos durchschnitten. Die Veränderungen im Cervicalmark waren um so ausgesprochener, je proximaler die Läsion gesetzt worden war. Nach Ausreissen der Nerven, wobei die directe Zerrung vielleicht auch mit in Betracht kommt, fand sich nicht die gewöhnliche Chromatolyse, sondern ein Zustand, welchen Marinesco als höheres Stadium der Degeneration ansieht und als Achromatose bezeichnet; im Zellkörper finden sich nicht mehr die kleinsten chromatophilen Körperchen, der Kern zeigt verschiedene Veränderungen, selbst das Kernkörperchen ist im Zustande der Desagregation. Im Widerspruche zu van Gehuchten ist Marinesco also der Ansicht, dass die Continuitätstrennung eines Spinalnerven unter gewissen Bedingungen allein schon genügen kann, um Chromatolyse der Ursprungszellen im Vorderhorn herbeizuführen, und dass diese Reaction ganz wohl zur Bestimmung der topographischen Lage der Kerne für die einzelnen Nerven verwendet werden kann.

Es muss auffallen, dass **Warrington** (169) nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln von Spinalnerven, stärkere und constantere Veränderungen an den Wurzelzellen fand, als nach Durchschneidung cerebraler Nerven (Oculomotorius, Facialis). Auch nach Durchschneidung hinterer Wurzeln waren viele Vorderhornzellen (hintere, laterale Gruppe) deutlich degenerirt, mitunter auf einige Zellen der anderen Seite; er führt dies auf den Ausfall der sensiblen Impulse zu diesen Zellen zurück.

7—12 Tage nach Durchschneidung des Dorsalmarkes beim Hunde fand **van Gehuchten** (53) die caudalwärts gelegenen Vorderhornzellen, sowie die Zellen der Spinalganglienzellen vollkommen intact, während die Zellen der Clarke'schen Säulen (und wohl auch andere Strangzellen) deren Axenfortsatz zerstört worden war, sich unterhalb der Läsion im Zustande hochgradiger Chromatolyse bis zum völligen Zugrundegehen befanden.

In den Spinalganglien unterscheidet **Cox** (32) 2 Arten von grossen Nervenzellen; die des ersten Typus enthalten unregelmässige, die des zweiten Typus längliche concentrisch gelagerte Nisslkörperchen. Bereits 24 Stunden nach der Durchschneidung der betreffenden Nerven, zeigen sich die ersten Veränderungen an den Zellen vom Typus I, die nach

4 Tagen deutlich werden, während die Zellen des Typus II zu dieser Zeit noch intact erscheinen und erst nach 9 Tagen eine Ansammlung der Granula um den Kern herum zeigen; nach 17—25 Tagen beginnen die Schollen in einigen Zellen wieder ihre normale Lage und Gestalt anzunehmen. Die kleinen Zellen, die sich dem I. Typus anschliessen, sind nach 24 Stunden fast alle deutlich verändert. Ansammlung von Schollen an der Peripherie, Zerfall der anderen, excentrischer Kern; nach 3 Monaten finden sich nur mehr wenige, nach 5—6 Monaten kaum mehr einzelne veränderte Zellen. Cox meint, dass sein Typus I den Zellen mit T Fortsatz entspricht, sein Typus II Zellen mit kurzem Axencylinderfortsatz. Er konnte sich mittelst seiner Carbol-Methylenblaufärbung davon überzeugen, dass die Fibrillen in den Zellen vollständig erhalten bleiben; sie bilden keine Netze, sondern verlaufen pinsel-, kreisförmig u. s. w.; das Verschwinden der gefärbten Schollen brachte sie deutlicher zur Anschauung. Im Allgemeinen kritisirt er die Angaben von Nissl und wendet sich insbesondere gegen dessen Aufstellung eines Aequivalentes.

Dem Verhalten der Nervenzellen im Ganglion cervicale supremum nervi sympathici nach Durchschneidung der verschiedenen Aeste dieses Ganglions hat **Mirto** (108) seine Aufmerksamkeit geschenkt. Nach Durchschneidung der intracraniellen Aeste (Kaninchen) zeigen sich bereits nach 5 Tagen Veränderungen in den Zellen im vorderen Antheil des Ganglion supremum. Es handelt sich um centrale Chromatolyse, welche hauptsächlich den zwischen beiden Kernen gelegenen Theil der Zelle betrifft. Die beiden Kerne entfernen sich immer mehr von einander und rücken mit einem Hofe ungeformter chromatischer Substanz an die Peripherie und auch über diese hinaus. Nach 20, noch mehr nach 30 Tagen ist eine bedeutende Abnahme der Anzahl von Zellen zu constatiren. In einzelnen Zellen kann übrigens periphere Chromatolyse gesehen werden, wobei zwischen beiden Kernen sich eine Ansammlung von Granulis bildet. Dieselben Veränderungen, nur mehr in den mittleren Theilen des Ganglion, findet man nach Durchschneidung der extracraniellen Carotisäste. Ganz anders hingegen verhalten sich die Sympathicuszellen nach Durchschneidung des interganglionären Halsastes. Da sieht man namentlich im caudalen Theile des Ganglions vom 5. Tage an fast in der ganzen Zelle gleichmässig eine Disgregation der chromatischen Substanz, der Zellcontur wird immer unregelmässiger, die Zelle schrumpft, atrophirt.

Den Process der Karyokinese an den Rindenzellen des Meerschweinchens hat **Levy** (82) studirt, indem er durch Einstechen einer glühenden Nadel einen Reiz setzt. Die Chromosomen, die wegen ihrer Dicke und Kürze selten deutlich zu trennen sind, entwickeln sich hier aus jenen Nucleinschollen, die schon im ruhenden Kern am Kernkörperchen auffallen; es ist daher auch kein Spirem zu sehen. Der Vorgang ist nämlich folgender: Es vergrössern sich die Chromatinschollen in den Zellkernen und zerfallen in die erwähnten dicken Chromosomen. Die beiden Halbspindeln wie auch die chemisch sich etwas anders als in anderen Zellarten verhaltenden polaren Centrosomen sind Produkte der acidophilen Substanz des Kernkörperchens. Man darf in diesem Vorgang nicht eine eigentliche Reproduction der Nervenzelle suchen, sondern nur den Ausdruck eines durch die Wunde erzeugten Reizzustandes. — (Vgl. Berger pg. 235).

Die Arbeit von **Monti** (111), in welcher er gegenüber der Nissl'schen Färbung der Silberimprägnation einen besonders hohen Wert für die Darstellung pathologischer Veränderungen an den Nervenzellen vindicirt

und auch neue Beweise für die rein trophische Bedeutung der Dendriten beizubringen bemüht ist, war dem Referenten nicht zugänglich. Ref. kennt sie nur aus der scharfen Kritik, welche ihr in einem eigenen Aufsatze von **Lugaro** (88) zu Theil wird.

Die perlschnurartigen Verdickungen, welche nach Silberimpägnation an den Dendriten gesehen werden können und denen von vielen Autoren grosse pathologische Bedeutung zugesprochen wurde, wurden von **Soukhanoff** (158) unter verschiedenen Umständen beobachtet. Auch in normalen Zellen der Hirnrinde kann man derartige Bildungen antreffen; haben diese aber eine grössere Anzahl von Fortsätzen ergriffen, dann ist man wohl berechtigt, von einem krankhaften Process zu sprechen. Narootica als Aether, Chloroform, Alcohol kommen sicher nicht in Betracht, da sich hier diese Verdickungen kaum stärker und häufiger als in normalen Gehirnen zeigen. Hingegen tritt dieser perlschnurartige Zustand in krankhafter Weise bei all jenen Intoxicationen hervor, welche die Ernährung des Gesammtorganismus zu stören vermögen (Trional, Arsen, Exstirpation der Thyreoidea, Tuberculin mit nachfolgender Injection von Koch'schen Tuberkelbacillen, nicht in der experimentellen Lyssa). Diese perlschnurartige, varicöse Degeneration der Dendriten ist also als der Ausdruck einer besonderen Degeneration, Atrophie der Zelle in Folge von Ernährungsstörung anzusehen. Diese Veränderung kann mitunter recht rasch eintreten, scheint aber die Zelle functionell nicht schwer zu schädigen und braucht nicht zum völligen Zugrundegehen der Zelle zu führen.

In der cystisch entarteten, von zahlreichen kleinen älteren Hämorrhagien durchsetzten Hirnrinde eines Kindes fand **Weber** (170) viel Nervenzellen, von denen er annimmt, dass sie eine Infiltration mit Eisenalbuminat darbieten, da sie mit Ferrocyankalium und Salzsäure eine intensive Blaufärbung, mit Säuren keine Kalkreaction zeigten. Dabei muss aber doch die vielfache Uebereinstimmung mit verkalkten Nervenzellen auffallen. Zunächst ihre Lage in der Nähe von kleinen Blutherden; weiterhin ihre Gestalt; ihre Ausläufer sind oft abgeschmolzen, wo sie erhalten sind, reichen sie korkzieherartig gewunden in die Hirnsubstanz hinein; ferner die Reaction gegen Hämatoxylin, ihr Zellleib färbt sich, mit Ausnahme des Kerns intensiv schwarz (Golgi-Bilder). Bedauerlicherweise scheint der Autor keine ungefärbten Präparate angesehen zu haben.

Amabilino (4) durchschnitt Hunden die Corda tympani im Mittelohr oder den Facialisstamm unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Foramen stylo-mastoideum. Er untersuchte die Zellen des Ganglion geniculatum nach Nissl 12—46 Tage nach der Operation. Bei Hunden, denen die Chorda tympani durchschnitten war, fand Amabilino vom 10. Tage ab ausgedehnte Veränderungen an $^4/_5$ der Zellen. Nach einem Monat waren bereits Veränderungen reparativer Art an den Zellen aufgetreten. Von den unversehrt gebliebenen Zellen glaubt Verf., dass sie sich mit kurzen Fortsätzen im Ganglion selbst verästeln. Nach Durchschneidung des Facialisstammes waren keine Veränderungen an den Zellen des Ganglion geniculatum zu constatiren. Da nun diese Zellen ihren centralen Fortsatz zur Portio intermedia schicken, so bildete diese, die Chorda tympani und das Ganglion geniculatum Theile eines einzigen Nerven, der die Geschmacksempfindung in den vorderen zwei Dritteln der Zunge leitet.

(Valentin).

Intoxicationen und Infectionen.

Da es meist nicht möglich ist zu bestimmen, ob die Wirkungen einer Infection auf die Nervenzellen als directe Action der Bacterien

oder aber als Einwirkung der von ihnen gebildeten Toxine aufzufassen sind, so scheint es am Platze, hier Intoxicationen und Infectionen unter Einem zu besprechen. — Neben einer Anzahl experimenteller Arbeiten beanspruchen die immer zahlreicher werdenden Befunde am Menschen besondere Berücksichtigung.

Wir wollen zuerst die reinen Intoxicationen anführen.

In einem Falle von Paralysis saturnina fanden **Laslett** und **Warrington** (79) im Wurzelgebiete des 6. und 7. Cervicalnerven etwa $1/_5$ der Vorderhornzellen degenerirt, Zerfall der Nisslkörperchen, centrale Chromatolyse, Herausrücken des Kerns bis an die Peripherie, während im 4. und 5. Cervicalsegmente die Nervenzellen fast durchwegs normal erschienen. Da auch nur in dem 6. und 7. vorderen Wurzelpaare degenerirte Wurzelpaare vorhanden waren, so nehmen die Verf. an, dass die Degeneration der Zellen nicht auf eine directe Einwirkung des Bleies bezogen werden darf, sondern eine Folge der Erkrankung der peripheren Nerven ist.

Nach chronischer Vergiftung mit Argentum nitricum fand **Donaggio** (39) im Rückenmarke der Hunde und zwar an den grossen Vorderhornzellen eine Vermehrung der färbbaren Substanz, verbunden mit Kernläsionen (diffuse Färbung, leichte Verlagerung, unregelmässiger Contour), schwache Färbung der Fortsätze. Im Cervicalmark zeigen besonders die laterale und die mittlere Gruppe diese Veränderungen; gelegentlich kann auch periphere Chromatolyse beobachtet werden. Nur in einem einzigen Falle waren auch die Zellen der Hirnrinde, des Ammonshornes und die Purkinje'schen Zellen ergriffen.

Nach verschiedenen Richtungen hin hat **Crisafulli** (34) die Wirkung des Bromkaliums auf die Nervenzellen untersucht; 1) die Verschiedenheit der Veränderung bei wechselnder Dosis des Mittels, 2) können die so veränderten Zellen wieder zur Norm zurückkehren? 3) in welcher Beziehung stehen diese Veränderungen zu den Erscheinungen?

Ein Hund wurde durch grosse Dosen Bromkalium in 3 Tagen vergiftet, zwei Hunde erhielten durch circa 14 Tage, zwei durch einen Monat die gleiche entsprechende Menge; von den letztgenannten Hunden wurde je einer nach der angegebenen Zeit getödtet und je einer noch längere Zeit nach dem Aussetzen des Bromkaliums am Leben gelassen. Bei dem acut vergifteten Hunde und bei denen, die im Stadium der Intoxication getödtet wurden, fanden sich nahezu die gleichen Zellveränderungen und zwar weitaus am stärksten ausgeprägt an den Zellen der Grosshirnrinde. Einzelne — aber allerdings nur wenige — Zellen scheinen hier dem Zerstörungsprozess entgangen zu sein. Alle andern sind deutlich und in verschiedener Weise verändert. Immer haben die Nisslkörperchen gelitten; manche Zellen sind geschrumpft dunkel, andere atrophisch, aber fast ganz ohne färbbaren Inhalt, die Kerne sind oft verkleinert, von veränderter Form oder undeutlich. Von besonderem Interesse erscheint aber das Auftreten von Vacuolen in verschiedener Anzahl, Grösse und Lagerung. — Nach Silberimprägnation erscheint die Rindenzelle arm an Dendriten, und diese sind wenig verästelt, varicös oft wie in einer Scheide steckend, mannigfach gewunden. Der Spitzenfortsatz ist öfter an seiner Ansatzstelle oder auch mehrfach meist schief abgebrochen. Von den beiden Hunden, welche erst einige Zeit nach dem Aussetzen des Broms getödtet wurden, zeigte der mit der kürzeren Vergiftungsdauer nach 25 Tagen bereits wieder vollkommen normale Zellen, während der, bei

welchem die Vergiftung länger fortgesetzt worden war, selbst nach 60 Tagen keinerlei Zeichen einer Reparation erkennen liess.

Die Hirnrinde eines an Bromkaliumvergiftung (durch einige Zeit hindurch täglich 30 g) verstorbenen Mannes liess nach **Wright** (173) an den Dendriten der Pyramidenzellen varicöse Anschwellungen erkennen, welche zuerst die distalen Aeste befallen, bei schwereren Graden der Degeneration immer näher an die Zelle heranrücken, bis diese schliesslich ebenfalls ergriffen wird und zerfällt. Die Veränderungen des Axenfortsatzes waren deutlicher an den Rindenzellen der Controllkaninchen zu beobachten; sie bestanden in einzelnen geringen Anschwellungen, nur nahe an der Zelle war der Axencylinder bedeutend verdickt; ausserdem zeigte er die Tendenz, namentlich in seinen distalen Partien, in einzelnen Stückchen zu zerfallen.

Das Verhalten des Centralnervensystems in der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung wurde durch **Köster** (78) an Kaninchen geprüft. Behandlung frischer Ganglienzellen aus verschiedenen Regionen mit Osmium wies in vielen derselben 2—8 sich schwärzende Fettkügelchen nach; auch das Vorhandensein von Vacuolen konnte häufig am frischen Präparate constatirt werden. Nach Färbung mittelst der Nissl-Held'schen Methode ergaben sich deutliche Veränderungen. Die Spinalganglien zeigen als mildeste Degenerationsform nicht selten Erweiterung des pericellulären Raumes, Ausbuchtungen des Kerns, Beschränkung der Nissl-Granulirung auf eine perinucleare und eine periphere Zone; um den Kern herum findet man oft einen Hof confluirender Granula; später zerfällt der Kern. Vacuolen bilden sich mit Vorliebe um den Kern herum, ausserdem sieht man auch oft grobe, breite Spalten.

In analoger Weise degeneriren auch die Sympathicuszellen. Die Vorgänge in den Vorderhornzellen sind ähnlich, nur beginnt hier die Chromatolyse an den Dendriten; dieselben vacuolisiren schliesslich am Fusse und bröckeln ab. In der Zelle ist die Chromatolyse meist eine periphere. Auch die Zellen der Grosshirnrinde und die Purkinje'schen Zellen verhalten sich ähnlich; eine Bevorzugung einzelner Regionen des Grosshirns scheint nicht zu bestehen.

Ein Fall von Vergiftung mit Salzsäure wird von **Ewing** (42) berichtet: deutliche Veränderungen an den Zellen des Rückenmarks, hochgradige an denen des Gross- und Kleinhirns.

Versuche mit Narcoticis (Morphin, Chloralhydrat, Cloroform, Aether) an Hunden und Kaninchen überzeugten **Fränkel** (46), dass diese Mittel bei acuter Vergiftung die Vorderhornzellen, insoweit dies die Nissl-Methode nachweisen kann, unverändert lassen, was nicht für alle lähmenden Gifte gilt, da z. B. Physostigmin ebenso wie die Krampfgifte (Strychnin u. s. w.) die gleichen deutlichen Veränderungen an diesen Zellen erzeugt. Er ist der Meinung, dass jene Gifte die Zelle in ihrer Functionstüchtigkeit überhaupt nicht stören. — **Caterina** (22) konnte nach acuter Morphiumvergiftung allerdings an den Rindenzellen die gewöhnlichen Veränderungen finden; über die Vorderhornzellen spricht er sich nicht aus. — 3 weitere Fälle mit nicht ganz identischem Befund bringt **Ewing** (42). — Die Silberimprägnation lässt nach **Soukhanoff** (158) die Rindenzellen nach Aether-, Chloroform- und Alcoholintoxication normal erscheinen.

Um die Nervenzellen in den verschiedenen Stadien der Ruhe und der Thätigkeit zu fixiren, injicierte **Lugaro** (85) nicht narkotisierten Hunden und solchen, die durch Aether, Chloral, Chloroform oder Mor-

phium betäubt waren, das Cox'sche Gemisch in die Hirnarterien, das die Nervenzellen zugleich tötet und fixiert. Lugaro fand nun bei denjenigen Thieren, die tief narkotisiert gewesen waren, an den Dendriten der Ganglienzellen fast vollkommenes Fehlen von Varicositäten und reichliches Vorhandensein der Appendices piriformes, der dornförmigen Anhänge. Umgekehrt verhielt es sich bei den Hunden, welche im wachen Zustand getötet worden waren. Verf. schliesst hieraus, dass während der Funktion der Zelle die dornförmigen Anhänge sich retrahiren und so die Mehrzahl der möglichen Verbindungswege aufheben, während in der Ruhe durch das Ausstrecken der Fortsätze die Gelegenheit, Reize von allen Seiten aufzunehmen, wieder gegeben sei. Die Bildung von Varikositäten an den Enden der Protoplasmafortsätze hält Lugaro nur für eine Ermüdungserscheinung. (*Valentin.*)

Ueber die Einwirkung des Viperngiftes auf das Nervensystem des Kaninchens berichten **Phisalix, Charrin** und **Claudi** (132). Das Thier hatte nahezu 3 Monate nach der Vergiftung gelebt. An den Nerven und zwar vorzüglich den vorderen Extremitäten bestand eine sehr ausgesprochene parenchymatöse Neuritis, während sich die vorgeschrittensten Nervenzellenveränderungen gerade im Lendenmark und noch mehr im Sacralmark fanden. In letztgenanntem Gebiete waren alle Nervenzellen gleichermassen erkrankt: gleichmässig gefärbtes Protoplasma ohne gefärbte Granulationen, mit Spalten, Vacuolen, der Kern undeutlich, die Fortsätze entweder ganz verschwunden oder fadenförmig, gewunden; zahlreiche Rundzellen um die Nervenzellen, die die letzteren erdrücken. Bereits die Färbung mit Pikrocarmin liess die Nervenzellen blasig entartet erscheinen, von hyalinem glasigem Aussehen mit rundlichen Conturen versehenem Kern.

Das von **Claudi** (25) mit Natterngift geimpfte Kaninchen hatte nach der Impfung Lähmungserscheinungen sowie sensible, vasomotorische und trophische Störungen. An den peripheren Nerven fanden sich die Zeichen einer parenchymatösen Neuritis, im Rückenmark waren die Gefässe der grauen Substanz stark gefüllt, die embryonären Elemente gewuchert, auch die Nervenzellen verändert. (*Ascher.*)

In zwei Fällen von subacuter Alcohol-Neuritis fanden **Philippe** und **de Gothard** (131) die bekannten Zeichen der Neuritis an den peripheren Nerven, besonders der unteren Extremitäten. In entsprechender Weise waren auch die Vorderhornzellen des Lendenmarks mehr verändert als die des Cervicalmarks. Sie unterscheiden 3 Stadien der Degeneration. Zuerst erscheint die Zelle gequollen, die immer mehr eine kuglige Gestalt gewinnt; das Protoplasma nimmt im Allgemeinen die blaue Farbe an, während die gefärbten Schollen zerfallen; dies geschieht ohne bestimmte Localisation im Zellkörper. Im zweiten Stadium wird die Zelle wieder kleiner, das Protoplasma zeigt weniger Affinität zur Farbe, der Kern wird undeutlich und ändert seine Lage. Im letzten (seltenen) Stadium endlich ist die Zelle blass, rundlich mit nur sehr wenigen zarten und wenig verzweigten Fortsätzen; die gefärbten Elemente zeigen sich nur mehr als einzelne zerstreute kleine Körnchen, der fast ungefärbte Kern liegt an der Peripherie.

Bemerkenswert sind die Versuche von **Carrara** (21), welcher trächtigen Meerschweinchen grössere Mengen von Alcohol beibrachte und constante Veränderungen im Nervensystem der Jungen fand. Dieselben waren in der Grosshirnrinde nur gering; hingegen zeigten die Vorderhornzellen starke Degenerationen (insbesondere periphere Chromatolyse),

ähnlich wie sie von Anderen bei der directen Alcoholvergiftung beschrieben worden waren.

Bei einem Alcoholiker, der neben dem Bilde der Korsakow'schen Alcoholpsychose an Hypertrophie der Leber und Tuberculose litt, fand **Ballet** (8) in den Zellen der Hirnrinde stellenweise hochgradige Veränderungen, ihre Pyramidenform erschien geschwollen rundlich, mit undeutlichen Conturen und Fortsätzen; die Nisslkörperchen zum grossen Theile verschwunden, Pigmentdegeneration. Erkrankt waren fast alle Rindenzellen.

Die Wirkung einer Arsenvergiftung auf die Zellen des Vorderhorns und der Spinalganglien hat **Soukhanoff** (155) beim Meerschweinchen geprüft, welches gegen dieses Gift auffallend empfindlich zu sein scheint. Zuerst zeigt sich eine diffuse Färbung des Zellkörpers mit Anschwellung desselben, Verschwinden der regelmässigen Conturen der Nisslkörper (1. Stadium); weiterhin treten namentlich an der Peripherie helle Flecke auf (2. Stadium), bis endlich (3. Stadium) eine mehr oder minder hochgradige Vacuolisirung des Zellkörpers, auf welche als besonders charakteristisch hingewiesen wird, zu Stande kommt. Gleichzeitig färbt sich der Kern diffus, seine Membran wird undeutlich, der Nucleolus erscheint unregelmässig geformt. — Diese geschilderten Veränderungen sind hochgradiger in den Vorderhornzellen als in den Spinalganglien und müssen, wie sich aus Vergleichspräparaten ergiebt, auf eine directe Einwirkung des Arsen auf das Zellprotoplasma bezogen werden; keineswegs bilden sie den Ausdruck einer durch die Cachexie hervorgerufenen Ernährungsstörung.

Bei Thieren, die mit Arsenik vergiftet waren, konnte **Lugaro** (86) infolge des Schwundes der Tigroidkörper deutlich die netzförmige Anordnung der Fibrillen der achromatischen Grundsubstanz der Spinalganglienzelle verfolgen. Auch diese verhält sich in Bezug auf Grösse der Maschen etc. bei den einzelnen Zelltypen verschieden. Die Fibrillen des Axencylinders gehen allmählich in die des Cytoptasmas über.

(*Valentin.*)

Tswietajew (165) untersuchte das Nervensystem der Hunde, welche er mit Arsen vergiftet hat. Den Hunden wurde täglich 0,001—0,4 Arsen eingeführt (Solutio arsenicalis Fowleri), wobei die Hunde nach 3 bis 12 Tagen starben, resp. nach 30 Tagen getödtet wurden. In den mehr acut verlaufenden Fällen zeigten die Vorderhornzellen (nach Nissl) verwaschene Conturen; die protoplasmatischen Fortsätze sind theils diffus verfärbt, theils in einzelne Segmente zerfallen; in der Zelle selbst sieht man peripherische Chromatolyse und Verlust der regelmässigen Anordnung der Nissl'schen Zellkörperchen. Der Kern bleibt längere Zeit erhalten, schliesslich zeigt auch er Alterationen (peripherische Stellung, veränderte Formen u. s. w.). Ausserdem kann man Vacuolisation der Vorderhornzellen constatiren (besonders in einem Fall mit vollständiger Lähmung der Hinterbeine.) Auch in einem Fall, wo der Tod erst nach 30 Tagen erfolgte, sah man meistens diffuse Verfärbung und unregelmässige Zellkörperchen in den Vorderhornzellen.

In peripherischen Nerven konnte man bei Anwendung der Marchischen Methode keine Alterationen nachweisen. Da aber in diesen Fällen deutliche klinische Erscheinungen (Paresen, Lähmungen) vorhanden waren, so fühlt sich Verf. berechtigt, diesen Erscheinungen einen centralen und nicht peripherischen Ursprung zu geben. (*Edward Flatau.*)

Nach Besprechung der Neuronentheorie und der normalen Structur der Nervenzelle berichtet **Rosin** (145) über pathologische Zustände ins-

besondere bei Vergiftungen. Bei Vergiftung mit Malonnitrit hat man beobachtet, dass die Veränderungen — Zerfall der Granula, Annahme einer feinkörnigen Structur, auch Schwund — wieder regenerirt wurden. Gleiche Beobachtungen machte man bei Ueberhitzen der Thiere. R. glaubt, dass die Granula Artefacte sind und in der Zelle nicht präformirt sind. (*Ascher.*)

Viel bedeutungsvoller für die gesammte Pathologie als die Vergiftungen durch solche Stoffe, welche dem Organismus von aussen zugeführt werden, sind die endogenen Vergiftungen, die Autointoxicationen, denen man in den letzten Jahren erhöhtes Interesse entgegenbringt. Unter den hier in Betracht kommenden Leucomainen verdient das Neurin besondere Beachtung, da sich dasselbe durch seine hohe Toxicität auszeichnet und wir über dasselbe bereits genauere chemische und physiopathologische Kenntnisse besitzen. Es konnte aus den verschiedensten Organen (Gehirn, Leber, Nebennieren, Blut, Muskeln) dargestellt werden, fand sich aber in sehr vermehrter Menge in den Geweben nach hochgradiger Ermüdung, insbesondere in den Muskeln. Diese Umstände bewogen **Mirto** (107) Kaninchen mit dieser Substanz acut und subacut zu vergiften, und zwar insbesondere mit Rücksicht auf die Versuche von Cervello, aus denen hervorgeht, dass es in erster Linie nur Nervengift sei. Die histologische Untersuchung konnte auch thatsächlich nur im Nervensystem auffallende Veränderungen nachweisen, welch letzteres nach verschiedenen Methoden (Thionin, Silber, Hämatoxylin) behandelt wurde. Im ganzen Centralnervensystem, mit Einschluss der Sympathicuszellen, konnten Zeichen eines regressiven Prozesses gefunden werden, mehr in der Hirnrinde als in den anderen Theilen. Bei der acuten Vergiftung dominiren die Bilder einer raschen Necrobiose der Nervenzellen (mehr oder minder vorgeschrittene Chromatolyse, Anschwellung des Protoplasmas, Vacuolisation, Kernveränderungen, varicöse Degeneration der Dendriten und Axenfortsätze). Bei der subacuten Vergiftung finden sich neben dem Geschilderten auch die Zeichen eines langsamen degenerativatrophischen Processes (körnige, hyaline Degeneration, Schrumpfen des Zellkörpers, Zerfall der Fortsätze oder der ganzen Zelle). — Diese Befunde besitzen hervorragende Bedeutung, namentlich mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Autointoxication durch Neurin infolge von physischen oder geistigen Ueberanstrengungen; es wird dadurch nicht blos auf die Pathogenese mancher nervöser Erkrankungen neues Licht geworfen, sondern auch ein Hinweis für die Therapie geliefert.

Namentlich mit Rücksicht darauf, dass man gerne geneigt ist, den Tod magendarmkranker Kinder auf toxische Einflüsse zurückzuführen, haben **Müller** und **Manicatide** (115 u. 116) die Nervenzellen des Gehirns und des Rückenmarks solcher Kinder nach Nissl untersucht. In allen 7 Fällen (fieberhafte und fieberfreie) konnten Veränderungen sowohl in den Zellen des Gehirns als in denen des Rückenmarkes gefunden werden; dabei sind in den einzelnen Fällen die Läsionen verschieden stark ausgeprägt und bestehen vorzüglich in einer Chromatolyse, welche entweder perinucleär oder peripher oder allgemein oder auch ganz unregelmässig sein kann, daneben besteht oft Verlagerung des Kernes. Besonders auffallend waren die Veränderungen in 2 Fällen von hereditärer Lues, was wohl auf eine verminderte Widerstandskraft der Zellen schliessen lässt. Das Fieber hat keinen erkennbaren Einfluss auf den Grad und die Form der Läsionen, die übrigens in keiner Weise typisch sind, sondern den vielfach beschriebenen bei anderen Intoxicationen und Infectionen gleichen.

Um der Frage näher zu rücken, was in letzter Linie die Ursache für die Entstehung dieser schweren Nervenschädigung sei, versuchten dieselben Autoren, **Müller** und **Manicatide** (114) den Einfluss experimenteller Säureintoxicationen an Kaninchen. Salzsäure, Milchsäure, Essigsäure ergaben nur sehr geringe Resultate, am meisten noch Buttersäure und Oxybuttersäure; auch hier trugen die Veränderungen keinen specifischen Charakter. Da also die Säureintoxication kaum zur Erklärung der Schädigung der Zellen herangezogen werden kann, wäre an die mangelhafte Ernährung zu denken gewesen. Die Verfasser haben daher um den Einfluss der Inanition zu studiren, junge Meerschweinchen und Katzen verhungern lassen. Sie fanden bei ersteren stärkere Veränderungen als nach Säureintoxication, bei der fleischfressenden Katze hingegen war der Befund völlig negativ. Jedenfalls scheint es, dass die Nervenzellenveränderungen, welche mit der Methode von Nissl zu finden sind, der Ausdruck sehr verschiedenartiger Reize und Noxen auf dieselben sein können, sodass ein Schluss aus der Art der Veränderungen auf die Natur des Giftes vorläufig nur mit grösster Reserve zu ziehen ist.

Nach schweren Verbrennungen trifft man, wie aus den Versuchen von **Parascandolo** (126) hervorgeht, Veränderungen an den Nervenzellen, die solchen nach verschiedenen Infectionen gleichen; er führt sie daher auf die Wirkung eines durch die Verbrennung erzeugten Ptomains zurück, was er dadurch nachweist, dass dieselben Veränderungen auch durch Inoculation des betreffenden Ptomains auftreten.

Ewing (42) hat in 6 Fällen von Uraemie das Centralnervensystem untersuchen können. In allen fanden sich zwar sehr ausgesprochene Veränderungen an der chromatischen Substanz der Nervenzellen, doch waren diese in den einzelnen Fällen äusserst wechselnd. In der Regel sind die Zellen des Rückenmarks weniger betheiligt, auch die Rindenzellen können relativ gut erhalten sein; am tiefsten geschädigt sind aber die Nervenkerne der Medulla oblongata, insbesondere Vaguskerne (mit Einschluss des Nucleus ambiguus). Auch über zwei Fälle von Eclampsie partur. berichtet er.

Auf die Bedeutung der experimentellen Uraemie und Urinvergiftung wird späterhin (242) noch einmal zurückzukommen sein.

Bereits früher hatten **Nageotte** und **Ettlinger** (119) gezeigt, dass nach Exstirpation beider Nebennieren sich im ganzen Rückenmark Zellveränderungen zeigen (Anschwellung des Protoplasma, Chromatolyse), welche für diese Autointoxication nicht characteristisch sind, da sich die gleichen Bilder, auch nach verschiedenen anderen Vergiftungen (wie Phosphor, Arsen, Alcohol, Microbentoxine, Alcaloide) einstellen. Es können jedoch ausserdem nach Nebennierenexstirpation auch noch im Protoplasma der Zellen eigenthümliche lineare halbmond- oder arcadenförmige Spaltbildungen beobachtet werden, welche von den anderen Autoren bei den toxischen Nervenzellenveränderungen nicht angegeben werden. Nageotte und Ettlinger fanden die gleichen Zerklüftungen, aber nun auch in der Uraemie, im Tetanus, Vergiftung durch Jodkali oder Viperngift. Sie erklären den Umstand, dass diese Veränderungen, die also auch nichts characteristisches haben, den anderen Untersuchern entgangen sind, durch eine (übrigens auch von Anderen angewendete) kleine Modification in der Methode. Sie fixiren nämlich die Stücke erst in einer 10 pCt. Formollösung, bevor sie in Alcohol gehärtet werden. Diese Zellveränderungen nach verschiedenen Vergiftungen sind aber auch, wie namentlich aus ihren Versuchen mit Tetanustoxin (vgl. p. 228) her-

vorgeht, durchaus nicht die Ursache der durch die Intoxication hervorgerufenen typischen Symptome (Contracturen beim Tetanus, Trunkenheit bei Alcoholvergiftung, Hypersecretion nach Pilocarpineinwirkung).

Bei Besprechung der Autointoxicationen können auch die Versuche mit Blutserum Erwähnung finden.

Von **Uhlenhuth** und **Moxter** (167) wurden den Versuchskaninchen menschliches und Rinderblutserum in verschiedenen Dosen u. Intervallen in die Ohrvenen injicirt. In den Vorderhornzellen fand sich periphere Chromatolyse, Zerfallen und Fehlen der gefärbten Spindeln in den Dendriten; an anderen Zellen sind die Nisslkörperchen undeutlich voneinander abgegrenzt, so dass der Zellleib wolkig dunkelblau aussieht, das Kernkörperchen ist mitunter eckig. Die Axencylinderkegel schienen manchmal verändert, erreichten gelegentlich den Kern. Diese Veränderungen waren bei Vergiftung mit Rinderserum viel stärker als nach Anwendung von menschlichem; von Pferdeserum mussten viel höhere Mengen injicirt werden; die toxische Wirkung dieses Serums ist verschwindend gegen die der anderen Serumarten. Uebrigens liessen der Grad der Zellveränderung und die Intensität der nervösen Erscheinungen keineswegs ein paralleles Verhalten erkennen. Es muss auch hervorgehoben werden, dass die beschriebenen Veränderungen für die Serumvergiftung nicht specifisch sind.

Unter den eigentlichen Infectionen hat der Tetanus ganz besondere Beachtung gefunden. Ueber die Einwirkung des Tetanusgiftes auf die Nervenzellen liegt zunächst eine Reihe von Mittheilungen vor, bei welchen es sich in erster Linie nicht um experimentellen Tetanus, sondern um Beobachtungen am Menschen handelt.

Goldscheider und **Flatau** (60) hatten experimentell festgestellt, dass für den Tetanus bestimmte Veränderungen characteristisch sind und zwar bestehen dieselben im Wesentlichen darin, dass die Kernkörperchen eine auffällige Vergrösserung und blasses Aussehen zeigen und dass die Nisslkörperchen sich vergrössern; dabei bleibt ihre Anordnung normal, Form und Grösse der Zelle ändern sich nicht (vergl. vor. Bericht pag. 208). Die gleichen Veränderungen waren nun auch in einem Falle von menschlichem Tetanus aufzufinden. In einem anderen Falle (62) waren allerdings die für Fieber characteristischen Zellveränderungen vorhanden, während die des Tetanus fehlten.

Westphal (171) fand bei einer Morphinistin mit 12tägiger Krankheitsdauer des Tetanus, die 0,02 Cocain erhalten hatte, Schwellung der Kernkörperchen ohne Aufhellung, Vergrösserung der Nisslkörperchen.

In einem Falle, der 48 Stunden nach dem Einsetzen der Krämpfe lethal geendet hatte, fand **Goebel** (57) an den Vorderhornzellen Veränderungen, die er als Folge der stattgefundenen Infection ansieht, ohne dass sie jedoch für Producte des Tetanusgiftes characteristisch wären; keinesfalls sind sie auf die prämortale Temperatursteigerung (40,1 ° kurz vor dem Tode) zu beziehen. Die Nisslkörperchen erschienen geschwellt, namentlich in den centralen Zellpartieen zum Zerfall geneigt; die Zellen und ihre Ausläufer waren nicht gequollen, ebensowenig die Kernkörperchen, deren Conturen manchmal verwaschen erschienen. **Rispal** (141) sah in einem Falle von Tetanus (2tägiger Verlauf, Temperatur 38,5 °) dieselben Veränderungen wie Goldscheider und Flatau beim experimentellen Tetanus, in einem 2. Fall (6tägiger Verlauf, Temperatur über 40 °) eine hyaline Degeneration der Vorderhornzellen mit Kernverlagerung, was er als Folge der Hyperthermie ansieht. Zu wesentlich anderen

Schlüssen kommt **Matthes** (103), welcher bei der Untersuchung zweier Fälle verschiedene Resultate erhielt. Im ersten Falle bestanden starke Blutüberfüllung des Rückenmarcks und Blutungen; er nimmt daher an, dass die hier vorgefundenen Veränderungen an den Vorderhornzellen (Schwellung der Nisslkörperchen, centraler Zerfall, eckige Kernkörperchen) wenigstens zum Theil auf die Hyperämie und nicht auf das Tetanusgift zu beziehen sind; im zweiten Falle war der Befund ein äusserst dürftiger, zweifelhafter, was man allerdings durch einen Reparationsvorgang in Folge der Antitoxinwirkung erklären könnte. Keinesfalls sind die aufzufindenden Veränderungen für den Tetanus specifisch; ganz ähnliche finden sich in zahlreichen anderen Fällen.

Der Fall von **Tauber** (161) verlief in 6 Tagen mit prämortaler Temperatursteigerung etwa bis 42,1°. Keine einzige der Vorderhornzellen zeigte normales Aussehen, doch deckten sich die Befunde keineswegs mit denen von Goldscheider und Flatau oder von Goebel. Keine Schwellung der Zelle, die Nisslkörperchen vorwiegend klein zeigen noch Andeutung der normalen reihenförmigen Anordnung, nicht verschwommen, gleichmässig über den ganzen Zellleib verstreut, an der Peripherie oft lichtere Stellen, welche bei starker Vergrösserung deutliche Körnung zeigen; in manchen Zellen wurden Vacuolen gefunden. Bemerkenswert ist das an einigen Zellen beobachtete Auswandern des Kernkörperchens, welches ausserhalb des Kernes im Zelleib oder selbst knapp neben diesem im Gewebe lag. — Das letztere Vorkommniss fanden **Bloch** und **Hirschfeld** (14) auch nach Harninjection bei Kaninchen, **Babes** (6) bei Greisen.

Der letztgenannte Autor (7) hat auch einige Details über die experimentellen Zellveränderungen mit Tetanustoxin gegeben, welche in einigen Punkten von den Angaben Goldscheider's und Flatau's abweichen. Die Einwirkung des Tetanusgiftes auf die Vorderhornzellen zeigt sich in einer theilweisen Erkrankung des Axenfortsatzes, welche sich weiterhin auch auf die Zelle erstreckt; in vorgeschrittenern Fällen ist es zu einer vacuolären Degeneration mit Verschwinden der chromatischen Substanz in der ganzen Zelle gekommen; dabei verändert sich der Kern wenig. Uebrigens konnte Babes auch die Abbröckelung und Vergrösserung der chromatischen Körperchen bestätigen.

Auch **Pechoutre** (128) kommt zu ähnlichen Resultaten. Er hat die Kaninchen am 4. Tage nach der Infection getödtet und Folgendes gesehen: Partieller oder gänzlicher Verlust des Zellcontur, Vergrösserung der Zelle und des pericellulären Raumes, diffuse Färbung der achromatischen Substanz, unregelmässige Lagerung und Fragmentation bis zum staubförmigen Zerfall der Nisslkörperchen; auch die Dendriten nehmen an diesen Veränderungen Theil. Der Kern wird grösser, besser färbbar, liegt excentrisch, auch der Nucleolus vergrössert sich.

Hiergegen nehmen **Courmont, Doyen** und **Paviot** (29) einen mehr als skeptischen Standpunkt ein. Die mittelst der Nisslfärbung nach experimenteller Tetanusinfection nachweisbaren Veränderungen an den Nervenzellen sind durchaus nicht pathognomisch und stehen in keinem causalen Zusammenhang mit den tetanischen Contractionen. Sie können die Rückenmarke von 5 tetanischen Hunden vorlegen, in denen die Vorderhornzellen normal erscheinen, ferner Schnitte aus dem Meerschweinchenrückenmark, in welchem trotz localisirter Contractionen die Veränderungen disseminirt und bilateral sich vorfinden und endlich das Rückenmark eines Meerschweinchens, welches 45 Tage nach der Heilung von allgemeinem Tetanus getödtet worden war, aber trotzdem viel in-

tensivere Veränderungen beinahe in allen Zellen aufwies, als das frühere. Es sind also die von Marinesco beschriebenen Zellveränderungen bei tetanischen Thieren nicht constant und können auch auftreten ohne Contractionen zu erzeugen.

Aber auch die Versuche von **Nageotte** und **Ettlinger** (119) stehen grösstentheils in Einklang mit den letzterwähnten. Wenn das Tetanustoxin nur an einer einzigen Pfote inoculirt wird, fanden sich tiefgreifende Veränderungen des Protoplasmas nur in den kleinen Strangzellen des Rückenmarks und zwar in seiner ganzen Länge; dieselben können also keine Beziehung zu den Contracturen haben. Andrerseits allerdings zeigten die entsprechenden Vorderhornzellen, und nur diese, geringgradige Veränderung (Anschwellung, die Nisslkörper liegen weiter auseinander). Bei einem nach vollständiger Heilung getödteten Thiere fanden sich einige stark degenerirte, unregelmässige Zellen neben normalen.

Mit dem Einflusse verschiedener Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks beschäftigt sich eingehend **Babes** (6). Er ist der Ansicht, dass die Veränderungen der Nervenzellen auch für die gleiche Art der Infection eine ungemein wechselnde ist, sodass man nicht eine einheitliche und characteristische Zellläsion annehmen kann, sondern eine ganze Reihe von cellulären und auch pericellulären, vasculären und Gliaveränderungen für die verschiedenartigen Gifte, für ihre Fern- und Spätwirkungen. Bei sehr vielen Infectionskrankheiten findet man Microben im Inneren der Nervenzellen, besonders gern in Vacuolen; dabei können die Zellen je nach der Art der Bacterien mehr oder minder stark verändert erscheinen, doch ist ihre Gegenwart in der Nervenzelle oft von geringerer Bedeutung für die Function der Zelle als die Wirkung der Toxine auf dieselben, während in anderen Fällen schwere Erkrankungen und tiefgreifende Zellveränderungen an die Gegenwart des Virus selbst im Niveau der Nervenzellen gebunden sind.

Caterina (22) hat an Menschen, sowie experimentell an Thieren, die Wirkung verschiedener Infectionen untersucht, einen Hund mit Morphin acut vergiftet und auch noch das Centralnervensystem eines an Paralysis agitans verstorbenen Mannes untersucht. Bezüglich der Ursachen für die vorgefundenen Veränderungen äussert er sich dahin, dass dieselben verschiedene sein können, dass aber doch wohl dem infectiös-toxischen Factor meist die grösste Bedeutung zukommt. Er ist nicht der Meinung, dass diese Veränderungen typisch, für bestimmte Erkrankungen characteristische sind. Ueber die functionelle Bedeutung der Veränderungen, insbesondere der Chromatolyse, lässt sich gegenwärtig noch kaum ein sicheres Urtheil abgeben.

Das Centralnervensystem von Kaninchen, an denen experimentell Lyssa erzeugt worden war, zeigt Veränderungen, welche am deutlichsten in der Medulla oblongata und im Halstheile des Rückenmarks sind, und zwar insbesondere in den grauen Vorderhörnern in der Umgebung des Centralcanals, **Grigorjew** und **Joanow** (64). In erster Linie leiden die Nervenzellen (insbesbesondre periphere der centrale Chromatolyse); diese Alteration muss als eine primäre bezeichnet werden und lässt sich nicht durch eine etwa stattgefundene Infiltration mit Wanderzellen erklären. **Babes** (7) beschreibt die Veränderungen an den Nervenzellen bei langsamem Verlauf eingehend. Im Beginne sieht man den Anfang einer pericellulären endothelialen Wucherung mit consecutiver Compression der Zellen, die Tendenz der chromatischen Substanz sich in der Nachbarschaft eines Zellfortsatzes zu concentriren und das Erscheinen von peri-

nucleären, chromatischen Granulationen. An den Kernen gehen verschiedenartige Veränderungen vor sich (Verschwinden der Kernmembran und des Nucleolus unter Ansammlung perinucleärer chromatischer Substanz, körnigblasige Entartung des Kerns mit blosser Schwellung des Nucleolus, perinucleäre Vacuolisation, Hypertrophie des Kernkörperchens, Granulation und formlose Quellung des Kerns u. s. w.). Bei vorgeschrittener Entartung der Zelle schwindet der Kern und im Protoplasma der Zellen erscheinen ausser den Vacuolen eigenthümlich krumme, arcadenförmige Furchungen des Protoplasmas, wodurch polygonale Felder mit helleren centralen Stellen entstehen. (Vergl. auch die Angaben von Marinesco pag. 215.)

Die Wirkung des Diphtherietoxins und Antitoxins speziell auch ihre Wechselwirkung auf die Nervenzellen hat **Murawieff** (117) untersucht. Bald nach der Injection des Diphtherietoxins (sehr deutlich schon nach 3 Tagen) finden sich in den Vorderhornzellen Desagregation der Nisslkörper und vorzüglich periphere Chromatolyse, reichliche Vacuolenbildung, Färbbarkeit des Kerns und der achromatischen Substanz, endlich erscheint die Zelle wie zerfressen — dabei waren keinerlei Paralysen zu constatiren; dieselben entwickeln sich gewöhnlich erst im zweiten Monate, gleichzeitig mit einer multiplen Neuritis. — Fast genau die gleichen Zellveränderungen und Degenerationen an den peripheren Nerven treten auch auf nach Injection grösserer Mengen von Antitoxin, nur fehlen hier die Vacuolen fast gänzlich. Wurde eine solche Mischung von Toxin und Antitoxin eingespritzt, dass ersteres richtig neutralisirt war, so erwies sich das Nervensystem nahezu normal. Wurde das Antitoxin nach dem Toxin eingespritzt, so fanden sich Quellung und unregelmässige Anordnung der Nisslkörper, zuweilen Vacuolen, gleichgültig ob die zweite Injection nach 1 oder nach 24 Stunden gemacht wurde. Bei einem Thiere aber, welchem die Antitoxininjection erst nach einer Woche gegeben wurde, waren die Zellveränderungen viel hochgradiger.

Derselbe Autor (118) weist ferner nach, dass Diphtherietoxin und Streptokokken in vielen Beziehungen eine entgegengesetzte Wirkung auf das Nervensystem ausüben. Ersteres schädigt zunächst die Vorderhornzellen, letztere bevorzugen immer die weisse Substanz des Rückenmarkes. Nach Diphtherietoxininjection entsteht eine Neuritis der peripheren Nerven, während der Streptococcus Veränderungen im centralen Fortsatz der Spinalganglienzellen erzeugt. Bei gleichzeitiger Einwirkung beider Toxine summiren sich die von ihnen gesetzten Veränderungen.

Luisada und **Pacchioni** (90) haben die Wirkung des Diphtherietoxins bei localer Application auf das Nervensystem studirt; es breitet sich von der Applicationsstelle rasch aus, im Rückenmarke mit Vorliebe auf dem Wege der Hinterstränge. Die Nervenfasern werden früher ergriffen als die Zellen.

Enriquez und **Hallion** (41) machen darauf aufmerksam, dass es ihnen mitunter nicht gelungen ist, nach experimenteller acuter Diphtheritisinfection makroskopisch oder mikroskopisch (Nissl) Veränderungen im Nervensystem aufzufinden.

Desgleichen konnte **Luce** (84) das Nervensystem eines 2jährigen an Diphtheritis verstorbenen Kindes untersuchen, in welchem sich die Nervenzellen (allerdings nicht nach Nissl behandelt) anscheinend normal erwiesen. Bei Marchifärbung erschienen zwar die Zellen der Clarkeschen Säulen, sowie die der meisten motorischen Hirnnervenkerne wie bestäubt, namentlich war ihr Protoplasma in der Umgebung des

Kernes mit tiefschwarzen, feinsten Körnchen dicht durchsetzt; doch ist er geneigt, diesen Befund gleich Rosin für ein normales Verhalten (feinste Fettkörnchen) zu erklären. Im Sacral- und oberen Brustmark fehlten diese bestäubten Ganglienzellen. Hingegen war eine diffuse Degeneration der Nervenfasern in der weissen Substanz, die sich dem Verlaufe der vorderen und hinteren Wurzelfasern entsprechend auch in die graue Substanz verfolgen liess, deutlich vorhanden.

Ferré (43) hat Vögel durch Injection des Löffler'schen Bacillus avium (wohl der Erreger der Taubendiphtherie) gelähmt nnd hierauf mit gewöhnlichem Diphtherieantitoxin behandelt und nahezu geheilt. Die Nervenzellen zeigten das von Marinesco beschriebene Bild.

Auch die Infection mit dem Icterusbacillus von Sanarelli verursacht nach **Demel** (38) die bekannten Veränderungen an den Nervenzellen; in den Purkinje'schen Zellen beginnen sie an der Basis.

Aus den Versuchen von **Hammer** (66) geht hervor, dass bei Meerschweinchen in Folge einer durch Impfung experimentell erzeugten Tuberculose regelmässig die Vorderhornzellen erkranken, wobei allerdings die Intensität der Degeneration eine sehr wechselnde, in erster Linie auch von der Krankheitsdauer abhängige, ist. Die Schädigung setzt an den Nisslkörperchen ein; sie werden zunächst gelockert und zerfallen schliesslich pulvrig; dieser Zerfall beginnt um den Kern herum. Nach 8—14 Tagen haben Axencylinder und Nervenhügel einen deutlichen, stark blauen Ton angenommen. Gleichzeitig beginnen die Gliazellen in der Umgebung der erkrankten Nervenzellen sich zu vermehren (ohne Vergrösserung) und in diese einzuwandern, sie aufzufressen. Bei Abschluss der Erkrankung verändert sich auch der Kern, seine Grenzen werden undeutlich, dann retrahirt er sich, färbt sich dunkler, das Kernkörperchen wird kleiner, unregelmässig, aufgelockert. Die Erkrankung des motorischen Zellapparates ist sicher in Abhängigkeit zu setzen von der Infection mit Tuberculose; diese Beziehung ist aber keine directe, auf die unmittelbare Thätigkeit der Bacillen zurückzuführen, sondern toxisch, durch die Entwicklung giftiger Stoffwechselprodukte. In einer Anzahl von Fällen sind auch mehr oder minder hochgradige Degenerationen an den peripheren Nervenfasern nachzuweisen, welche aber höchst wahrscheinlich secundärer Natur, von der Erkrankung der Vorderhornzellen abhängig sind. Ein Fehlen der Nervendegeneration ist wohl durch die zu kurze Dauer der Zelldegeneration zu erklären. Es liegt demnach die Vermuthung nahe, dass auch beim Menschen die sowohl bei Tuberculose als bei anderen Infectionskrankheiten vorkommenden Neuritiden, wenigstens sofern sie einen degenerativen Character haben, secundärer Natur sind.

Die Einwirkung des Carbunkelbacillus auf das Nervensystem von Kaninchen (nach Injection in die vordere Augenkammer oder in das Peritonaeum) hat **Noera** (122) studirt und mittelst der verschiedenen Behandlungsmethoden Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden, welche vollständig dem von Marinesco als primäre Zelldegeneration bezeichneten Typus entsprachen.

Nach der Injection von Pestculturen fand **Babes** (6) eigenthümliche Veränderungen an den Vorderhornzellen. Zunächst schwinden die meisten Nisslkörper, von denen nur einige dunkle Flecken übrig bleiben, dann erkennt man ein farbloses Netz mit blasenförmigen, verschieden grossen Vacuolen, das sich auch in die verdickten Protoplasmafortsätze erstreckt, ferner viele Stäbchen, deren Richtung aber nicht den Nissl-

körperchen entspricht. Die in die Zellen gedrungenen Pestbacillen erscheinen hier auffallend gequollen. Diese schweren Schädigungen der Nervenzelle können vorkommen, ohne dass Aeusserungen einer Erkrankung des Nervensystems ausgesprochen wären.

In den Sympathicusganglien Typhuskranker kann man nach **Gulzetti** (65) verschiedene Grade der Chromatolyse an den Nervenzellen mit Veränderungen der Färbbarkeit und der Form ihres Kernes antreffen: Die marklosen Nervenfasern erschienen unverändert, während an den groben, markhaltigen Fasern eine primäre Degeneration mit Resorption des Marks an den Enden der Segmente zu bemerken war. Typhusbacillen sah er daselbst, unter 10 Fällen nur ein einziges Mal.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten, welche eine Schädigung des Nervensystems herbeiführen, muss noch die Lepra erwähnt werden. **Babes** (7) fand bei der nervösen Form die Microben nur in den Spinalganglienzellen, während sie bei der tuberculösen Form auch in die Vorderhorntzellen einwandern. Die hervorstechendste Veränderung der bacillenführenden Nervenzellen besteht im Verschwinden des Pigmentes, Vacuolenbildung und metachromatischen Granulationen um den Kern, der Lieblingssitz der Bacillen ist anfänglich der Pigmenthaufen.

Unter dem reichen Materiale, über welches **Ewing** (42) verfügt, fanden sich 11 Fälle von Meningitis. Sowohl in der purulenten als in der tuberculösen Meningitis fanden sich oft sehr hochgradige Veränderungen an den Nervenzellen, aber durchaus nicht immer in gleicher Weise. In unmittelbarer Nähe des meningitischen Prozesses braucht keineswegs mit Sicherheit eine gröbere Veränderung vorhanden zu sein. Vergleiche mit Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica, wobei eine starke Drucksteigerung durch das Blutextravasat stattfindet, oder mit Anämie infolge von Gefässverstopfung zeigten, dass gerade in jenen letztgenannten Fällen, in denen der Factor einer bacteriellen toxischen Wirkung fehlt, hingegen aber Druck resp. Anaemie die grösste Rolle spielen, die extremsten Grade der Chromatolyse beobachtet werden. So hochgradige Veränderungen finden sich allenfalls im Alcoholismus, bei Sonnenstich, nicht aber in schweren allgemeinen Infectionen. Es scheint daher der Schluss gerechtfertigt, dass die chromatische Substanz der Nervenzellen viel mehr auf Circulationsstörungen als auf die Wirkung von bacteriellen Toxinen reagirt. Ewing berichtet dann von Infectionskrankheiten noch über 2 Fälle von Typhus, 4 von Pneumonie, 1 von acuter Bronchitis, 5 von Septicaemie, 1 Tetanus, 1 Lyssa, 1 Malaria.

Ein Fall von Gangrän mit Streptococcusinfiltration der Nerven im rechten Bein giebt **Marinesco** (98) Veranlassung die Frage nach der ascendirenden Neuritis näher zu erörtern. Ausser in den peripheren Nerven fanden sich auch noch Veränderungen im Rückenmarke selbst, doch waren hier keine Streptokokken mehr nachzuweisen; man muss also annehmen, dass insbesondere auf dem Wege der Lymphbahnen die Toxine das Centralvervensystem erreicht und geschädigt haben. Zwar ist in der septischen Neuritis das Endresultat das gleiche wie nach Amputation des betreffenden Gliedes, Atrophie und Schwinden der Nervenzellen, doch handelt es sich nicht um den gleichen Process. Während wir im letzteren Falle nur secundäre Atrophie (réaction à distance) vor uns sehen, handelt es sich bei der Neuritis vornehmlich um die primäre Form der Zelldegeneration. Da aber immerhin auch an der eigentlichen Infectionsstelle eine mehr oder minder hochgradige directe Schädigung von Nervenfasern möglich ist, so kann in gewissen

Zellen jene secundäre Degeneration bereits Platz greifen, bevor sie noch durch das toxische Agens selbst erreicht wurden. — Handelt es sich aber nur um sehr leicht diffundirbare Gifte (z. B. Injection von Nicotin in den Nerven) so werden primäre centrale Veränderungen bereits zu einer Zeit eingeleitet, bevor noch die Nervenfasern selbst in ausgiebiger Weise Schaden gelitten haben. Er verweist auf die Uebereinstimmung seiner Resultate mit denen Homen's, welche in extenso erst im Jahre 1899 publicirt wurden und seinerzeit Würdigung finden werden.

Bei einem jungen Hündchen, das infolge eines infectiösen Processes unter den Erscheinungen der infantilen Paralyse mit choreatischen Bewegungen zu Grunde gegangen war fanden **Tatt** und **Jacquin** (160) im ganzen Centralnervensystem, besonders aber im Lendenmark Veränderungen an den Nervenzellen. Es konnte das Einwandern zahlreicher Diplokokken in den Zellleib constatirt werden, wodurch es zum Zerfalle der Zelle kommt.

3 Tage nach Injection einer Cultur des Bacillus pyocyaneus konnten **Charrin** und **Levaditi** (24) Veränderungen an den Nervenzellen, insbesondere im unteren Dorsalmark, auffinden, die sich besonders unter dem Bilde einer peripheren Chromatolyse bemerkbar machen.

Verschiedene Krankheiten.

Mit dem Verhalten der Nervenzellen in einer grösseren Anzahl von Erkrankungen befasst sich eine Reihe von Arbeiten; nicht blos in psychischen Krankheiten und in solchen des Nervensystems, sondern auch in zahlreichen Erkrankungen der übrigen Körperorgane konnten solche Veränderungen gefunden werden. Von den rein toxischen und infectiösen Krankheiten wurde bereits gesprochen.

Radaeli (139) fand bei einer 75jährigen Frau, die an schwerer Arteriosklerose und einer Pemphigusähnlichen Hautkrankheit (Dermatitis herpetiformis) gelitten hatte, an den Fortsätzen der Ganglien und Neurogliazellen der Hirnrinde nach der Golgischen Methode variköse Atrophie.

(*Valentin.*)

Die Untersuchung der Hirnrinde von Personen, welche an verschiedenen somatischen Erkrankungen gestorben waren (zum Theil unter Nissl's Leitung vorgenommen), lieferte **Hoch** (70) die Ueberzeugung, dass Veränderungen an den Rindenzellen ein äusserst häufiger Befund seien und daher in keiner Weise für corticale Erkrankungen im Sinne einer Psychose verwendet werden dürfen. Es kann auch gefragt werden, ob verschiedenartige Veränderungen an den Nervenzellen, welche sich bei demselben Individuum finden, auf verschiedene Noxen zurückgeführt werden müssen oder aber fundamental zusammengehören. Wenn z. B. die grossen Rindenzellen eine gewisse gleiche Art der Veränderung aufweisen, die kleinen Zellen eine andere, aber ebenfalls typische Degeneration zeigen, so sind wir doch — und dies versucht der Verfasser auch experimentell zu begründen — berechtigt, eine directe Beziehung der beiden Processe zu einander anzunehmen. In allen untersuchten Gehirnen fand sich an den mittelgrossen und kleinen Pyramidenzellen, sowie an den Zellen der 5. Schichte ein Process, der als Schrumpfung der Zelle beschrieben wird. Die Conturen der Zelle erscheinen retrahirt, sodass ein Theil des Zellkörpers noch als zum Fortsatz gehörig imponirt; die Fortsätze sind oft nur mehr als feine scharfe Linien vorhanden. Im Zellkörper und manchmal auch noch in den Fortsätzen ist eine wabige Structur zu erkennen. Der Kern ist dunkel gefärbt, oft

verkleinert, homogen; das Kernkörperchen zeigt sich oft vergrössert, oval, etwas blasser, excentrisch. — Gelegentlich zeigen die grösseren Pyramiden auch diese wabige Structur oder die Schrumpfungsform, selten beides zusammen. Am häufigsten sieht man hier eine Degenerationsform, die als perinucleare Rarefication bezeichnet werden kann. Die äussere Gestalt der Zelle erscheint normal; an der Peripherie derselben ist eine Randzone dunkel gefärbter Körperchen vorhanden, während sich der centrale Theil der Zelle lichtblau, schwach bestäubt darstellt. Der Zellkern ist, da sich keine eigentliche Kernmembran erkennen lässt, meist nur undeutlich zu differenziren. In 4 von den 5 untersuchten Fällen war diese Degeneration sicher, im 5. angedeutet. — Endlich wird noch eine blasige Degeneration der Pyramidenzellen beschrieben, bei welcher eine perinucleare Anhäufung von krümlicher, gefärbter Substanz auftritt, der Kern zeigt verschiedenes Verhalten, die Fortsätze lassen sich nur ein kurzes Stück weit verfolgen. Diese ballonartig geblähten Zellen sind nur in den obersten Rindenlagen vorhanden (vgl. Nissl pag. 212).

Hoch (69) bezieht sich hierbei auch auf eine kurz vorher erschienene Arbeit, in welcher er bei einem an Delirium acutum verstorbenen Kranken Nissl's „schwere Veränderung" und in einem Falle von Delirium tremens Nissl's „acute Veränderung" angetroffen hat, Resultate, welche leicht zu Trugschlüssen Veranlassung geben könnten. Uebrigens weist auch **Nissl** (121) auf diesen Punkt und speciell auf die Arbeiten Hoch's hin, die Gefahr des Irrthums nimmt in einer geradezu erschreckenden Weise zu, sobald man aus irgend einem dringenden Grunde gezwungen wird, pathologisch-anatomische Erscheinungen an der Hirnrinde, überhaupt histologische Bilder daselbst deuten zu müssen. Unter diesen Umständen ist es selbstverständlich vollständig ausbeschlossen, die Geistesstörungen in eine Anzahl von bestimmt characterisirten pathologisch-anatomischen Erkrankungsformen so einzuordnen, dass es vielleicht möglich wäre, aus diesen Erkrankungsformen die verschiedenen Irrsinnsformen abzuleiten.

Robertson und **Orr** (144) haben die postmortalen (vgl. pag. 246), die senilen (vgl. pag. 246) und weiterhin jene Veränderungen studirt, welche die Nervenzellen bei verschiedenen Erkrankungen zeigen. Sie haben die Hirnrinde von 16 Personen mit und ohne psychische Erscheinungen genau untersucht; in jedem Falle konnten mindestens 10—15 pCt. der Zellen im Zustande der Chromatolyse gefunden werden. Es darf dies nicht verwundern, wenn man bedenkt, dass nicht bloss die verschiedensten Gifte und Toxine, sondern auch das Fieber Veranlassung zur Chromatolyse geben. Wenn bei vielen Geisteskrankheiten ebenfalls Chromatolyse in ähnlichen Verhältnissen sich zeigt, so wird also diesem Vorkommniss wenig Bedeutung für das Zustandekommen der Psychose beizumessen sein. Anders ist es allerdings in den acuten Formen der Geisteskrankheit und in der progressiven Paralyse; so konnten in der acuten Manie 50—80 pCt., ja nahezu alle Pyramidenzellen afficirt gefunden werden, in einem Falle von recurrirender Manie ungefähr 60 pCt., in einem von acuter Melancholie aber nur 25 pCt. Es ist jedoch nicht die Anzahl der erkrankten Zellen allein, welche für diese Formen von Geistesstörung characteristisch ist, es kommt auch die Form der Degeneration in Betracht; insbesondere ist dieselbe eine viel intensivere. Ausserdem dürfte in diesen Fällen ein grosser Theil der Nervenzellen gänzlich verschwinden. Letzteres scheint namentlich (bis 50 pCt. aller Pyramidenzellen) in der secundären Demenz stattzufinden. Es wird

darauf aufmerksam gemacht, dass die Art, unter welcher die Chromatolyse in den Zellen gewisser Geisteskranker auftritt, grösste Aehnlichkeit mit der durch gewisse Toxine experimentell erzeugten Chromatolyse aufweist. Gleichzeitig und parallel mit der Chromatolyse geht auch die varicöse Degeneration der Dendriten und vielleicht auch der Axencylinder.

Mit einer modificirten Nisslmethode, bei welcher die frischen Hirnstücke mittelst des Gefriermicrotoms geschnitten werden, hat **Lord** (83) die Degeneration der Pyramidenzellen in der Grosshirnrinde bei Geisteskranken (ohne nähere Angabe) untersucht. Eine der ersten Veränderungen ist ein Anschwellen des Kernes; er wird dabei dunkler, körnig. Die Nisslkörper zerfallen zunächst meistens in den centralen Theilen der Zelle in immer kleinere Stückchen, der Kern wird immer undeutlicher. Die Granula wandeln sich nach und nach in Fett um, färben sich dunkelgrün, lichtgrün und endlich gelb. Schliesslich zerfällt der ganze Zellkörper, sein Inhalt wird frei, Reste der Fortsätze lassen sich noch erkennen.

Peeters (129) hat besonders das Verhalten der stachligen Anhänge an den Dendriten in den verschiedenen Irrsinnsformen berücksichtigt. Wenn auch dieselben mit dem successiven Verfalle der Intelligenz abzunehmen scheinen, so darf doch aus ihrer Grösse und Zahl nicht auf besondere psychische Befähigung geschlossen werden.

Um möglichst unveränderte Zellbilder zu erhalten, hat **Turner** (166) die grossen Pyramiden der vorderen Centralwindung an 671 Geisteskranken frisch mit Metylenblau gefärbt. Mitunter fand sich schon bei jungen Individuen sehr viel Pigment. Sowohl der Mangel ausgesprochener Zellveränderungen als auch das Auftreten einer der drei von ihm aufgestellten Degenerationsformen stehen in keiner constanten Beziehung zu der Form der psychischen Erkrankung. In 64,7 % fanden sich Veränderungen. Die phagocytische Thätigkeit der Leukocyten scheint erkrankte Zellen leichter und intensiver zu ergreifen als gesunde.

In der Hirnrinde Epileptischer konnte **Alzheimer** (3) neben den später zu besprechenden Veränderungen der Glia auch solche an den Nervenzellen finden. Viele Ganglienzellen, namentlich in der kleinzelligen Schicht, scheinen ausgefallen zu sein; einzelne Zellen sind auch in den tieferen Schichten verloren gegangen, andere sind verkleinert, z. B. die grossen Pyramiden, aber nicht die Betz'schen Riesenzellen. Neben diesen findet man auch Nervenzellen, welche den Eindruck frischer Erkrankung machen: Schwellung der Zelle, Zerfall der Nisslkörper, in anderen ebenfalls geschwellten Zellen fliessen die Granula zu wolkigen Massen zusammen, die Fortsätze scheinen zu zerfallen, die Kerne sind wie aufgeblasen, die Kernkörperchen vergrössert, unregelmässig. Alzheimer neigt sich mehr der Anschauung hin, dass der Untergang der nervösen Substanz (Nervenzellen und Nervenfasern besonders in der zonalen Tangentialfaserschicht) die Veränderungen in der Hirnrinde einleitet und die so auffallende Gliawucherung erst einen secundären Process darstellt.

Bei einem Epileptiker, der im Status gestorben war, erschienen nach **Rispal** und **Anglade** (142) die Zellen des Rückenmarks und meist auch die des Kleinhirns normal; hingegen waren hochgradige Veränderungen in der Hirnrinde aufzufinden. Einige Pyramidenzellen hatten einen aufgeblähten, vacuolisirten Leib mit einem fadenförmigen gewundenen Fortsatz; andere hingegen waren geschrumpft, während der Spitzenfortsatz derart zugenommen hatte, dass er von der Zelle kaum zu unterscheiden war. Auch die feinere Structur der Zellen hatte dabei

gelitten. Besonders bemerkenswerth erschien aber das Einwandern zelliger (anscheinend gliöser) Körperchen in den Leib der Nervenzellen, auf dessen Kosten sie sich weiter entwickelten; eine Art von Phagocytose gliösen Ursprungs. Ein ähnliches Einwandern von Leucocyten mit Phagocytose beschreibt **Pugnat** (136) in den Spinalganglienzellen alter Thiere (vgl. pag. 245).

Im Rückenmark eines an Paralysis agitans verstorbenen 66jährigen Mannes, insbesondere in der Lendenanschwellung, fanden **Ballet** und **Faure** (9) neben den gewöhnlichen Altersveränderungen der Vorderhornzellen an sehr vielen die Dendriten meist ziemlich nahe von ihrem Abgange abgebrochen. Wenn solche Bilder häufig auch Kunstprodukte sein können, so sind die Autoren doch der Ansicht, dass in dem vorliegenden Falle thatsächlich eine grosse Brüchigkeit der Protoplasmafortsätze vorhanden war.

Die gleiche Fragmentirung der Fortsätze und selbst des Zellkörpers konnte **Caterina** (22) bei dieser Krankheit finden; dabei ist die gefärbte Substanz zu homogenen Blocks zusammengeschmolzen, zwischen denen helle Trennungslinien durchziehen. **Ewing** (42) hält gebrochene Dendriten für Kunstproducte.

In einem Falle von Landrischer Paralyse fanden **Mills** und **Spiller** (105) neben den Zeichen einer Polyneuritis centrale Chromatolyse mit Kernverlagerung in vielen Vorderhornzellen durch die ganze Höhe des Rückenmarks. Wenn es auch schwer zu entscheiden ist, ob die Zellveränderungen als primär oder secundär aufzufassen sind, so scheint es doch, dass manche Fälle ausschliesslich spinaler Natur sind, während in anderen das Gift gleichzeitig das ganze Neuron ergreift.

Die chronischen Veränderungen der Vorderhornzellen in der Syringomyelie, in der amyotrophischen Lateralsklerose und in der Poliomyelitis chronica hat **Marinesco** (97) als einfach atrophische Processe (niemals glasige Coagulation des Protoplasmas) erkannt. Der Kern ist weniger atrophisch als der Zellkörper. In den nicht maximal veränderten Zellen findet man mehr oder minder die normalen Structurelemente wieder. Dieselben gehen nicht auf dem Wege der Desintegration, Chromatolyse zu Grunde, sondern verschwinden vollständig.

Die krankhaften Veränderungen der corticalen Pyramidenzellen in der Dementia paralytica sind nach **Anglade** (5) verschieden je nach dem Stadium des Leidens. Sie scheinen in rasch verlaufenden Fällen viel ausgesprochener zu sein als in protrahirten. Die Chromatolyse dürfte mit dem Stadium der Erregung zusammenfallen, die Atrophie mit dem psychischen Verfall.

Eine genaue Bearbeitung fanden die Vorderhornzellen in dieser Krankheit durch **Berger** (11). Eine unverkennbare Pigmentzunahme, besonders im Lendentheil, ist wohl gewissermaassen als Zeichen vorzeitiger Senescenz aufzufassen; ja es kommt auch zu vollständiger Pigmentdegeneration, der Kern bietet die Zeichen einer Karyolyse, die Zellgrenzen werden verwaschen, die Fortsätze verschwinden. Mittelst der Nissl-Methode konnten verschiedene Formen der Degeneration gefunden werden, die gewöhnlichste charakterisirt sich durch successive allgemeine Achromatolyse, Anschwellen der Zelle, Vacuolenbildung. Besonderes Gewicht wird auf die allerdings seltene Beobachtung mehrkerniger Vorderhornzellen gelegt, die den Ausdruck eines unvollendeten oder unvollkommenen Regenerationsprocesses darstellen und den Beweis dafür liefern sollen, dass die Kerne der Nervenzellen ebenfalls die Fähigkeit der Theilung be-

sitzen. (Vgl Levi, pag. 218.) Eigenthümlich sind auch 3—4 armige Figuren, welche B. manchmal von der Kernperipherie ins Innere des Kernes hineinragen sah, deren Bedeutung nicht klar ist. Bezüglich der Pathogenese dieser Zelldegenerationen in der Dementia paralytica wird die Möglichkeit betont, dass die Zelle degenerirt, wenn ihr von keiner Seite her, d. h. also weder von den Pyramidenbahnen, noch von den Hinterwurzeln her, Reize zufliessen. Allerdings blieben einschlägige Versuche an Hunden erfolglos. Es verdient übrigens hervorgehoben zu werden, dass selbst bei starker Erkrankung der Strangsysteme eine Zelldegeneration ganz fehlen kann und umgekehrt. Bei dieser Unabhängigkeit der Erkrankung der Fasersysteme von derjenigen der Vorderhornzellen erscheint eine primäre, parenchymatöse Läsion der Vorderhornzellen viel wahrscheinlicher. Die stärksten Veränderungen finden sich im Lendenmark, eine Parallele zwischen der Stärke der Degeneration und der Krankheitsdauer besteht nicht. — Es mag noch bemerkt werden, dass Berger sich über die Auffassung der Vacuolen näher ausspricht; diejenigen, welche in sehr dunklen, offenbar geschrumpften Zellen auftreten, kann man als Kunstproducte ansehen, während die an blassen, wie geschwollen aussehenden Zellen auftretenden Vacuolen als pathologische Befunde betrachtet werden müssen; dabei bleibt es allerdings noch zweifelhaft, ob diese zweitgenannten Vacuolen im lebenden Protoplasma auch bereits und in dieser Grösse vorhanden waren.

Soucail (154) sah im Rückenmarke von Paralytikern insbesondere im Lendenmark Chromatolyse, Atrophie und gänzliches Zugrundegehen der Vorderhornzellen; es sind dies nur verschiedene Stadien des gleichen Processes, dessen Intensität parallel geht mit dem Grade der Lähmungserscheinungen. Ganz besonders ausgesprochen und constant sind diese Degenerationen an den Zellen der Clarke'schen Säulen, die auf einer Seite vollständig verloren gegangen sein können.

In den Sympathicusganglien von Paralytikern sah **Noera** (123) Hyperämie, Endo- und Periarteritis, kleinzellige Infiltration und Proliferation des interstitiellen Bindegewebes. Die Nervenzellen fanden sich in verschiedenen, oft sehr vorgeschrittenen Stadien der fettigpigmentösen Degeneration (ein directer Hinweis auf Vergleiche mit anderen Individuen fehlt), Chromatolyse, Verlagerung des Kernes, hyaline Degeneration, Vacuolen bis zum völligen Zugrundegehen der Zelle.

Zur Klarlegung der Frage nach dem Ausgangspunkte der tabischen Hinterwurzelerkrankung hat **Schaffer** (150) die Spinalganglienzellen von Tabikern mit der Nissl-Methode untersucht; als allgemeines Resultat ergab sich, dass sich als bestimmt pathologisch anzusprechende Nervenzellen hier nicht finden. Zu bemerken wäre nur, dass in einem Falle von initialer Tabes die Färbung der Schollen und Körnchen eine intensivere war als in der ausgebildeten Krankheit. Ohne Rücksicht auf die Bedeutung der gefärbten Substanz, darf man doch ihre Auflösung als anatomischen Index einer gestörten Zellvitalität ansehen und man muss also den Mangel an Veränderungen der chromatischen Substanz in den Spinalganglienzellen als einen Beweis dafür betrachten, dass die initiale Läsion der Tabes sich ausserhalb der Spinalganglien befindet. — **Juliusburger** und **Meyer** (76) konnten die gleichen negativen Befunde an den Spinalganglien von Tabikern erheben, wollen aber nicht den Schluss Schaffer's acceptiren. Die Alteration der Granula ist für sie der Ausdruck einer mehr oder minder acut entstandenen intracellulären Gleichgewichtsstörung, die an sich noch nicht zu Schlüssen berechtigt auf die Art und den Grad

einer Störung der specifischen Zellfunction. In der Tabes aber werden die Zellen nicht mit einem Schlage abnormen Reizvorgängen unterworfen, deren allmäliges Einrücken gestattet den Zellen sich den abgeänderten Lebensbedingungen anzupassen. Wir wären also nach der Meinung der Autoren, trotz des negativen Befundes an den Körnchenaggregaten nicht gezwungen, die Vorstellung aufzugeben, dass die tabische Hinterstrangserkrankung von einer primären Läsion der Spinalganglien abhängt.

Bei den verschiedenen trophischen Störungen im Verlaufe der Tabes (Amyotrophien, Arthropathien u. s. w.) finden sich nach **Schaffer** (149) im Vorderhorne des Rückenmarks immer ausgesprochene Veränderungen an den Nervenzellen, wobei aber die erkrankten Zellen mit gesunden innig vermengt erscheinen. Diese alsbald zu schildernden Veränderungen erklären die trophischen Störungen; für ihre Genese kommen mehrere Factoren in Betracht; eine abnorme Veranlagung des motorischen Systems, der Wegfall bedeutender Reizungen infolge der Hinterwurzelerkrankung, postsyphilitische Toxine. Dabei gehören die Amyotrophien nicht zum specifisch tabischen Symptomencomplex, sondern sind als associirte spinale Amyotrophie aufzufassen. Die Veränderungen an den Zellen lassen mehrere Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium besteht nur feinkörnige Auflösung der perinuclearen Körperchen bei Wahrung ihrer Individualität. Im zweiten Stadium sind dieselben bereits einer feinstkörnigen diffusen Auflösung anheim gefallen und auch die peripheren Schichten beginnen sich aufzulösen, in den Dendriten macht sich der gleiche Process bemerkbar, ferner Faltungsphänomene des Kernes. Das dritte Stadium ist characterisirt durch blasses, homogenes oder äusserst spärlich gekörntes Centrum; Peripherie theils in beginnender, theils in vorgeschrittener Chromatolyse; Dendriten ohne chromatische Substanz; plattgedrückter, eingebuchteter, gefalteter, tingirter Kern der bis an die Peripherie heranrücken kann; im Pigmente äusserst blasse chromatische Körnchen. Im vierten letzten Stadium besteht die Zelle oft nur aus einem Haufen sehr blasser, diffus zerstreuter feinster Körnchen, der Kern aus einem hellen Fleck, das Kernkörperchen ist runzlig, atrophisch; Dendriten fehlen; Pigment blassgelb ohne chromatische Körnchen. Andere Zellen stellen ein blasen- oder birnförmiges, fast fortsatzloses Gebilde dar, dessen Rand gleichmässig tiefblau gefärbt erscheint, ein heller Hof deutet den Kern an. — Dieser Vorgang stellt einen einheitlichen Process dar, der aber keinen specifischen Character an sich trägt. Uebrigens kann die Nisslfärbung in keinem Falle (Intoxicationen, Infectionen, trophische Störungen) specifische Alterationen zur Darstellung bringen. — Nur ein Umstand kommt für die veränderten Vorderhornzellen in der Tabes allenfalls als characteristisch in Betracht, das ist das Fehlen der Vacuolen. Dies erklärt sich dadurch, dass das Auftreten von Vacuolen immer auf eine acute schwere Ernährungsstörung deutet; ihr Fehlen legt also die chronische Natur der trophischen Störungen in der Tabes klar.

Zum Verständniss der bei verschiedenen Erkrankungen vorgefundenen Veränderungen an den Nervenzellen erscheint es nothwendig einzelne Factoren herauszulösen, von denen angenommen werden darf, dass sie einen schädigenden Einfluss auf die Elemente des Nervensystems ausüben — Dadurch, dass man ihre Einzelwirkung kennt, wird es leichter werden zu beurtheilen, inwiefern ein pathologischer Befund an den Zellen auf das gesammte Krankheitsbild bezogen werden darf.

Fieber.

In erster Linie muss festgestellt werden, ob und in wie weit die Hyperthermie die normale Structur der Nervenzelle alterirt.

In richtiger Erkenntniss der Wichtigkeit dieser Frage haben zunächst Goldscheider und Flatau im vorigen Berichtsjahre einschlägige Versuche an Thieren unternommen, die sie im Brutofen künstlich überhitzten. Sie erreichten dabei positive Resultate, welche nun auch **Moxter** (112) bestätigen konnte, der durch den Wärmestich sein Kaninchen durch $22^1/_2$ Stunden auf einer um ca. 3° erhöhten Temperatur erhielt. Auch **Lugaro** (87) konnte zu ähnlichen Ergebnissen gelangen. Jene Versuchsthiere deren Körpertemperatur 43° überstiegen hatte, zeigen eine Reihe von Veränderungen. Besonders bemerkenswerth ist auch, dass durch die künstliche Hyperthermie alle Zellen derselben Art auch nahezu in gleichem Grade ergriffen werden. Während aber Goldscheider und Flatau zu dem Schlusse kommen, dass die chromatische Substanz weder für das Leben noch für die Function der Zelle nothwendig ist, sieht Lugaro die zunehmende functionelle Schwäche als den Ausdruck der quantitativen Abnahme dieser Substanz an.

Marinesco (93) spricht sich diesbezüglich ganz klar aus: Die Dissolution der chromatischen Substanz schwächt mehr oder minder gewisse Functionen der Zelle, die Achromatose stört Function und Ernährung der Zelle, führt zu ihrem Tode. Seine Untersuchungen an Kaninchen ergaben, dass an Thieren, welche durch etwa 40 Minuten auf einer Rectaltemperatur bis 47° gehalten worden, die Vorderhornzellen eine von Goldscheider und Flatau nicht beschriebene Degenerationsform erkennen lassen: Desintegration oder vielmehr Dissolution der chromatischen Substanz an der Peripherie, während die centralen Partien der Zelle nahezu normal erscheinen. Einen zweiten höheren Grad der Veränderung erreicht man, wenn man die Thiere durch etwas längere Zeit aber bei einer Temperatur von nur 43—45° erhält. Hier ist der geschwellte Zellkörper mit seinen Fortsätzen diffus gefärbt, gefärbte Schollen lassen sich nur mehr in den centralen Theilen und auch hier schlecht individualisirt erkennen. Lässt man endlich die Thiere während mehrerer Stunden auf einer Temperatur von 43.5°—44° so erreicht man das schwerste Stadium. Die Zelle ist dunkel, opac geworden, besonders in der Umgebung des Kerns oder auch in Flecken; chromatophile Elemente sind durchaus nicht zu erkennen. Selbstverständlich giebt es Uebergangsstadien zwischen diesen 3 geschilderten Typen. Den peripheren Beginn der Veränderung erklärt sich Marinesco daraus, dass die Wärme zunächst die peripheren Partien der Zelle trifft. — Eine Reihe von Untersuchungen an menschlichen Rückenmarken zur Feststellung des Einflusses des Fiebers auf die Nervenzellen ergab mancherlei Schwierigkeiten; man findet eben auch Veränderungen, die nicht auf die Hyperthermie sondern etwa auf Intoxicationen, senile Involution u. A. zurückzuführen sind. Es scheint auch die Cohäsion der chromatophilen Elemente beim Menschen eine intensivere zu sein, als beim Kaninchen. Eine auch über mehrere Tage ausgedehnte Temperatursteigerung unter 40° scheint ohne Einfluss auf die Zellen zu bleiben; in Fällen, wo die Temperatur 41° erreicht und sich mindestens einige Stunden auf dieser Höhe erhält, konnte man Veränderungen, die dem zweiten Stadium der experimentell erzeugten entsprachen, antreffen.

Die experimentell erzeugten Zellveränderungen infolge von Hyperthermie fanden auch in weiteren Untersuchungen von **Goldscheider** und

Flatau (62) sowie von **Goldscheider** und **Brasch** (59) ihre Bestätigung für Menschen, welche in hohem Fieber an Infectionskrankheiten wie Pneumonie, Tetanus, Scharlach gestorben waren.

Anderer Anschauung sind **Juliusburger** und **Meyer** (77) denen 9 Fälle zur Verfügung standen. In einem einzigen konnte eine schwere Alteration der Rindenzellen nebst einer leichten der Vorderhornzellen nachgewiesen werden, welche sich durch Abrundung und Aufblasen des Zellleibes, centrale feine Körnung oder totaler Schwund der Nisselkörperchen und häufige periphere Stellung des Kerns characterisirte; sie sind aber geneigt diese Veränderungen nicht auf Rechnung des Fiebers zu schreiben.

Nun giebt zwar **Brasch** (17) auch zu, dass diese von Juliusburger und Meyer gefundene Alterationen keineswegs als Fiebererscheinungen, für welche u. A. gerade eine Aufhellung der Randzone characterisirt ist, aufzufassen sind, im Uebrigen aber erklärt er die negativen Befunde der genannten Autoren dadurch, dass in ihren Fällen die Temperatursteigerung entweder zu gering oder zu lange vor dem Tode war oder aber, dass es sich um ein hectisches intermittirendes Fieber von zu kurzer Dauer handelte; ausserdem kann aber auch noch eine gewisse individuelle Disposition (Alter, Geschlecht, Kräftezustand u. A.) in Betracht kommen. Die Bedingungen unter denen Fieberveränderungen an den Nervenzellen zu Stande kommen, lassen sich etwa folgendermassen zusammenfassen: Sie finden sich beim Menschen bei einer continuirlichen, dem Tode vorangehenden mehrstündigen Temperatursteigung um mehr als 3°; es besteht auch eine individuelle Verschiedenheit in der Widerstandsfähigkeit der Nisslkörperchen gegenüber der Temperatursteigerung, doch scheint sich dieselbe innerhalb der Grenze von 1° zu halten; bei hectischem Fieber scheinen die Veränderungen nicht aufzutreten, weil die Einwirkung der hohen Temperaturen nicht hinreichend lang ist, doch ist der Grad der Alteration vorzugsweise von der absoluten Höhe der Temperatur abhängig. Auch ist es wichtig (19) dass das Fieber mit einer acuten Krankheit auftritt, bei chronischen Erkrankungen scheint eine Art Gewöhnung der Ganglienzellen an die Temperatursteigerung einzutreten.

Auch **Ewing** (42) konnte experimentell die gleiche Einwirkung hochgradiger Pyrexie auf die Nervenzellen nachweisen. Mit Bezug auf die menschliche Pathologie fand er, dass im Allgemeinen die bei Infectionskrankheiten gewöhnlichen Temperatursteigerungen für das Auftreten chromatolytischer Veränderungen in den Nervenzellen nur geringe Bedeutung haben; selbst extreme Temperaturen, die durch mehrere Stunden anhalten, können unter Umständen nur eine beschränkte Anzahl von Zellen zur Degeneration bringen.

Mirto (106) setzte kleine Hunde einer Temperatur von — 10° aus. Nach 8—12 Stunden trat der Tod ein. Die Untersuchung des Nervensystems nach den verschiedenen Methoden ergab Veränderungen, die am stärksten waren an den Pyramidenzellen und den Purkinje'schen Zellen, am geringsten an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Zuerst wurden die chromatische Substanz und die Protoplasmafortsätze ergriffen, später die achromatische und der Kern. Verf. ist der Ansicht, dass diese Veränderungen grösstentheils Wirkung von Autointoxikation seien. Durch den Einflusse der Kälte werden besonders die Nieren und die Haut in ihrer abscheidenden Thätigkeit geschädigt, so gelangen toxische Stoffe in den Kreislauf und an die Nervenzellen. (*Valentin.*)

Anämie.

Den Einfluss experimenteller Anämie auf die Nervenzellen hat **Massaro** (102) dadurch zu untersuchen versucht, dass er einer Anzahl von Kaninchen alle 3—4 Tage bis zu ihrem Tode mittelst Aderlass Blut entnahm. In den Zellen der Spinalganglien und des Rückenmarks fand sich eine progressive, periphere oder gelegentlich diffuse Chromatolyse, während an den Zellen der Hirnrinde eine perinucleäre Chromatolyse zu beobachten war. Dieses verschiedenartige Verhalten, wie es übrigens auch schon von Anderen (z. B. in der Uraemie, Lathyrismus, Bleivergiftung u. s. w.) beschrieben wurde, könnte man vielleicht so auffassen, dass die Zellen des Rückenmarks primär ergriffen werden, während die Degeneration der Rindenzellen nur als indirect, durch einen krankhaften Process in den Pyramidenbahnen bedingt, zu betrachten sind. Eine solche Erklärung hat aber gerade für die Anämie keine Berechtigung, da ja alle Theile des Nervensystems in gleicher Weise mangelhaft ernährt werden. Es scheint vielmehr, dass die Cortexzellen infolge andersartiger morphologischer Verhältnisse auch verschieden von den übrigen Zellen auf Schädlichkeiten reagiren. Da ferner die in der Anämie gefundenen Veränderungen fast identisch sind mit solchen, wie sie in vielen toxischen und infectiösen Processen gefunden werden, so ist er geneigt anzunehmen, dass auch in diesen letzteren Fällen die Chromatolyse und varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze nur den Ausdruck einer Ernährungsstörung darstellen.

Zur Erzeugung experimenteller Anämie bedienten sich **Consiglio** und **Siciliano** (26) der Centrifuge. Die Veränderungen an den Nervenzellen (besonders periphere Chromatolyse) waren nicht an allen Stellen des Centralnervensystems gleich stark ausgebildet; zuerst leiden die Spinalganglienzellen, Klein- und Grosshirnrinde mit Ausnahme der grossen Pyramidenzellen, welch letztere erst nach längerer fortgesetzter Centrifugirung ergriffen werden. Intact bleiben immer die grossen Vorderhornzellen. Es ergiebt sich also, dass dabei die sensiblen Elemente zuerst leiden, während sich die motorischen mehr oder minder vollständig resistent erweisen.

Auch **Soukhanoff** (156) hat den Einfluss der experimentellen Anämie auf die Rindenzellen und zwar mittelst der Silberimprägnation untersucht. Er hat zu diesem Zwecke Kaninchen und Meerschweinchen die beiden Carotiden unterbunden, und die stärkeren Veränderungen bei letzteren angetroffen. Er will dies darauf zurückführen, dass die Rindenzellen des Kaninchens widerstandskräftiger sind, als die des Meerschweinchens. Es fanden sich varicöse Anschwellungen an den Dendriten der Rindenzellen, welche vorerst an den terminalen Zweigchen an der Oberfläche beginnen, gegen die Zelle hin fortschreiten und auch erst später die lateralen und basalen Dendriten ergreifen. Diese Deformation der Dendriten äussert sich in ihrem ersten Stadium darin, dass die Conturen unregelmässig werden, stellenweise leichte Anschwellungen; im zweiten Stadium erscheinen diese Verdickungen regelmässig spindelförmig, während das dritte Stadium durch runde, kuglige Anschwellungen charakterisirt ist. Bei dem centripetalen Fortschreiten dieser Degeneration kann es geschehen, dass sich an einem und demselben Dendriten die verschiedenen beschriebenen Stadien auffinden lassen. — Auffallen muss allerdings, dass bei Kaninchen und noch viel mehr bei Meerschweinchen die Carotiden für die Hirncirculation nahezu gar nicht in Betracht kommen. (Ref.)

Wenn **Jatta** (72) die Bauchaorta durch 1/2—2 Stunden unterbunden hatte, konnte er erst 10—12 Stunden nach der Wiederherstellung der Circulation in den Vorderhornzellen deutliche Veränderungen finden, Homogenisirung des Protoplasmas, successives Verschwinden der chromophilen Substanz, Vacuolen, Kernveränderungen. Insbesondere seine Bemerkungen, dass es schwer sei, leichtere Initialveränderungen in den Zellen zu erkennen, und dass es doch sehr auf die ungefärbte Zwischensubstanz ankomme, werden von **Lugaro** (89) einer scharfen kritischen Behandlung unterzogen.

An den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei perniciöser Anämie beschreiben **Boedecker** und **Juliusburger** (15) neben nicht sehr hochgradiger, meist centraler Chromatolyse einen sehr eigenthümlichen Befund. In manchen Vorderhornzellen, namentlich des Lendenmarks, sah man nach Färbung mit Jodgrün und basischem Fuchsin rundliche, längliche, stab- oder keilförmige Körper von braunrother Farbe stecken. Ein solcher Stab durchquerte gelegentlich die ganze Breite der Zelle und ragte mit einem Ende manchmal in den pericellulären Raum hinein oder lag selbst ganz frei in diesem. Mitunter konnte man auch in den Zellen die leeren Scheiden, aus denen ein derartiges Gebilde herausgefallen war, bemerken; ihre Structur und Bedeutung ist schwer zu erkennen.

In dem Falle von **Brasch** (18), der mit ataktischen Paresen und Sensibilitätsstörungen einherging, deckte die Nisslfärbung nur geringe Veränderungen an den Vorderhornzellen auf: Verkleinerung der Nisslkörperchen, etwas excentrische Stellung des Kernkörperchens und auffallend viel Pigment. Auch **Moxter** und **Jacob** (113) konnten in einem Falle von perniciöser Anämie nur ganz unbedeutenden Zerfall der Zellkörperchen auffinden.

Bei einer Frau, welche nach 33 tägiger Gebärmutterblutung zu Grunde gegangen war, fand **Scagliosi** (148) sowohl in den Pyramidenzellen, als in den Purkinje'schen und den motorischen Vorderhornzellen einen diffusen feinkörnigen Zerfall der Nisslkörperchen und eine rundliche, leere Stelle im Nebenkern. (?)

Die blos in weit vorgeschrittenen Fällen von periciöser Anämie auftretende Erkrankung der grauen Substanz ist nach **Nonne** (124) nur als Miterkrankung aufzufassen, nicht aber als primäre Läsion, welche die der weissen Substanz secundär nach sich zieht.

Inanition.

Um die Wirkung der Inanition auf die Nervenzellen festzustellen, liess **Daddi** (36) Hunde bei mässigem Wassergenuss verhungern (bis 59 Tage). Diese Veränderungen sind im Allgemeinen nicht sehr bedeutend und betreffen nur eine beschränkte Anzahl von Elementen. Am wenigsten leiden die Zellen des Rückenmarks, am meisten die der Spinalganglien und die Purkinje'schen Zellen. Zuerst scheint die gefärbte Substanz in den Zellen ergriffen zu werden, Fragmentation bis zum völligen Schwinden; erst später wird auch der ungefärbte Antheil unter der Form der Digregation und Vacuolisirung in Mitleidenschaft gezogen. Es darf angenommen werden, dass diese Veränderungen directe Folgen der allgemeinen Denutrition und nicht erst einer durch diese bedingten Autointoxication sind, da sich auch in den Stoffwechselproducten keinerlei sonstigen Anzeichen einer solchen fanden.

Insomnie.

Der Einfluss fortgesetzten Schlafmangels auf die Nervenzellen wurde von Daddi und von Agostini untersucht.

Daddi (35) hielt Hunde 8—17 Tage (mit und ohne Nahrung) schlaflos; es fanden sich Veränderungen in den Nervenzellen der Intervertebralganglien, des Klein- und des Grosshirns, während die der Medulla spinalis und oblongata normal erschienen. Im Grosshirn waren die Stirnlappen am meisten, die grossen Pyramidenzellen der motorischen Region am wenigsten ergriffen. Es handelte sich um einen Zerfall der färbbaren Substanz bis zu ihrem mehr oder minder vollständigen Verschwinden unter Vacuolenbildung, Anschwellung des Zellkörpers, Undeutlichwerden des Kernes nebst Verlagerung, öfters machte er den Eindruck eines zusammengefallenen Gummiballons. Die Silberfärbung zeigte varicöse Atrophie der Fortsätze, unscharfe, erodirte Conturen des Zellkörpers. Diese geschilderten Veränderungen sind wohl vorzüglich auf die Ueberanstrengung der Zellen, auf den Mangel an Ruhe zurückzuführen; sie sind daher auch für die Schlaflosigkeit nicht characteristisch, sondern stimmen mit den Erfahrungen, die wir von übermüdeten Nervenzellen haben, überein.

Zu ganz conformen Resultaten ist **Agostini** (1) gelangt, welcher auch besonders das stärkere Ergriffensein der vorderen Gehirntheile betont, aber eine Art Antointoxication der nervösen Elemente in Folge des mangelnden Stoffersatzes annimmt.

Wasserentziehung.

Mit Rücksicht auf jene Erkrankungen, bei welchen schnell erhebliche Wasserverluste eintreten (Cholera. Enteritis acuta. Dysenterie) einerseits, sowie andererseits um das Verhalten der Nervenzellen ganz elementaren physikalischen Vorgängen gegenüber zu beobachten, hat **Brasch** (20) künstliche rasche Wasserentziehung am Kaninchen vorgenommen. Zu diesem Behufe erwies sich die intraperitoneale Injection von Glycerin oder concentrirter Kochsalz- resp. 50proc. Glaubersalzlösung als geeignet oder aber die directe Einführung der Salzlösungen in den Magen mittelst Schlundsonde. Die Veränderungen an den Vorderhorn- und Spinalganglienzellen betrafen vorwiegend den Kern, während die Nisslkörperchen erst bei Anwendung stark wasserentziehender Stoffe in grossen Dosen und künstlicher Verlängerung der Lebensdauer eine allmähliche Zerstörung bis zum feinkörnigen Zerfall erkennen liessen. Die Kernveränderungen bestehen hauptsächlich in einer mehr minder regelmässigen Retraction der Kernsubstanz, die nur stellenweise mit der Membran in Zusammenhang bleibt. Als wichtigstes Resultat seiner Untersuchungen bezeichnet Brasch die Thatsache, dass wir in der Retraction des Kerninhaltes von der Kernmembran eine durch Wasserentziehung bedingte Veränderung rein physikalisch experimentell erzeugen können, die keinen nekrobiotischen, sondern einen biologischen Charakter besitzt, d. h. der Rückbildung fähig ist.

Hier schliessen sich die Versuche von **Bloch** und **Hirschfeld** (14) an, welche nach Injection von menschlichem Harn in die Ohrvene des Kaninchens dieselben Veränderungen fanden, wie Brasch nach Einführung wasserentziehender Substanzen. Es handelt sich auch dabei in erster Linie um Läsionen des Kerns, nur in den schwersten Fällen, welche Brasch nicht beobachtete, war auch das Zellprotoplasma (vor Allem

Schwellung der Zelle und auch des Kerns) betheiligt. Sie unterscheiden zwei Formen der Kernretraction: 1. die ungleichmässige, bei welcher sich der Kerninhalt stellenweise von der Kernumgrenzung abhebt, bis man schliesslich vom Centrum nur mehr feine Fäden bis an die Peripherie ziehen sieht, 2. die gleichmässige, wobei sich der Kerninhalt an allen Stellen von der Kernhülle abgelöst hat. Das Kernkörperchen ist mit Ausnahme der leichten Kernveränderungen meisst vergrössert; bei ganz hochgradigen Degenerationen zeigt es nur matte blassblaue Färbung. Bisweilen lag das Kernkörperchen auch ausserhalb der Zelle (vergl. die Befunde von **Tauber** (161) bei Tetanus und **Babes** (6) bei Greisen). — Die geschilderten Veränderungen dürften insbesondere mit Rücksicht auf die Erfahrungen von Brasch hauptsächlich auf eine Einwirkung der Harnsalze zurückzuführen sein, doch mögen dabei auch noch andere, speciell chemische, Factoren in Betracht kommen.

Namentlich diese letztere Frage beschäftigte auch **Gabbi** und **Antinori** (49), welche Hunden sowohl menschlichen Urin als auch Kaliumchlorid und kohlensaures Ammonium in wässeriger Lösung in die Vena femoralis in toxischer Menge injicirten. Sie kommen zu dem Schlusse, dass die Zellveränderungen bei der experimentellen Urämie ähnlich denen bei der Vergiftung durch Urin auf die gemeinsame Wirkung der Harnbestandtheile bezogen werden müssen. Die Silberimprägnation gab negative Resultate.

Commotio.

Die Wirkung tödtlicher Gehirnerschütterung auf die Elemente des Rückenmarks hat **Scagliosi** (147) untersucht; er hat die Silberimprägnation wie die Nisslfärbung in Anwendung gezogen. Die Gliazellen verändern sich zuerst (siehe den Abschn. über Glia) schon nach einer Stunde, während nur wenige Ganglienzellen in den ersten Stunden Abweichungen vom normalen Bau zeigen; von 7 Stunden an fängt die Zahl der veränderten Zellen zuzunehmen, bis nach 24 Stunden alle Zellen verändert sind; die Gliazellen hingegen haben bereits nach 7 Stunden die höchste Stufe ihrer Veränderung erreicht. Die Läsionen an den Ganglienzellen sind aber bei den einzelnen Thieren verschieden stark ausgeprägt, je nach ihrer Dauer im Leben, sie bestehen in varicöser Atrophie, Entartungshypertrophie der Zelle, Chromatolyse, Vacuolenbildung im Zellleib, Homogenisirung des Kernes bis fast zum völligen Schwund der Gestalt des Zellkörpers.

Hier reihen sich auch die Versuche von **Parascandolo** (127) an, welcher den Zustand des Centralnervensystems nach heftiger Erschütterung des Thorax und Abdomens untersuchte. Es fanden sich sowohl nach Golgi (Deformation des Zellkörpers, Fragmentation der Dendriten, varicöse Anschwellungen derselben) als auch nach Nissl (periphere und centrale Chromatolyse) Veränderungen in den Zellen des ganzen Centralnervensystems.

Electricität.

An Hunden, welche **Corrado** (27) durch hochgespannte elektrische Ströme getödtet hatte, waren eigenthümliche Veränderungen an den Nervenzellen zu sehen; sie bestanden in einer Deformation und Zerreissung der Elemente, das Protoplasma kann gleichsam aus der Zelle herausgeschleudert sein; in anderen Zellen ist die chromatische Substanz in einem Winkel zusammengedrängt.

Ruhe und Thätigkeit.

Zur Feststellung des „Aequivalentes“ der normalen Nervenzelle erscheint es nothwendig, zu constatiren, ob sich dasselbe dem Zustand der Thätigkeit oder der Ruhe entsprechend ändert. **Pugnat** (135) hat zu diesem Zwecke die Spinalganglienzellen junger Katzen von der Peripherie her galvanisch gereizt und zwar verschieden lang (8—24 Minuten) und mit verschieden starken Strömen; besonders die Stromintensität scheint von grosser Bedeutung. Er fand, dass die thätige Zelle ein grösseres Volumen des Zellleibs und des Kerns darbietet mit einer Verminderung der chromatischen Substanz im Protoplasma. Die ermüdete Zelle besitzt vermindertes Volumen des an färbbaren Bestandtheilen armen Zellkörpers und des unregelmässig gestalteten Kernes.

Um Bedingungen zu schaffen, welche den physiologischen Verhältnissen möglichst entsprechen, hat **Pick** (133) an Katzen und Affen von der Hirnrinde aus einseitige Zuckungen durch $^1/_2$—1 Stunde hindurch angeregt und an den betreffenden Vorderhornzellen eine Abnahme der chromatischen Substanz gefunden, die sich in feinen Körnchen, sodass die Zelle wie bestaubt aussah, insbesondere an der Zellperipherie anordnet. Es spricht dieser Befund für die Anschauung, dass in den Nisslkörperchen ein während der Ruhe angesammeltes Reservematerial zu sehen ist. Ferner zeigten die Zellen unregelmässige Conturirung: Schrumpfung des Kerns mit diffuser Färbung und Andeutung von Zerklüftung des Nucleolus. Diese Veränderung ist übrigens mehr noch als an den eigentlichen Wurzelzellen des Vorderhorns an mehr dorsal gegen das Hinterhorn hin gelegenen Zellen zu bemerken; Pick sieht daher diese letzteren als die gesuchten Schaltzellen zwischen Pyramidenbahn und Vorderhornzellen an.

Anschliessend an diese Mittheilungen bemerkt **Luxenburg** (91), dass seine Versuche zu ähnlichen Resultaten geführt haben. Er hat das Rückenmark durch einen Längsschnitt zuerst in zwei laterale Hälften getheilt und dann quer oberhalb der in Betracht kommenden Gegenden abgetrennt; dann reizte er den N. cruralis faradisch durch eine Stunde. Auch er fand in den Zellen der gereizten Rückenmarkshälfte Veränderungen an den Chromatinschollen, wodurch das Zellprotoplasma mit feinen Körnchen „bedeckt“ wird. Der Zerfall der chromatischen Substanz beginnt aber nach seinen Untersuchungen sowohl an der Zellperipherie, wie um den Kern herum.

Um den Zustand der Nervenzellen während möglichster Ruhe zu erhalten, hatte Jacobsohn schon im vorigen Jahre (vgl. vor Ber., pag. 222) den Igel im Verlaufe des Winterschlafs, allerdings mit negativem Resultate, untersucht; ebenso negativ fielen die Untersuchungen von **Levi** (80) am Igel aus, hingegen erhielt er sehr klare Ergebnisse, wenn er Kaltblüter, vor allem Bufo vulgaris, wählte. Sowohl in den Vorderhornzellen, als in den Spinalganglienzellen machte sich während des Winterschlafes eine ungemeine Verminderung der gefärbten Schollen an Zahl und Grösse bemerkbar. Es muss aber fraglich erscheinen, ob diese Veränderung mit der Ruhe zusammenhängt; dagegen spricht der Umstand, dass sie zu Anfang und am Ende des Winterschlafes gleich stark ist, sowie dass sie sich an Warmblütern nicht beobachten lässt. Man darf sie viel eher als den Ausdruck einer geringeren functionellen Energie, des Torpors, der verminderten Erregbarkeit ansehen.

Die Arbeit von **Querton** (137) über den Winterschlaf war dem Referenten leider nicht zugänglich.

Senium.

Die eventuellen Altersveränderungen der Nervenzellen fanden mehrfach Berücksichtigung.

Juliusburger und **Meyer** (75) sind der Ueberzeugung, dass die Nisslkörperchen keine dem Lebensalter entsprechende Unterschiede erkennen lassen und dass auch das hohe Alter als solches, abgesehen von besonderen Krankheitsvorgängen, an denselben keinerlei Veränderung hervorbringt. — Besonderer Art sind die Beobachtungen von **Pugnat** (136). Es fiel ihm nämlich die Anhäufung von Leucocyten um die Spinalganglienzellen alter Thiere auf; dabei stellten manche dieser Nervenzellen nur mehr eine mit Leucocyten erfüllte Masse von unklaren Conturen dar. Bei genauerer Untersuchung konnte er sich davon überzeugen, dass solche Nervenzellen, fast homogen und frei von chromophilen Elementen geworden, in ihrem Innern selbst bis an den Kern heran die Leucocyten beherbergten. Er sieht darin eine Bestätigung der Angabe von Hodge, dass ein Theil der Nervenzellen im Alter zu Grunde geht, und zwar geschieht dies in der Weise, dass die senil gewordene Zelle eine geringere Widerstandskraft besitzt und den einwandernden Leucocyten zur Beute wird, die sie anfressen und bis auf einen kleinen Rest zerstören.

Philippe und **de Gothard** (130) finden als charakteristisch für die Vorderhornzellen der Greise, wobei auch ein Senium präcox schon mit 48 Jahren möglich ist: Vermehrung des Pigmentes, geringere Menge von chromatischen Körperchen, verminderte Anzahl der Zellen.

Auch **Babes** (6) bespricht die senilen Veränderungen an den Nervenzellen des Rückenmarks. Bei kleinen Kindern trifft man öfters Anhäufung der chromatischen Substanz um den Zellkern oder in einer circumscripten Partie der Zelle. Bei Greisen sind oft die Fortsätze reducirt; in einer Gruppe relativ intacter Zellen findet man nicht selten geschrumpfte, colloide oder sehr blasse Elemente ohne Kern oder Kernkörperchen oder mit auffallend blassem Kern; andere Male bleibt vom Kern nur der Nucleolus; die Nisslkörperchen sind blass und spärlich oder fehlen ganz an der Peripherie, während sie im Centrum dichter sind, eine grosse Vacuola im Innern der Zelle ist nicht selten. Stellenweise sieht man eine Zelle, die von einem weiten Raum umgeben ist, der zuweilen Wanderzellen oder kleine epithelartige Zellen, Pigmentkörnchen oder losgelöste chromatische Elemente oder einen deplacirten Nucleolus enthält. Es ist anzunehmen, dass diese Veränderungen eigentlich Reste vorangegangener Alterationen des Nervensystems sind. Es giebt Fälle, wo bei Greisen, selbst wenn sie während des Lebens an nervösen Störungen gelitten hatten, die Nervenzellen nahezu normal erscheinen. Man muss sich dies so erklären, dass die Nervenzellen bei verschiedenen Individuen ungleiche Resistenzfähigkeit besitzen; ausserdem darf aber nicht vergessen werden, dass auch die verschiedenen Zellen bei einem und demselben Menschen nicht den gleichen Grad von Vitalität besitzen. Babes hat auch versucht, diese Annahme experimentell zu bestärken. — Das Pigment in den Zellen älterer Personen rührt wahrscheinlich von der Veränderung (Abnützung) der chromatophilen Substanz her.

Die Zunahme des Pigmentes in den Vorderzellen mit dem Alter geschieht nach **Marinesco** (97) auf Kosten der chromatophilen Körperchen, wie auch die Pigmentbildung unter pathologischen Verhältnissen. Uebrigens genügt das Alter allein nicht, um das wachsende Auftreten dieser gelb-

lichen Granulationen zu erklären, denn er fand einmal die Vorderhornzellen im Rückenmark eines 78jährigen Mannes durchaus nicht besonders reich an Pigment.

Robertson und **Orr** (144) konnten in der Hirnrinde sehr alter Personen immer noch viele (etwa 40 pCt.) ganz normale Zellen finden. Die anderen zeigten aber mehr oder minder ausgesprochene Degeneration, die Protoplasmafortsätze atrophiren langsam und verschwinden schliesslich, der Zellkörper schrumpft, verliert seine eckige Form, die Nisslkörperchen zerfallen und nehmen den Farbstoff immer weniger auf, auch der Kern zerfällt. Endlich findet man nur mehr einige wenige gefärbte Körnchen als letzte Reste des Kerns und der Nisslkörperchen mit etwas anhaftendem Pigment; in diesem Terminalstadium befanden sich etwa 10 pCt. der Rindenzellen, doch lässt die Zellarmuth der Hirnrinde darauf schliessen, dass eine grössere Anzahl von Pyramidenzellen vollständig verschwunden ist.

Das Gegenstück zu den sensilen Nervenzellen bilden solche, die nicht zur vollständigen Ausbildung gelangt, auf einem embryonalen Stande geblieben sind. **Solovtzoff** (152) will solche Zellen im Rückenmark von Kindern mit hochgradigem Hydrocephalus gefunden haben, deren Hemisphärenwand auf einer dünnen Membran reducirt war. Die Vorderhornzellen erschienen blass, vacuolisirt, ohne deutliche Chromatinschollen und von so bizarrer Form, dass selbst der Autor sie nicht beschreiben kann. Aehnliche Stadien sollen diese Zellen in der Embryonalperiode durchmachen (?). Sie wären desshalb in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, weil ihnen bei dem Fehlen der Hirnrinde durch die Pyramidenbahnen keine Impulse zukommen konnten. Die Zellen der Clarckeschen Säulen und die der Spinalganglien waren entsprechend entwickelt.

In den Spinalganglienzellen der Vögel treten nach **Timofeew** (163) die ersten Spuren der Tigroidsubstanz bereits am vierten Tage der Bebrütung auf; am 17. Tage bieten sie das gleiche Aussehen, wie beim ausgewachsenen Thiere.

Putrefaction.

Auch im Berichtsjahre fanden die cadaverösen Veränderungen an den Ganglienzellen, die leicht als pathologische Befunde gedeutet werden könnten, von mehreren Autoren Berücksichtigung.

Levi (80) kann im Gegensatze zu früheren Untersuchern in dem ersten Stadium der Putrefaction eine erhöhte Tingirbarkeit des Zellprotoplasmas antreffen; das Abblassen entspricht bereits einer zweiten Periode. Die Leichenveränderungen machen sich in der Rinde des Gross- und Kleinhirns nach 18—24 Stunden bemerkbar, in den Spinalganglien zwischen 36—48 und in den Vorderhörnern des Rückenmarks erst nach 60 Stunden. Selbst nach 120 Stunden bleibt der Nucleolus noch deutlich erkennbar.

Robertson und **Orr** (144) acceptiren ebenfalls das von Levi angegebene erste Stadium der erhöhten Tingirbarkeit, sehr bald aber macht sich die geringere Affinität zu den basischen Farbstoffen bemerkbar und nach 2—3 Tagen werden sie überhaupt nicht mehr aufgenommen. Mit dem Blasserwerden der Zellen geht ein pulveriger Zerfall der Nisslkörperchen Hand in Hand; stellenweise fliessen die Granula auch zu gröberen Klumpen zusammen. Besonders characteristisch ist eine diffuse tiefe Färbung des Kernes — wenigstens gilt dies für die Pyramidenzellen. Selbstverständlich wird der Zeitpunkt des Eintrittes der Leichen-

veränderungen sehr von den äusseren athmosphärischen Verhältnissen abhängen.

Zu ähnlichen Resultaten ist wohl auch **França** (47), dessen Arbeit dem Ref. nicht zugänglich war, gekommen. Die ersten postmortalen Veränderungen in der Nervenzelle betreffen die färbbare Substanz und führen zu einem pulvrigen Zerfall derselben (Coccocatatripsie), später geht die achromatische Substanz zu Grunde und zuletzt der Kern, der durch Diffusion der achromatischen Substanz (Chromatodiasporie) eine dunkle Färbung annimmt. Im Centralnervensystem des Kaninchens sah **Ewing** (42) ähnliche Vorgänge, zuerst Zerfall der gefärbten Körperchen, dann bald dunklere Färbung des Kernes und weiterhin Einwanderung von Fäulnisbacterien. Eine Unterscheidung der cadaverösen Veränderungen von pathologischen ist fast immer möglich, die Chromophilie des Kernes kommt in gleicher Weise pathologisch nur selten vor, der granulöse Zerfall der gefärbten Substanz als postmortale Erscheinung unterscheidet sich von der pathologischen Chromatolyse durch die Grösse und tiefe Färbung der Granula und durch das gleichmässige Ergriffenwerden des ganzen Zellkörpers. Selbstverständlich treten Fäulniserscheinungen bei höherer Temperatur früher ein, ganz besonders kommt aber die Natur des terminalen Krankheitsprocesses in Betracht. In Fällen von Septicaemie, Pyaemie, Peritonitis und Infectionskrankheiten kann man Zellen ohne postmortale Veränderungen nur erwarten, wenn das Nervensystem 2 bis höchstens 4 Stunden nach dem Tode in die Conservirungsflüssigkeit gebracht wurde.

2. Nervenfasern.

Elzholz (40) hatte Gelegenheit, die Armnerven eines Menschen zu untersuchen, bei welchem etwa 8 Tage vor dem Tode Gangrän der Hand und des Vorderarms aufgetreten war. Es fanden sich in den Nervenfasern des Oberarmes etwa lymphkörperchengrosse, meist kuglige, seltener unregelmässige Gebilde, die sich mit Osmium (auch nach Marchi) tiefschwarz bis grau färbten. Ein Theil dieser Kügelchen lag zwischen Schwannscher und Markscheide eingebettet, meist in eine Einbuchtung der letzteren eingelagert, ein anderer Theil lag an den Kernen der Schwannschen Scheide. Controllversuche an ähnlichen Fällen, sowie an Katzen, denen der N. ischiadicus resecirt wurde, ergaben, dass ähnliche kuglige Körperchen sich auch im normalen Nerven finden, allein an Zahl wesentlich geringer sind. Er meint, dass die beschriebenen kugligen Gebilde sich auf Kosten der Markscheide entwickeln und dass man in der Häufung dieser auch normal vorhandenen Körperchen den Indicator des einfachen atrophischen Processes zu erblicken habe.

Es schliesst sich an die eben beschriebenen Bilder ein Befund Spiller's an, den **Mitchell** (110) mittheilt. In den gleich nach der Trigeminusresection (wegen Neuralgie) in Osmium eingelegten Nervenfasern fanden sich regelmässig eng gelagerte kleine schwarze Körnchen an der Peripherie der Markscheide, die sich schon durch ihre Kleinheit von den bei der secundären Degeneration anzutreffenden Markballen unterschieden und gerade mit Rücksicht auf die aussergewöhnliche Frische des Materiales nicht als postmortale Bildungen angesehen werden dürfen.

Das Verhalten der Fibrillen in degenerirenden Nervenfasern konnte **Bethe** (13) mit Mönckeberg studiren. Die normaler Weise glatten und wenig geschlängelten Fibrillen nehmen eine starke Schlängelung an, liegen wirr durcheinander und zeigen stellenweise klumpige Verdickungen.

Die Fibrillen verflüssigen sich und zerfallen dann in einzelne Tröpfchen, welche sich weiterhin mit zunehmendem Zerfall der Markscheiden zu einem bei weitem feinkörnigeren Pulver auflösen. Beim Kaninchen sind im peripheren Stumpfe schon nach 26 Stunden keine Fibrillen mehr vorhanden.

Voinot (168) hat 34 Rückenmarke von Personen untersucht, welche an verschiedenen Infectionskrankheiten (Typhus, Tuberculose, Pneumonie, Tetanus u. s. w) gestorben waren. In allen Fällen fand er, auch wenn keine spinalen Symptome vorhanden gewesen waren, Veränderungen an den Nervenfasern und Nervenzellen, am stärksten im Lendenmark; die Hinterstränge waren mehr ergriffen als die anderen weissen Stränge. Was speciell die Nervenfasern anlangt, so will Voinot vor Allem Veränderungen an der Markscheide gefunden haben; diese kann ganz fehlen. Das Myelin soll in das umgebende Gewebe in die Glia, um die Gefässe herum, diffundiren, oder zu einer dünnen Schicht zusammenschrumpfen, eine doppelte Schichte bilden u. dgl. Auch am Axencylinder wären allerlei Veränderungen bis zum völligen Schwund zu bemerken.

Hammer (66) bemerkt, dass das Bild, welches die degenerirten Nerven in der experimentell erzeugten Tuberculose der Meerschweinchen darbieten, einige Eigenthümlichkeiten aufweist. Die Markscheide beginnt in rundliche, zum Theil auch unregelmässige Schollen zu zerfallen, wodurch der Nerv wie getüpfelt erscheint. Dadurch erhält man zwar den Eindruck einer ausgebreiteten Degeneration, doch sind Fasern, die die Characteristik eines totalen Zerfalls der Markscheide darbieten, relativ selten.

Die von Zappert im vorigen Jahre (vide Bericht 1897, pag. 256) beschriebenen Degenerationen an den Nervenfasern des Rückenmarks Neugeborener und junger Kinder konnten auch von **Thiemich** (162) bestätigt werden, er fand sie auch an Stellen (z. B. hintere Wurzeln), die von Zappert nicht als ergriffen beschrieben worden waren; auch ihm ist eine toxische Einwirkung dieser Veränderungen am wahrscheinlichsten. Ferner macht er darauf aufmerksam, dass im Gegensatze zu vielen toxischen Erkrankungen des erwachsenen Rückenmarks beim Kinde die Hinterstränge keinen Locus minoris resistentiae darzustellen scheinen.

Zur Erkennung schwächst degenerirter Faserzüge schlägt **Schaffer** (151) vor, das Rückenmark 3—6 Monate in Müller'scher Flüssigkeit zu härten, 1—2 Wochen in Marchis Mischung, dann gründlich auswaschen; die leicht erkrankten Partien erscheinen heller.

In der als Traber- oder Gnubberkrankheit bekannten recht häufigen Krankheit der Schafe fanden **Besnoit** und **Morel** (12) ausgebreitete und intensive Neuritis der peripheren Muskelnerven, bis zum Faserschwund, während die Nervenstämme und die vorderen Wurzeln intact bleiben. Bemerkenswerth ist es nun, dass im Rückenmark eine allerdings nicht sehr grosse Anzahl von Vorderhornzellen sehr deutliche Veränderungen aufwies (Chromatolyse, besonders periphere, Kernverlagerung, Vacuolen).

Wieting (172) schliesst sich der Ziegler'schen Anschauung an, wonach die Regeneration im peripheren Stumpfe von den Kernen und dem Protoplasma der Schwann'schen Scheide eingeleitet wird; diese Kerne vermehren und vergrössern sich, gruppiren sich in der Längsrichtung und das zwischen ihnen liegende Protoplasma bildet Bandfasern, in welchen sich direkt im Anschluss an die alten Axencylinder, also unter dem Einfluss eines centralen Reizes, Fibrillen bilden. Weiterhin bilden sich Markscheide und Schwann'sche Scheide aus den alten Schwannschen Zellen.

Notthaft (125) ist auch geneigt, die alte Anschauung von dem Auswachsen des centralen Axencylinders aufzugeben.

Aus den Versuchen von **Forssmann** (45) geht hervor, dass bei der Regeneration durchschnittener Nerven für das Auswachsen des centralen Stumpfes in den peripheren das mechanische Moment (geringster Widerstand u. dgl.) nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt; die auswachsenden Fasern werden vielmehr von dem peripheren Stumpfe gewissermassen angelockt; es ist die unter bestimmten Verhältnissen zerfallende Nervensubstanz (auch Gehirnbrei), welche diese anziehende Wirkung ausübt. Es besteht also ein positiver Neurotropismus oder Chemotropismus.

Eine Neubildung centraler Nervenfasern glaubt **Worcester** (173) annehmen zu dürfen. Er fand nämlich in einer Narbe der Vierhügel eigenthümlich gewellte und verschlungene Nervenfasern, ähnlich wie in einem Amputations-Neurom und hält dieselben für neugebildet.

Die Versuche von **Marenghi** (92) beanspruchen in erster Linie physiologisches Interesse. Nach Durchschneidung eines Nerven und nachherigem Zusammenheilen der Stümpfe kann sich die Motilität wieder in völlig normaler Weise herstellen, während sich in der Nervennarbe keine einzige Nervenfaser findet.

3. Gliagewebe.

Hammer (66) macht darauf aufmerksam, dass bei experimenteller Tubercelinfection die Gliazellen in der Umgebung der erkrankten Nervenzellen sich ohne Grössenzunahme vermehren, was er auf die Erkrankung der Ganglienzellen und nicht auf eine directe Wirkung des Virus zurückführt. Diese Gliazellen wandern in die Nervenzellen ein und fressen sie auf. Nach dem völligen Tode der Nervenzellen gehen auch die Gliazellen Veränderungen regressiver Natur ein, sie werden kleiner und färben sich gleichmässig, intensiv blau. (Vgl. pag. 230.)

Bezüglich der Arbeit von **Robertson** (143) verweisen wir auf den vorigjährigen Bericht, pag. 227.

Ueber das Verhalten der Glia in der Hirnrinde Epileptischer giebt **Alzheimer** (3) genauen Bericht (vgl. pag. 234). Es giebt Fälle von Gliose des Ammonshornes, bei welchen sich gleichzeitig eine Gliose der Hirnrinde nicht findet, auch kommen Fälle genuiner Epilepsie vor, bei welchen weder die eine noch die andere Form der Gliose angetroffen werden kann. Die Gliose der Hirnrinde konnte am schönsten mittelst der Weigert'schen Gliafärbung demonstrirt werden. Die Oberflächenschichte der Rindenglia ist stark verdickt und zwar, bei dem eigenthümlich unebenen Verhalten der Hirnoberfläche am meisten unter den vertieften Stellen (bis 0,2 mm gegen 0,003—0,03 des normalen Gehirns). Diese Rindenschichte besteht aus einem ganz besonders dicht verwobenen Filz; die Fasern, welche von hier in die Rinde hinabstrahlen sind zahlreicher als normal, dringen tiefer in die Rinde und haben ein stärkeres Kaliber. Die Gliakerne in den oberflächlichen Rindenschichten liegen vielfach in Häufchen beieinander, stellenweise zeigen sie regressive Veränderungen (Verfettung des Zellleibs, Schrumpfung des Kerns), andere hingegen weisen Erscheinungen der Proliferation und Wucherung auf (Karyokinese, grossen trübkernigen Zellleib). Von diesen Kerngruppen geht eine energische Gliaproduction aus. In der tieferen Rinde findet man einzelne eigenartige Spinnenzellen mit dünnem Leib und ungemein langen steifen Beinen (Weberknechtzellen). Das Glianetz in der Marksubstanz ist dichter als normal, auch hier finden sich eigenthümliche

Spinnenzellen. Dabei ist besonders zu bemerken, dass die neuhinzugekommenen Gliafasern niemals ungeordnet auftreten, sondern sich im Sinne des vorhandenen Stützwerkes einordnen. Diese Form der Gliawucherung ist eine der Epilepsie eigenthümliche und wesentlich verschieden von der Gliawucherung bei der Paralyse, der senilen Demenz, der perivasculären Sklerose, dem chronischen Alcoholismus, der Katatonie und der tuberösen Sklerose. Was z. B. die Paralyse anlangt, so sind bei dieser die Fasern der oberflächlichen verdickten Gliaschicht niemals so dicht verfilzt und gleichmässig verwoben, es treten massenhaft grosse Spinnenzellen auf, die dicke Fortsätze gegen die Gefässe senden und oft Bündel von Fasern produciren; die Gliawucherung ist eine ganz ungeordnete und führt zu einem die Rinde völlig durchsetzenden verworrenen Filz von Zellen und Fasern.

In mehreren Fällen von seniler Demenz mit epileptischen Anfällen bemerkte **Redlich** (140) an vielen Stellen der Hirnrinde, namentlich in ihren mittleren Schichten, zahlreiche zerstreute mikroskopische Plaques, die sich mit Carmin intensiv färbten. Dieselben lassen sich von Gliazellen ableiten, deren Zellkörper anscheinend wenig verändert ist, nur relativ viel Pigment führt und vergrössert erscheint, von dem aber ein ungemein dichtes Flechtwerk feinster Fäserchen abgeht, das etwa an Baumwolle erinnert.

Nach Gehirnerschütterung fand **Scagliosi** (147), wie bereits früher erwähnt wurde (pag. 243) eine bereits nach einer Stunde einsetzende Veränderung an den Gliazellen im Gehirn und Rückenmark; sie zeigen sich zuerst und am meisten verändert. Die Gliazellen sind bald vergrössert, sowohl ihr Körper als ihre Fortsätze; letztere erscheinen unregelmässig dick, gewunden und knotig, keulenförmig. Dabei wird die Anzahl der veränderten Gliazellen bis etwa zur 7. Stunde immer grösser.

In der Umgebung einer aseptischen Hirnwunde (glühender Platindraht) sah **Sailer** (146) eine auffallende Wucherung der Glia, die sich in erster Linie durch eine starke Verdichtung des Fasernetzes bemerkbar macht, während eine directe Proliferation der Gliazellen und zwar hauptsächlich aussen von der fibrillären Zone in wesentlich geringerem Grade constatirt werden konnte.

Tschistowich (164) hat aseptische Hirnwunden hauptsächlich durch Einführung von feinen Celloidinröhrchen erzeugt. Er fand, dass bei dem Processe der Heilung, die Restitution von Hirndefecten, die Bindgewebselemente der Pia und der Gefässe fast die einzige, jedenfalls die Hauptrolle spielen; die Theilnahme der Neuroglia ist eine unbedeutende, und beschränkt sich auf die Bildung einer secundären sklerotischen Zone um die Narbe, resp. den Fremdkörper und auch dieses nur in den Fällen, in denen der Reiz von der Wundhöhle aus stärker und von längerer Dauer ist. Eine Regeneration von Nervenzellen ist ausgeschlossen.

4. Gefässe.

Die Basalgefässe eines an juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis gestorbenen 21jährigen Mannes, liessen **Rad** (138) die von Heubner beschriebene und als specifisch luetisch angesehene Endarteriitis in ausgeprägter Weise erkennen; in der Art. basilaris fuhrte sie zum völligen Verschluss selbst bis zum Schwund des Gefässes. Das Granulationsgewebe kann sich (wie Rumpf annimmt) auch innerhalb der Membrana fenestrata entwickeln, deren Fasern auseinanderdrängen und dadurch das Bild einer mehrfachen Elastica erzeugen. Je kleiner die Arterien werden, desto mehr tritt

die Intimawucherung zurück und desto mächtiger finden sich die meso- und namentlich die periarteritischen Veränderungen.

Die Gefässe der Plexi choroidei, insbesondere die kleinsten Arterien, sind nach den Untersuchungen von **Findlay** (44) häufig hyalin-fibrös degenerirt. Die Hyalindegeneration der Adventitia besteht in einer homogenen Verdickung der bindegewebigen Längsfasern. Auch die Media und die Intima können an der hyalinen Degeneration theilnehmen, nicht aber die Lamina elastica. Es kann zu einer doppelten oder auch mehrfachen Elastica kommen (wie dies zuerst von Heubner beschrieben worden war) und zwar durch Spaltung der primären Membran. Man trifft sogar Gefässe, in denen die Verdickung der Intima fast ausschliesslich aus elastischem Gewebe besteht.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Prosektor Dr. Stroebe-Hannover.

1. Achard et Leopold Levi, Atrophie des centres nerveux dans un cas d'atrophie musculaire et osseuse d'origine articulaire. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. Juli-Aug.
2. Alzheimer, Die Colloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 30. Heft 1.
3.* Andeer, Recherches sur les ostioles du système cérébro-spinal. Compt. rend. de l'acad. T. 126, p. 1598, 1745, 1894.
4. Anglade, Sur les lésions spinales de la paralysie. Arch. de neurolog. Vol. VI. No. 32.
5. Askanazy, Pathol.-anat. Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretenden Muskelerkrankungen. Arch. f. klin. Med. Bd. 61.
6. Bayerthal, Zur Kenntnis der Meningocele spuria etc. Deutche med. Woch. No. 3 und 4.
7. Baylac et Lagreffe, Etude d'un cas de spina bifida. Annales de Méd. et Chir. infantile. No. 14.
8. Beadles, Lesion of the superior parietale lobule, Brain, Spring. p. 138.
9. Benda, Neuroma plexiforme. Berl. klin. Woch. No. 23, p. 496.
10. Beneke, Ueber gangliöse Neurome. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. auf der Versamml. der deutschen Naturf. u. Aerzte. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. p. 846.
11. Blumenau, Ein Fall von Microcephalie. Obozrenje psychjatrji (russisch).
12. Bonne et Delore, Neurofibromatose et névrome plexiforme. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 25.
13. Bourneville, Inégalité de poids des hémisphères cérébraux. Le progrès med. p. 248.
13a. *Braun, Dicephalus dibrachius. Ref. Deutsche med. Wochenschr., V. B. 32, p. 236.
14. Brockmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der chronischen Ependymsklerose. I.-D Leipzig.
15. *Bruchanow, N., Ueber einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus ventriculi lat. sin. bei einem 2½jähr. Knaben. Prag. med. Woch. No. 47.
16. Buchholz, Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Centralnervensystems. Mon.-Schr. f. Psych. IV, 3.
17. Busse, Ein grosses Neuroma gangliocellulare des N. sympathicus. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 151. Supl.
18. Campbell, M'Donnell, Sacral spina bifida. Aesculap. soc. 13./5. Lancet v. 21./5.
19. Clinch, T. A., A case of bilateral occipital porencephaly. Brit. med. Journ. 1. Oct. p. 961.
20. Dean, H. P., A case of porencephalus simulating a depressed fracture of the skull with a cephalhaematoma; necropsy. The Lancet. 16. July. p. 145.

21. *Durante, Lésion congenitale des faisceaux de Goll. Soc. obst. et de gynéc. de Paris. 21./4.
22. *Durante et Georghin, Structure du bourgeon encephalique d'un pseudo-encéphale. Ibidem. Décembre.
23. Edsall and Sailer, Corps particuliers trouvés dans le système nerveux central Proc. of anat. path. Soc. of Philadelphia I, Ref. Revue neurol. No. 19.
24. Elszász, E., Ein Fall von angeborener Cerebralhernie bei einem 4monatlichen Säugling Ref. Ungar. med. Presse. Heft 40.
25. Ernst, Ueber Missbildungen im Centralnervensystem. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 9. p. 845.
26. Flexner, Glia and Gliomatosis. Journ. of nerv. and ment. Dis. No. 5.
26a *Flieger, Entwickelungsanomalien. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur, p. 70.
27.* Folmer, La déformation artéficielle du crâne chez les enfants nouveau-nés, son importance médico-légale. Gaz. méd. de Paris. p. 600 u. 624.
28. Fowler, Owen, Double headed monster. Brit. med. Journ. March 12.
29. Fränkel, A., Bemerkungen zu der in No. 21, Bd. VIII dieses Centralblattes erschienenen Mitteilung: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen von Nervenläsionen zu Gefässveränderungen, von Dr. v. Czyhlarz und Dr. Helbing. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. 9. p. 63.
30. *Froelich, Contribution à l'étude les encéphalocèles congénitales. Medecine infantile. Vol. II. No. 4.
31. Gibson and Turner, Remarks on a case of porencephaly. The Edinb. med. Journ. Febr.
32. Goebel, Zur patholog. Anatomie der Landry'schen Paralyse. Ref. Neurol. Centralbl. No. 7. p 324.
33. Gudden, Ueber einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 30. Heft 3.
33a. Haab, Fall von Hydrencephalocele. Ref. Correspbl. f. Schweizer Aerzte. No. 9.
34. Habermann, Beitrag zur Kenntnis der secundär-malignen Neurome. Münch. med. Woch. 23—24.
35. Haenel, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten (Neuroganglioma myelinicum verum). Arch. f. Psych. 31, 1—2.
36. Helbing und v. Czyhlarz, Replik auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Dr. Alexander Fraenkel. Centralbl. für allgem. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 9. p. 65.
37. Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Arch. f. Psych. Bd. 30, Heft 1.
38. Herford, Ueber ein Endotheliom der Pia mater. I.-D. München.
39. Hertel, Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Thieren. Arch. für Augenheilk. Bd. 38, Heft 1. p. 123.
40. Hlawa, Anencephalie mit Rhachischisis und Amyelie. Verein der böhmischen Aerzte in Prag. (Kasuistischer Beitrag.)
41. Hübl, Dicephalus tribrachius. Geburtshilfl.-gyn. Gesellsch. in Wien. Wien. klin. Woch. Heft 9. p. 29.
42. Hueter, Ueber Carcinommetastasen des peripheren Nervensystems. Neurol. Centralbl. No. 16. p. 766.
43. Jeanselme et P. Marie, Sur les lésions des cordons postérieures dans la moëlle des lépreux. Revue Neurol. No. 21.
44. Kaes, Ueber den Markfasergehalt der Hirnrinde bei pathol. Gehirnen. Deutsche med. Woch. No. 10 u. 11.
45. Kirchgaesser, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 13. p. 77.
46.*Klippel, L'atrophie du nerf optique. Revue de psych. No. 4. p. 102.
47. Knauss, Zur Kenntnis der echten Neurome. Neuroma verum multiplex myelinicum gangliosum. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 153. p. 29.
48. Laguesse et Bué, Sur un embryon humain dérodyme. Journ. de l'anat. et de la physiol. No. 1.
49. Lapinski, Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefässe der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 13.
50. Laslett and Warrington, The morbid anatomy of a case of lead paralysis. Condition of the nervs, muscles muscle-spindles and spinal cord. Brain, Summer. (S. Kap.: Allgem. path. Anat. p. 220.)
51. Leusden, Pels, Ueber einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Uebergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 23.

52. Levaditi, Aspergillose expériment. du cerveau. La semaine médic. No. 56. p. 454.
52a. Lionti, G., Les altérations cérébrales dans certaines infections broncho-pulmonaires. La riforma med. 28./3. Ref. L'Indép méd.
53. Löwenthal, Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 13.
54. Lulich, Mac, A case of spina bifida occulta. Lancet, 24. Dec.
55. Macedonio, Craniorhachischisis ed omfalocele in gravidanza polidramniotica. Archivio die ostetricia. V. 2.
56. Matthes, Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 13.
57. Meine, Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Arch. f. Psych. Bd. 30.
58. Derselbe, Beitrag zur Lehre von der Hirnsklerose. D. Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 12.
59. Moeli, Ueber atrophische Folgezustände an den Sehnerven. Neurol. Centralbl. No. 1 und Arch. f. Psych., Bd. 30. (S. Kap. Anatomie, p. 90.)
59a. v. Monakow, Ein Fall von Microcephalie mit Sectionsbefund. Ref. Neurol. Centralbl., No. 13, p. 609.
60. Moxter und Jacob, Ueber Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anaemie. Berl. klin. Woch. No. 33, p. 737. (S. Kap. Allg. path Anat., p. 241.)
61. Onodi, Zur Frage der mikroskopischen Untersuchung der Kehlkopfnerven. Arch. für Laryng., Bd. 9, H. 1.
62. Peterson, Hemiatrophy of the brain. ref. in the medical News., No. 4, p. 128. (S. Kap. Idiotie etc.)
63. Petrén, Karl, Beiträge zur Kenntnis der multiplen allgemeinen Neurome. Nord. med. Arkiv. Festband, No. 10.
64. Petrén, K. u. G., Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virch. Arch., Bd. 151 p. 346.
65. Philippe et Décroly, Intégrité des fibres myélin. de l'écorce dans le tabes. La semaine medic, No. 28, p. 230.
66. Pick, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin. S. Karger. (S. Schlusskapitel.)
67. Platon, J., Naissance d'un enfant pseudoencéphale à terme et vivant. Marseille-Medical 15. XII. 97.
68. Pribytkoff u. Ivanoff, Zur patholog. Anatomie der Gliomatose. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 830.
69. *Raband, Embryologie des poulets omphalocéphaliques. Journ. de l'anat. et de physiol., No. 2, 4, 5.
70. Raffone, Moëlle d'un monstre humain anencéphale. Revue neurol., No. 17.
71. Rea, Prolonged gestation, acrania, monstrosity and apparent placenta previa in one obstetrical case Journal of the American. medial Association XXX, No. 20.
72. Richter, Ueber Porencephalie, ref. Neurol. Centralbl., No. 3, p. 135. (S. auch Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych März.)
73. Roseberry, Complete congenital separation of all the bones of the cranium. Journ. of the American medical Association, XXXI, No. 16.
74. Rothmann, Ueber secundäre Degenerationen nach Zerstörung der grauen Substanz. Berl. Klin. Wochenschr. No. 43, p. 959. (S. Kap. Anatomie p. 83.)
75. Sailer, Changes in the central nervous system after aseptic injury. Proc. of the Pathol. soc. of Philadelphia. 15. Janvier. Bd. I. No. 3, ref. Revue neurol. No. 17. (S. Kap. Allg. path. Anat., p. 250.)
76. Derselbe, Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6.
77. Sander, Ein patholog. anat. Beitrag zur Function des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk., Bd. 12, p. 363.
78. Saporito, Rara varietà anomale della scissura di Rolando ed in ispecie della sua duplicità. Rivista mensile di psichatria forense I, 5—7.
79. Scarpatetti, Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 30.
80. Schaffer, Beiträge zur Histopathogenese der Tabes. D. Zeitschr. f. Nervenhk., Bd. 13.
81. Schukowsky, Patholog. anatom. Veränderungen des Gehirns bei acutem Wahnsinn (Delirium acutum). Obozrenje psichjatrije No. 4—5. (Russisch.)
82. Seeligmann, Ein neuer Fall von partieller Verwachsung der beiden Hemisphären. Arch. f. Psych., Bd. 30.
82a. *Sigmunds, Sectionsresultat eines Dicephalus. Ref. Deutsche med. Wochenschr., V.-B., No. 32, p. 236.
83. Solovtzoff, Les difformités congenitales du système nerveux central. Nouv. Iconogr. de la Salpètr., XI.
84. Spiller, On amyloid, colloid, hyaloid and granular bodies in the central nervous system. New York med. Journ, 13. Aug.

85. Derselbe, A contribution to the study of secundary degeneration following cerebral lesions. Journ. of nerv. and ment. dis. Januar.
86. Derselbe, A mikroskopical study of the spinal cord in two cases of Pott's disease. John Hopkins Hosp. Bull. No. 87, June.
87. Strube, Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks. Virch. Arch., Bd. 151, Suppl.
88. Derselbe, Myxosarcoma cysticum der Dura mater spinalis. Charité-Ann. Jahrg. XXIII.
89. Strümpell, Ueber die Westphalsche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose insbesondere bei Kindern. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13.
90. Sultan, Zur Histologie der transplantierten Schilddrüse. J.-D. Königsberg.
91. Taylor, Five defective brains. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1, p 35.
92. Theodor, Ein Fall von Verdoppelung des Rückenmarks. Wien. med. Woch., No. 9.
93. Derselbe, Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung des Rückenmarks. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24.
94. Trachtenberg, Ein Beitrag zur Lehre von den arachnoidealen Epidermoiden und Dermoiden des Hirns und Rückenmarks. Virchows Arch. Bd. 154.
95. Tricomi, Etudes sur dix cerveaux d'individus compromis avec la justice. Revue neurologique No. 21.
96. Variot, Mikrocéphalie avec atrophie congénitale du cerveau. Journ. de clin. et de thérap. int. No. 12, ref. v. Meunier, Revue neurol. No. 12.
97. *Veraguth, Ueber das innere Ohr bei der Anencephalie. Neurolog. Centralbl. No. 12.
98. Vielliard, Contribution à l'étude des encéphalocèles de la voûte du crâne Thèse de Nancy.
99. Weber, Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus. Deutsche med. Woch, Vereinsbeilage, p. 203.
100. Wieting, Zur Frage der Regeneration der peripheren Nerven. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. Bd. 23.
101. Zappert, Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. Neurol. Centralbl. No. 3. s Kap. Anatomie, p. 90.
102. Zingerle, Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd. 30.
103. *Zippel und Gaudement, Un cas de porencephalie. Rev. neurol., No. 21, p. 762.

Missbildungen.

Laguesse und Bué (48) beschreiben (mit Abbildungen) sorgfältig nach Serienschnitten einen wohlerhaltenen 19 mm langen menschlichen Embryo mit partieller Doppelmissbildung; es handelte sich um eine Duplicitas anterior, bezw. einen Dicephalus dibrachius dipus. Diese Missbildung ist in so frühem Stadium beim Menschen wohl kaum beobachtet worden, der Embryo wäre nach der Schwangerschaftsanamnese auf etwa 3 Monate zu taxieren, nach seiner Grösse und Entwickelung dagegen auf $1^1/_2$ Monate. Zwei vollständige getrennte Köpfe (mit 4 Augenanlagen) und Hälse waren entwickelt; an dem gemeinsamen Rumpf sassen die Anlagen eines Arm- und Beinpaares. Die Baucheingeweide traten aus einer breiten Eventration zumteil frei heraus; Oesophagus, Magen und Duodenum waren doppelt vorhanden, von da an abwärts nur ein einfaches Darmrohr; Leber, Milz, Urogenitalapparat waren im wesentlichen, wie für 1 Individium angelegt. Die Respirationsorgane waren doppelt da, am Herzen waren die Herzohren wie bei einem einfachen Herzen in Zweizahl da, dagegen waren die Ventrikelteile doppelt. Das Axenskelett bestand aus zwei getrennten knorpelig angelegten Wirbelsäulen, welche in einem Kreuzbein vereinigt waren, das seinerseits auch noch Spuren der Doppelbildung aufwies. Die Steissbeine waren wieder vollständig getrennt und doppelt vorhanden. In der Lendenwirbelsäule bestand noch eine Verbindung der 2 Axenskelette, während Brust-, Halswirbelsäule und Schädelbasis jedes Kopfes vollständig und getrennt angelegt waren, die Brustwirbelsäulen nur durch Rippen mit einander verbunden. Der Wirbelsäulenanteil jeder Hälfte des Monstrums umschliesst eine vollständig ausgebildete eigene Chorda dorsalis; auch im

Sacrum bleiben die Chorden getrennt, woraus geschlossen wird, dass die Missbildung durch Verschmelzung zweier getrennter Embryonalanlagen entstanden ist. Das Centralnervensystem ist vollständig doppelt und getrennt vorhanden; eine Verbindung zwischen beiden Rückenmarken, welche, soweit die Wirbelsäulen getrennt sind, auch in besonderen Canälen, im Sacrum in einem vereinigten Canal liegen, besteht nur durch die an den einander zugewandten Teilen austretenden Nervenwurzeln. Die Entwickelung des Rückenmarkes beider Hälften entspricht ungefähr der 7. Woche und zeigt, ebenso wie das Gehirn, Zeichen von Entwickelungshemmung. Spinalganglien sind vorhanden, die Nervenwurzeln zeigen zumteil unregelmässigen Verlauf im proximalen Teil der Doppelmissbildung, wo sie sich mit Wurzeln der anderen Hälfte treffen und kreuzen, verflechten und aufknäueln; am distalen Ende jeder Hälfte sind Wurzeln und Ganglien annähernd normal, Einzelheiten im Original. Verf. vergleichen ihren Fall eingehend mit ähnlichen schon beschriebenen (aus späteren Stadien) und erörtern eingehend die Frage, wie weit bis jetzt durch experimentelle Untersuchung die Entstehungsursache solcher Missbildungen klargelegt ist. Vielleicht giebt das Eindringen mehrerer Spermatozoen in eine Eizelle Anlass zur doppelten Embryonalanlage, welche wieder partiell verschmilzt; mechanische und chemische Einwirkungen auf das befruchtete Ei scheinen ebenfalls Doppelbildungen hervorrufen zu können.

Hübl (41) demonstriert einen Dicephalus tribrachius. Gewicht der leicht macerierten männlichen Frucht 2400 g, Länge 40 cm. Zwei Köpfe und zwei Hälse sitzen auf einem gemeinsamen Thorax. Zwischen beiden Hälsen ragt nach oben eine dritte obere Extremität, welche durch Vereinigung von zwei an der Innenseite mit einander verwachsenen oberen Gliedmassen entstanden ist. Dementsprechend wird dieser Doppelarm auch von zwei Scapulae getragen, von welchen die rechte rudimentär ist. An der Rückenfläche des Thorax verlaufen zwei getrennte nach unten convergierende Wirbelsäulen, die im Lendenteil bindegewebig vereinigt sind. Kreuz- und Steissbein sind doppelt vorhanden. Der Beckenring ist einfach, setzt sich rechts am rechten und links am linken Sacrum an. Die an den Brustwirbeln jeder Wirbelsäule ansetzenden äusseren Rippen vereinigen sich vorn mit einem breiten einfachen Sternum; die zwischen den Wirbelsäulen liegenden inneren Rippen sind verkümmert und schmelzen miteinander am Angulus costae. Bezüglich des Nervensystems ist nichts erwähnt. Die linke Frucht hat ihre normalen Eingeweide, in der rechten besteht situs inversus sämmtlicher innerer Organe. Infolge dessen liegen die rechten Vorkammern beider Herzen einander zugewandt; jede Hälfte des Thorax hat ihre eigene Aorta; die Hohlvenen beider Herzen communicieren mit einander und sind oben und unten je zu einem gemeinsamen Gefäss verbunden. Die Lungen sind doppelt entwickelt. Die Verdauungsorgane sind (mit situs inversus rechts) doppelt bis zum unteren Ileum, wo Vereinigung der beiden Darmröhren eintritt, sodass nur ein einfaches Ende des Ileums und ein einfacher Dickdarm da ist, welcher mit Atresia ani endet. Die Lebern sind median verwachsen und haben nur ein Lig. suspensorium, die rechte Hälfte entspricht der invertierten Leber der rechten Frucht. Die Nabelgefässe sind einfach angelegt, die linke Milz liegt normal, die rechte invertiert (rechterseits). Das Urogenitalsystem ist einfach und regelmässig entwickelt, Geschlecht männlich.

Solovtzoff (83) beschreibt 6 Fälle von Missbildungen des Centralnervensystems und seiner Hüllen, zunächst 2 Fälle von

Hydrocephalus internus, darunter einen mit zweijähriger Lebensdauer. Bei einem lagen die in ganz dünne Blasen umgewandelten Grosshirnhemisphären mit ihrer Aussenfläche dicht der Dura mater an, während beim andern die Reste der atrophischen Hemisphären mit den zum Teil erhaltenen Basalganglien verwachsen sind. Die übrigen Fälle betreffen verschiedene Kinder mit Anencephalie, Cranioschisis, und Rachischisis, Hydromyelie, zum Teil auch mit Missbildungen an anderen Körpergegenden. (Vgl. die Abbildungen), welche hier nicht einzeln beschrieben werden können. Bei einem der Fälle war Cyclopie vorhanden: das eine medial in der Gegend der Nasenwurzel gelegene, von 4 in den 4 Quadranten stehenden Lidern umgebene Auge zeigt 2 nebeneinander stehende Corneae, 2 Iris, 2 Linsen und ist dementsprechend durch eine mediane Scheidewand in eine rechte und linke Hälfte geteilt, stellt also eine Verschmelzung beider Augen dar. Verf. glaubt, dass nicht nur in den Fällen mit deutlichem Hydrocephalus und Hydromyelie, bei welchen die Gehirnrinde im wesentlichen fehlen und die Basalganglien (Pulvinar, Corpus geniculatum) fehlen oder nicht vollständig ausgebildet sein können, die Gehirn- und Rückenmarksveränderungen als Folge der Flüssigkeitsansammlung zu deuten sind, sondern dass auch Fälle mit Defect des Schädeldachs, mit erhaltener Basis und mit fast vollständiger Anencephalie (erhalten nur Teile der Medulla oblongata und das Rückenmark) im Gefolge von Hydrocephalie entstanden sind. Ebenso soll die Rachischisis, welche dabei vorkommt. und bei welcher das Rückenmark kein „Neuralrohr" mehr darstellt, sondern eine flache offene im Grunde der Spalte liegende nervöse Membran, in Folge von Hydromyelie sich entwickeln, welche sich manchmal (mit membranartig dünner hinterer Rückenmarkshälfte) bei den erwähnten Missbildungen mit noch nicht hintengespaltenem Rückenmark vorfindet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass infolge des hydrocephalischen Schwundes der Grosshirnhemisphären im Rückenmark (soweit dasselbe ausgebildet war) die Pyramidenbahnen fehlten, ebenso auch Verbindungsbahnen der Brücke zum Grosshirn. Fehlt das Gehirn ganz und bleibt nur das Rückenmark, so enthält letzteres nur die Hinterstränge und Vorderseitenstrang-Grundbündel.

Die Cyclopie wird ebenfalls als Folge der Hydrocephalie gedeutet. Die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner sind bei Gehirndefect mit Fehlen der Pyramidenbahn zwar vorhanden, bewahren aber ihren embryonalen Charakter, wogegen die Ganglienzellen der Interspinalganglien in ihrer selbständigen normalen Entwickelung durch die Missbildung des Centralnervensystems nicht gehemmt werden. Die 6 beschriebenen Missbildungsfälle, sowie 6 andere vom Verf. anderweitig mitgeteilte, waren weiblichen Geschlechts.

E. Elsázsz (24) stellt einen Fall von angeborener Cerebralhernie bei einem 4 monatlichen Säugling vor.

Unter den Nasenbeinen auf breiter Basis aufsitzend, zwischen den Nasenbeinen entspringend, ist ein eigrosser Tumor zu sehen, der die Stelle des Nasenrückens einnimmt. Der Tumor ist etwas höckerig, elastisch, fluctuierend; keine Pulsation; er ist auf Druck sehr schmerzhaft. Rechterseits unten aussen mit dem Tumor zusammenhängend eine nussgrosse, dünnhäutige, etwas durchscheinende Blase, an deren unterem Theile eine kleine Spalte ist, durch die auf Druck oder beim Schreien des Kindes eine geblich-weisse Flüssigkeit ausfliesst. Der Tumor übt beiderseits bei seinem gegen den inneren Theil der Orbita gerichteten Wachstum

einen Druck auf die innere Wand der Orbita aus, wodurch eine divergierende Augenstellung zustande kommt.

Es handelt sich um eine Encephalocele, resp. um eine Hydrencephalocele.

Ernst (25) bespricht an der Hand zahlreicher Photogramme einen Fall von Encephalocystocele mit mehrfachen Bildungsfehlern des Centralnervensystems. Ausser der Knochenlücke in der Mitte der Hinterhautschuppe ist ein Defect der 4 ersten Wirbelbogen da. Es besteht linksseitiger Hydrocephalus, die Stammganglien sind links nicht nachweisbar. Der l. Ventrikel besitzt einen Vorraum, wie eine divertikelartige Ausbuchtung. Der Bruchsack besteht von innen nach aussen aus einer Schicht Gehirn (Occipitallappen), Pia-arachnoides, Haut. Die Dura fehlt. Ein wulstiges Gebilde stellt sich als Aderhautgeflecht heraus. In Buchten und Taschen der Gehirnschicht lässt sich Ependymepithel mit langen radiären Stützfasern nachweisen. Schon die äussere Gestalt des Gehirns weist auf tiefer liegende und feinere Abnormitäten. Es fehlt vollständig der l. Schläfenlappen, sowie Tractus und Bulbus olfactorius. Am Kleinhirn fehlt eine Wurmbildung, es findet sich partielle Aplasie, an umschriebener Stelle Mikrogyrie, an Stelle des Wurms liegt eine dorsale Spalte als Fortsetzung und Erweiterung des 4. Ventrikels, dessen Aderhautgeflechte verlagert sind und von oben in die Spalte herabhängen. In den Lamellen, die die Spalte flankiren, werden abgesprengte Epithelröhren gefunden, also im Bereich des 4. Ventrikels Analoga zu mehrfachen Centralkanälen. Multiple und doppelseitige Heterotopieen und Atypieen des Kleinhirns erinnern an jenen eigenthümlichen, von E. früher (Ziegler's Beiträge, Bd. XVII) mitgetheilten Fall von Kleinhirnmissbildung und bestätigen die damals versuchte Deutung. In grösserer Ausdehnung als die Wirbelbogenspalte ist das Rückenmarck nach hinten offen geblieben. Wohl abhängig vom l. Hydrocephalus ist der fast vollständige Defect der l. Pyramide, der wiederum eine starke Asymmetrie der Brücke verursacht. Die Markbildung ist verzögert gegenüber normalen Neugeborenen. Die l. Olive liegt beträchtlich höher als die rechte.

Der Fall beweisst eine tiefgreifende und frühzeitige Störung in der Ausbildung des gesammten Centralnervensystems und warnt vor einseitig localistischen Erklärungsversuchen des Gehirnbruchs.

Haab (33a) beobachtete ein mehrere Wochen altes Kind, welches einige Tage nach der Geburt in die Augenklinik aufgenommen wurde, weil es rechts sehr starke Schwellung und Röthung der Lider und erheblichen Exophthalmus zeigte, als ob ein mächtiger Orbitalabscess vorhanden wäre. Da aber schon bei der Geburt die Affection vorhanden gewesen, nahm Haab an, es handle sich nicht um Abscess, sondern um eine andere, nicht genau erkennbare Orbitalaffection und übergab das Kind der chirurgischen Klinik, wo Krönlein dann durch Incision feststellte, dass es sich um eine seltene Erkrankung, nämlich einen Hirnbruch, resp. Hydrencephalocele handelte. Die Wunde heilte sehr schön, wobei sich die Orbita wieder normalisirte, soweit dies von aussen zu erkennen ist. Der Fall ist practisch deshalb wichtig, weil er darüber belehrt, dass man nicht ohne die nöthigen chirurgischen Cautelen angeborene Orbitalanomalien operativ in Angriff nehmen darf.

Bei einem weiblichen Foetus mit grossem Nabelschnurbruch fand **Macedonio** (55) ausserdem Fehlen des Schädeldaches, Offenbleiben der

Wirbelbögen, vom Gehirn und Rückenmark nur ganz spärliche Reste, Fehlen sämtlicher Gehirnnerven. *(Valentin.)*

Rea (71) berichtet über einen Acranius, bei welchem weniger als die Hälfte der gesammten Gehirnmasse vorhanden war; das Kind starb nach dreitägiger Lebensdauer. Wenn die ziemlich präcisen Angaben der Mutter über die Zeit des befruchtenden Coitus zuverlässig sind, so hatte die Schwangerschaft 305 Tage (statt etwa 280) gedauert. Etwa sieben Wochen vor der Geburt hatte eine starke Blutung aus der Scheide stattgefunden; Verf. glaubt, dass es sich um eine menstruelle Blutung während der Gravidität gehandelt habe.

Das Monstrum, welches **Fowler** (28) demonstrirte, hatte zwei Köpfe und zwei Hälse, ausser zwei normalen Armen einen Arm mit doppelter Hand und unregelmässiger Fingerbildung. Ein Anus war nicht vorhanden; der Penis dagegen doppelt. Die Beine waren normal, die Spina doppelt vorhanden. Das Kind kam todt zur Welt. Die Familiengeschichte bot keine Anhaltspunkte. *(Ascher.)*

Das 40 cm lange Kind im Falle von **Platon** (67) wog 1560 g und zeigte bei normaler Entwicklung des Körpers und der Extremitäten ein affenähnliches Gesicht mit grossem Mund, gewulsteten Lippen, grosser und platter Nase, missbildeten Ohren, grossen Augen und niedriger Stirn sowie einen unvollständigen Schädel ohne Dach, dessen Basis nur schwer die einzelnen Knochen unterscheiden liess. Anstatt des Gehirns fand sich eine Geschwulst mit sanguinolenter Flüssigkeit als Inhalt. Das Hinterhauptsloch fehlte. Diese Missbildung lebte 20—25 Minuten. *(Ascher.)*

Raffone (70) beschäftigt sich mit dem Rückenmark eines Anencephalus, welcher nicht ganz ausgetragen war und 13 Stunden gelebt hatte. Vom Gehirn war hauptsächlich die Medulla oblongata ausgebildet; an Stelle der vorderen Gehirnteile finden sich vier mit Serum gefüllte, von Bindegewebe eingehüllte Höhlen, welche vielleicht den vier vorderen embryonalen Hirnbläschen entsprechen; die Bindegewebsmassen setzen sich direkt in die Rückenmarkshäute fest. Die Augen sind entwickelt. Im Rückenmark, welches kleiner als gewöhnlich ist, sind manche Nervenzellen unentwickelt (Neuroblasten) geblieben; die Clarke'schen Säulen fehlen; die Neuroglia ist hyperplastisch. Hydromyelie ist ausgeprägt, ausserdem sind neben dem Centralkanal mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen vorhanden (Syringomyelie). Die Pyramidenbahnen, die Gowers'schen Stränge fehlen; die Grundbündeln, Goll'schen, Burdach'schen Stränge sind vorhanden. Die intramedullaren Vorderwurzelfasern sind markhaltig, die Hinterwurzelfasern sind bloss extramedullar mit Mark umkleidet. Die Spinalganglien sind normal. In der Medulla oblongata sind die Kerne einiger Hirnnerven, z. B. des Hypoglossus und Vagus, erkennbar. — Der Hydrops der Gehirnhöhlen hat die Gehirnentwickelung gehemmt, wie die Hydromyelie und Syringomyelie diejenige des Rückenmarks.

K. u. G. Petrén (64) haben vier Fälle von Anencephalie bezüglich der Rückenmarksveränderungen untersucht. Es ergab sich in übereinstimmender Weise, dass jeweils die sensorischen und motorischen Neurone erster Ordnung des Marks (auch in den Nervenwurzeln) angelegt worden sind, während diese Neurone zweiter Ordnung fehlten. Die einzelnen Fälle, welche genau beschrieben werden, können hier nicht in extenso wiedergegeben werden. Zu Fall I sei erwähnt, dass die Vorder-

horngarglienzellen normal mit Nissl'schen Granulationen ausgebildet waren. Der oberste Teil des Rückenmarks hat auf dem Stadium der Medullarplatte persistiert. Später waren oben im Rückenmark in den Hintersträngen beginnende, nach unten sich verbreitende Blutungen eingetreten, welche das schon entwickelte Nervensystem zum teil zerstörten. Die Blutungen beruhen vielleicht auf abnormer Entwickelung der Blutgefässe bei mangelhafter Wachstumsenergie der nervösen Elemente des Marks. Die Blutungen im Mark waren bei Fall II in ähnlicher Weise in den Hintersträngen besonders oben ausgesprochen, nur geringer ausgedehnt. Fall IV zeigte im untersten Teil des Rückenmarks hochgradige Hydromyelie. Dann folgt im Brustmark auf längere Strecken Mikromyelie mit grossen subdural gelegenen Cysten, anscheinend den Resten ausgedehnter Haemorrhagien auf dem Mark. Im Brust- und Halsmark finden sich hinter dem Centralkanal Spalten und Höhlenbildungen, welche ganz das Verhalten der Syringomyelie zeigen, somit das erste Beispiel einer intrauterin entwickelten Syringomyelie bilden und von den Verff. zu Gunsten der Entstehung der Syringomyelie aus angeborener Anomalie des den Centralkanal umgebenden Gewebes (Hoffmann, Schlesinger) verwertet werden. Weiter oben im obersten Halsmark ist wiederum, wie bei Fall I, der Zustand der Medullarplatte persistent geblieben, in Form eines stellenweise nur einfachen Neuroepithels, es besteht also an diesen Stellen partielle Amyelie, während die tieferen Teile des Markes zum teil ausgebildet sind.

Im Gebiet der Amyelie sind die hinteren Wurzeln bis zu dem einzig vom Rückenmark vorhandenen Epithel gut entwickelt und endigen dort plötzlich; die hinteren Wurzeln entwickeln sich also unabhängig vom Rückenmark. Die Verff. nehmen an, dass in diesem Falle die Wachstumsenergie der vorhandenen nervösen Elemente des Rückenmarks überhaupt mangelhaft war und nach oben stetig abnahm. Diese beschränkte Wachstumsenergie der nervösen Elemente sei dann mit gesteigertem und abnormem Wachstumstrieb des Epithels und der subepithelialen Neuroglia des Centralkanals verbunden.

Veraguth (97) hat das innere Ohr bei einem Fall von Anencephalie mikroskopisch untersucht. Nachdem v. Monakow das Vorhandensein von Spinalganglien bei Amyelie nachgewiesen hatte und auch durch anderweitige Beobachtungen an Missbildungen gezeigt worden ist, dass die weitere Entwickelung mancher frühzeitig sich abschnürender Teile des Centralnervensystems nach dem Prinzip der Selbstdifferenzierung (Roux) erfolgt, und dass diese sich selbstständig weiterentwickelnden Teile später wieder rückwärtige Verbindungen mit dem Medullarrohr gewinnen, ist die Prüfung dieser Frage an der Entwickelung des inneren Ohres von Interesse. Das untersuchte Felsenbein stammte von einen 7monatlichen Anencephalus. An der Stelle des Ramus cochlearis Nervi acustici findet sich ein faseriger Gewebszug; ob derselbe Nervenfasern enthält, ist nicht sicher zu entscheiden; dagegen enthält er deutlich embryonale Ganglienzellen (ohne Protoplasma- und Axencylinderfortsätze). Solche Ganglienzellen finden sich auch im Knorpelgewebe der Schneckenspindel, das Ganglion spirale ist also vorhanden. Die knöcherne Schnecke ist wohl ausgebildet, auch die häutige Schnecke ist bis zu einem gewissen Grade entwickelt, und zwar ergiebt eine genauere Untersuchung der letzteren, dass vom epithelialen Anteil der häutigen Schnecke genau das sich entwickelt hat, was mit dem Nerven selbst später nicht in direkte Verbindung gekommen wäre, dass aber alle Zellen, an welchen die End-

ausbreitung des N. cochlearis hätte stattfinden sollen, sich nicht differenziert haben.

Zingerle (102) berichtet eingehend über einen Fall von Balkenmangel bei einem 3½jährigen Knaben, dessen Gehirn hochgradigen, links stärkeren Hydrocephalus internus zeigte. Deutliche Zeichen von Rachitis waren vorhanden, im linken Scheitelbein ein alter knöchern verheilter Sprung mit Resten von organisierter Blutung auf der Aussenfläche der Dura. Die linke Hemisphäre ist im ganzen, besonders im Stirnlappen, grösser als die rechte, zeigt dagegen einen verschmälerten Schläfenlappen und einen abgestutzten, nicht in einer Spitze endigenden, Occipitallappen. Vom Balken ist nur der vorderste, dem Knie desselben entsprechende Anteil als eine 1 cm breite, 2 cm lange Masse von (im gehärteten Präparat) querdurchschnittenen Fasern vorhanden; dahinter liegt der Ventrikel weit offen; vom Fornix ist nur die rechte Hälfte normal, die Commissura anterior ist erhalten. Nach rückwärts von dem erhaltenen Balkenstück finden sich an beiden Hemisphären unter dem Gyrus fornicatus, welcher stark bogenförmig verläuft, nur eine dünne, aufwärts geschlagene Faserplatte, über welcher das Ventrikelependym in die weiche Hirnhaut übergeht. Der Querschnitt der linken Art. profunda cerebri ist deutlich kleiner, als der der rechten. Die mediale Wand des erweiterten linken Hinterhorns fehlt ganz. Die Windungen der Gehirnoberfläche zeigen besonders links, weniger rechts, ganz abnormen Verlauf; auf der medialen und der convexen Fläche der Hemisphäre macht sich, besonders links, eine radiäre Anordnung der Windungen bemerkbar. Einzelne der Hauptfurchen fehlen oder sind abnorm gestaltet.

Verf. hat das Gehirn an grossen Uebersichtsschnitten nach Weigert-Pal aufs sorfältigste untersucht. Verf. glaubt, dass der Hydrocephalus entzündlichen Ursprungs sei, wofür die starke Ependymitis granulosa herangezogen wird; die linkerseits stärkeren entzündlichen Veränderungen sollen den links stärkeren Hydrocephalus erklären. Zur Erklärung des Zustandekommens dieser Entzündung reicht nach der Meinung des Verf. das seinerzeit erlittene Schädeltrauma aus, dessen Zeitpunkt sich übrigens nicht erweisen liess, welches aber vom Verf. mit Wahrscheinlichkeit noch in das intrauterine Leben, nach dem 5. Foetalmonat verlegt wird (? Ref.). Die Schädlichkeit hat, nach der Configuration des ganzen Gehirns zu schliessen, erst nach Beginn der Entwickelung des Balkens (4. Monat) oder nach dessen Ausbildung (8. Monat) eingewirkt; sie bewirkte durch Erweichung oder Atrophie eine Lösung der schon eingetretenen Verbindung der Hemisphären in den hinteren Balkenteilen. Der entzündliche Hydrocephalus kann die Ursache dieser Erweichung sein; übrigens begünstigt die nach Schwund des Balkens eintretende geringere Massenentfaltung des gesammten weissen Marklagers der Hemisphären eine stärkere Erweiterung der Ventrikel.

Aus seinen Studien über den Faserlauf in dem balkenlosen Gehirn kommt Verf. zu dem Ergebnis, dass der Balken bezw. die Balkenstrahlung ausser Commissurfasern auch Associationsfasern enthält, welche bei Balkenmangel im Schläfen- und Hinterhauptslappen an Stelle des Tapetum und der lateralen Forcepschicht erhalten bleiben. Die anatomischen Ergebnisse werden vom Verfasser folgendermassen zusammengefasst:

1. Durch das Fehlen der Balkenfasern tritt ein langes Verbindungssystem zwischen Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen (fronto-occipital.

Assoc.-Bündel, Onufrowicz, F. subcallosus, Muratoff) und zwischen Schläfen- und Stirnlappen (F. fronto-temporalis) deutlich hervor.

2. Eine Markbekleidung des Ventrikel ist trotz des Balkenmangels vorhanden. Am Hinterhorn wird dieselbe zum grössten Teil von der Fortsetzung des fronto-occipitalen Bündels gebildet, im Schläfenlappen vom fronto-temporalen.

3. Das Cingulum giebt einen Teil seiner Fasern zur medialen Wand des Hinterhorns ab.

4. Die langen Associationsbündel sind ein Bestandteil eines zusammenhängenden medialen Associationsstratums, zu welchem auch das Cingulum zu rechnen ist.

5. Die kurzen Associationssysteme im lateralen Marklager bilden ein äusseres Associationslager, dessen einzelne Züge nur künstlich von einander abgegrenzt werden können.

6. Ein Zug des basalen Vorderhornbündels verläuft auch beim Menschen durch den vorderen Schenkel der Caps. interna zu den Ganglien des Zwischenhirns.

Verf. schliesst hieran noch einige Folgerungen, welche sich aus dem beschriebenen Fall für die Gehirnphysiologie ableiten lassen.

Seeligmann (82) fasst die anatomische Beschreibung eines Falles von Verwachsung beider Grosshirn-Hemisphären bei einem 7monatlichen Kinde folgendermassen zusammen:

Die beiden Stirnlappen des leicht asymmetrischen Gehirnes (mit etwas kleinerer linker Hemisphäre) sind in einer sagittalen Ausdehnung von ca. 4 cm. verschmolzen, der Längsspalt fehlt auf dieser Strecke und auch mikroskopisch ist keine Trennung der vereinigten Marklager nachzuweisen. Infolge der Verschmelzung der Stirnlappen ist eine eigentümliche atypische Furchung des Gehirnes eingetreten, deren Deutung zum grössten Theile nicht möglich war. (Abbildungen). Die Vorderhörner der Seitenventrikel fehlen. In der Tiefe der Fossa Sylvii sind keine deutlichen Rindeneinsenkungen nachweisbar; es fehlt die Insel. Von den Riechnerven war nichts nachweisbar, es ist nicht auszuschliesen, dass dieselben bei Herausnahme des Gehirns zerstört worden sind. Der Balken ist in seinen vorderen Abschnitten abnorm entwickelt, seine Rostrumspaltung verworfen; erst caudal, entsprechend dem Auftreten des Hemisphärenspaltes, ist er völlig normal gestaltet. Auch auf der Strecke des normal entwickelten Hemisphärenspaltes ist der normale Balken von einer breiten Lage Rinde bedeckt. Das Septum pellucidum, ebenso das ganze Fornixsystem fehlt vollkommen. Die beiden Vormauern sind in der Ausdehnung der verschmolzenen Hemisphären ebenfalls verwachsen. Die Commissura anterior ist wahrscheinlich etwas atrophisch; ihr sonst quer verlaufender Teil erscheint schlingenförmig nach vorne verzogen. Der frontale Teil der Thalami ist in die Länge gezogen und verdünnt, dadurch erhält die Kapsula interna einen eigentümlich horizontalen Verlauf. Die Ammonswindung ist atrophisch, stark nach hinten verzogen und verbildet, der Gyrus dentatus ist ebenfalls atrophisch, die Fimbria fehlt. Verfasser nimmt an, dass die Missbildung intrauterin entstanden ist durch Verwachsung der beiden ursprünglich paarig angelegten Hälften der secundären Vorderhirnblase im vorderen Teil der sagitalen Furche.

Meine (57) hat einen Fall von Heterotopie grauer Substanz bei einem 14jährigen, an einem Herzfehler verstorbenen Epileptiker untersucht. Gehirngewicht mit Pia nur 962 g (statt etwa 1280 g für einen 14jährigen Knaben), die linke Hemisphäre um weniges kleiner. Die

Gehirnoberfläche zeichnet sich durch Makrogyrie aus, insofern eine grössere Anzahl der Hauptwindungen als auffallend breite, plumpe, mehr gestreckte Rücken hervortreten, welchen der bekannte mäandrische Verlauf der Windungen des ausgebildeten Gehirns abgeht. Die Fossae Sylvii klaffen beiderseits, sodass die Insel frei zu Tage liegt; am wenigsten verändert sind die medialen Flächen der Hemisphären. Nach dieser Oberflächengestaltung erinnert das Gehirn am meisten an ein Foetalhirn aus dem 7. Monat (vgl. die zahlreichen Abbildungen). Der Balken ist sehr reduciert, schmal, die Seitenventrikel sind mächtig erweitert. Die Rinde der Hemisphären zeigt sich auf Schnitten durch die Hemisphären im allgemeinen sehr dick und reicht abnorm nahe an die erweiterten Ventrikel heran, während die Markmassen nur relativ wenig entwickelt sind; manchmal findet sich gerade in der Tiefe der Sulci, wo die Rinde sonst schwächer zu sein pflegt, ein besonders breites Rindengebiet, und schliesslich kommt es in den vorderen Gehirnpartieen, in welchen die Rindenmassen immer mehr gegenüber dem Mark zunehmen, zu scheinbaren Verdoppelungen der Rinde, indem ein annähernd der Oberfläche parallel ziehendes Markband die breiten Rindenmassen in ein oberflächliches und ein tieferes Lager teilt; wenn dieses Markband Fortsätze in die grauen Massen aussendet, so werden dreieckige und trapezoide Figuren aus grauer Substanz von Markstreifen umgegrenzt an Orten, wo normaliter der Stabkranz liegt. Im Mark sind wesentlich nur die radiären Stabkranz- und Balkenfasern entwickelt, während die zu ihnen senkrechten, transversalen durchbrechenden Fasersysteme nur ganz mangelhaft ausgebildet sind. Im einzelnen Gyrus ist die Entwickelung der Markleiste eine um so geringere, je mehr der Gyrus makrogyrisch, d. h. in seiner ganzen Entwicklung zurückgeblieben ist. Das Ependym des ganzen III. und IV. Ventrikels ist verdickt. Im Dach des einen Hinterhorns findet sich eine kirschkerngrosse haemorrhagische Erweichung. Besonders merkwürdig sind eine grössere Anzahl kleiner Inseln grauer Substanz, welche in der weissen Markmasse der seitlichen und oberen Wand des Seitenventrikels (Balkentapete und benachbarte weisse Substanz) eingesprengt liegen zwischen Ventrikel und verdickter Rinde, an Stellen, wo normaliter niemals graue Substanz vorkommt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, dass diese Inselchen echte inselförmige Heterotopien von grauer Substanz sind, welche deutliche Ganglienzellen zumteil mit Axencylinder-Fortsätzen enthalten. Am Ependym finden sich Gliawucherungen, welche Verf. als entzündliche Processe deutet, stellenweise auch kleinere und grössere sklerotische Plâques, und kleine Blutungen. Während in der Hirnrinde der verbreiterten Gyri die obersten 3—4 Schichten annähernd normal (mit Tangentialfasern, Baillarger, Vicq.' d'Azyr im Cuneus) entwickelt sind, fehlt dann, nachdem sich der erwähnte breite Markstreifen eingeschoben, in dem tieferen Rindenlager jede Schichtung der Ganglienzellen; diese tiefe Rinde enthält sehr reichlich Gliazellen und ausserdem geschwänzte, birnförmige Elemente, welche als unvollständig entwickelte Ganglienzellen (Neuroblasten) gedeutet werden. In der Medulla oblongata sind die Oliven zerstückelt: ausser der eigentlichen unteren Olive findet sich beiderseits nach oben dorsalwärts zwischen der spinalen aufsteigenden Quintuswurzel einerseits und dem Corpus restiforme und der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels andererseits eine kleine Olive mit medianwärts offenem Hilus. Die obere Olive normal. Im Hirnstamm hie und da kleine sklerotische Plâques und Blutungen. Bei Durchsicht der Litteratur über Heterotopie ergiebt sich, dass der Fall sehr einem

von Marchand publicierten, noch mehr aber einem von Matell beschriebenen ähnlich ist. Für die Entstehung des bei der Section vorliegenden Zustandes kommen ausser den zu Verlagerungen führenden embryonalen Entwickelungsstörungen noch spätere chronisch entzündliche Processe in Betracht.

Richter (72) unterscheidet eine vollständige und unvollständige Porencephalie, je nachdem der Porus bis in den Ventrikel vordringt oder vor demselben halt macht. Unter den Ursachen ist besonders ein intra partum eintretendes Trauma hervorzuheben. Die bei der Porencephalie bestehende Atrophie erklärt R. auf mechanische Weise. In der Norm bilden nämlich die Felsenbeine zusammen einen Winkel von 125°. Bei Idioten — von welchen die porencephalischen Gehirne meist stammen — ist dieser Winkel erheblich grösser. Die Auswärtsdrehung der Felsenbeine soll nun einen Zug am Tentorium cerebelli und von diesem aus an der Falx magna bewirken; letztere werde so nach abwärts gezogen und hemme durch Druck auf den hinteren Abschnitt des Balkens dessen Ausbildung. Vortr. demonstrirt Präparate von Porencephalie. Vom Balken aus ziehen nach beiden Hemisphären starke Bindegewebszüge, welche die Windungen „auseinanderzerren" und häufig bis zur oberflächlichen Pia reichen; stets kann man die Membran der porencephalischen Herde bis zum Balken verfolgen. Die Pori brechen leicht in die Seitenventrikel durch, weil der Balken die Decke der Ventrikel ausmacht. Im Stirnbein trifft man selten porencephalische Defecte, weil das Balkenknie nicht mit der Sichel in Conflict geräth.

Ein 22 jähriges Mädchen, über welches **Gibson** und **Turner** (31) berichten, ging im Status epilepticus zu Grunde. Anamnestisch wurde eruirt, dass bei der Geburt des Mädchens instrumentelle Hülfe nothwendig war. 3 Tage nach der Geburt traten Krämpfe auf, welche 3 Tage lang anhielten. Eine Schwäche der linken Seite wurde von den Angehörigen beobachtet. Im 7. Lebensjahre begann das Auftreten von Anfällen von neuem und zwar traten dieselben häufig und regelmässig auf. Geistig blieb das Mädchen zurück. Bei der Autopsie fand sich eine grosse Cyste im rechten Hinterhaupts- und Schläfenlappen. Die Windungen über der Cyste, die Basalganglien sowie das linke Kleinhirn waren atrophisch. Wahrscheinlich ist, dass der Krankheitsprozess seinen Ursprung von einer Thrombose der Arteria cerebralis posterior nahm, welche 3 Tage nach der Geburt stattfand. *(Ascher.)*

Ein 4 Monate altes Kind, dessen Anamnese keine Besonderheiten bot, wurde nach dem Bericht von **Dean** (20) durch einen Stoss gegen den Kopf bewusstlos. Man fand eine Schwellung am rechten Seitenwandbein und glaubte an der Verbindungsstelle von Seitenwandbein, Stirn- und Schläfenbein eine Depressionsfractur zu fühlen. Ferner bestand Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction und Rigidität der rechtsseitigen Extremitäten. Man nahm Schädelbruch mit Hämatom an. Da der Zustand sich nicht besserte, ja verschlimmerte, wurde in der Narcose eine Explorativincision gemacht und dabei die Porencephalie entdeckt. Bei der Autopsie fand man unter der Dura liegende Reste einer alten Hämorrhagie, im übrigen das Unterhorn des rechten Seitenventrikels mächtig erweitert und am Parietalbein nur von einem dünnen Gewebe, wahrscheinlich dem verdickten Ependym bedeckt. *(Ascher.)*

Nach den Aufzeichnungen von **Bourneville** (13) aus dem Bicêtre variirten bezüglich des Gewichtes die beiden Hirnhemisphären patho-

logischer Fälle zwischen 210 und 320 Gramm. 320 Gramm betrug die Differenz in einem Fall von 15jähriger Porencephalie; die rechte Hemisphäre wog 240, die linke 560 Gramm. Auch die übrigen Gehirne entstammten Idioten und Imbecillen, welche zumeist an Hemiplegie oder epileptischen Anfällen gelitten hatten. *(Ascher.)*

Blumenau (11) beschreibt einen Fall von Microcephalie bei einem 6jährigen Mädchen. Dasselbe war sonst gesund, hatte nie Krämpfe, nur bildeten sich oft Pusteln auf der Haut, und die Füsse waren stets kalt und cyanotisch. Der Schädel war ausserordentlich klein; er zeigte Ultrabrachicephalie und Oxycephalie. Die linke Schädelhälfte war besser entwickelt als die rechte. Im Gesicht sieht man Prognathie. Strabismus convergens und Nystagmus. Die Länge des Körpers betrug 85 cm, Breite der Brust —16,2 cm, Breite des Beckens —16,5 cm. Die Messung des Schädels ergab folgende Zahlen: Diameter anterior-posterior = 11,0; D. transversus = 10,0, D. auricularis —9,1; D. frontalis inferior —8,1; D. frontalis superior —8; D. interparietalis —7,5; der Schädelumfang = 38,0; die Strecke vom Ohr zum Ohr über den Scheitel —26,0; die Strecke von der Glabella bis zum Occiput —25,0 cm. Was die Verrichtungen des Nervensystems anbetrifft, so zeigte die Bewegung eine langsame Entwickelung, indem das Mädchen lange Zeit nicht gehen konnte. Ferner merkte man bei ihr verschiedene ticartige Bewegungen in den oberen Extremitäten und im Kopfe. Sie liess Koth unter sich. Sprache war nicht entwickelt (sie gab nur unarticulirte Laute von sich). Tast- und Schmerzempfindung war vorhanden. Bei der Patientin entstand plötzlich spontane Gangraen der unteren Extremitäten, und es trat rasch der Tod ein. Das Gehirn wog 352,5 Gramm. Die linke Hemisphäre war um 4,0 schwerer als die rechte. In der linken Hemisphäre ist der Horizontalast der Sylvi'schen Furche kurz. Die Länge der Rolando-schen Furche beträgt 5,3. Sulcus frontalis secundus confluirt mit S. Rolando. Der Lobus frontalis ist klein, zeigt aber gut entwickelte Furchen. Der Parietallappen ist gut entwickelt; dagegen ist der Lob. occipitalis klein und bedeckt nicht das Kleinhirn. In der rechten Hemisphäre zeigte die Rolando'sche Furche eine Unterbrechung in ihrem unteren Abschnitt. Der Sulcus parieto-occipitalis geht auf die äussere Hirnfläche über und confluirt hier mit dem S. interparietalis. Das Corpus callosum ist sehr kurz (3,7 cm) und zeigt ein wenig entwickeltes Splenium. Das Septum pellucidum ist nicht vorhanden. Die Länge des Pons Varoli war 1,5 cm; seine Breite zwischen den Austrittsstellen der Nervi trigemini —2,5 cm. Die Breite des Rückenmarkes im Brusttheil betrug 0,8 cm und in den Anschwellungen 1,1 cm. *(Edward Flatau.)*

Variot (96) tritt der Virchow'schen Theorie der Microcephalie entgegen, nach welcher eine prämature Synostose der Schädelknochen die Ursache der Schädeldifformität und der gehemmten Gehirnentwickelung sein soll. Der durch diese Theorie veranlasste Versuch, auf chirurgischem Weg durch Eröffnung des Schädels der kleinen Idioten zu helfen, hat zu Misserfolgen geführt; die Statistik von Jacobi auf dem Congress zu Rom (1894) verurteilt diese operativen Versuche. Gratiolet hatte die Microcephalie als Folge einer primären Entwickelungshemmung des foetalen Gehirns betrachtet und die prämature Synostose der Schädelknochen nur als durch das gehemmte Gehirnwachstum bedingt angesehen. Variot beschreibt einen neuen Fall, welcher die letztere Theorie stützt, und spricht sich gegen die Zweckmässigkeit eines chirurgischen Eingriffes bei den Microcephalen aus.

Taylor (91) untersuchte 5 Gehirne von Menschen, welche eine unvollständige geistige Entwickelung zeigten. Im 1. Fall zeigte sich nach einer Fractur des Os frontale eine bilaterale, symmetrische Agenesie der Frontallappen. Im 2. Fall handelte es sich um einen microcephalen 20jährigen Idioten, bei welchem eine Agenesie beider Hemisphären, besonders der linken zu constatiren war, ausserdem Mikrogyrie im Occipitallappen. Das Grosshirn bedeckte nicht ganz das Cerebellum. Im 3. Fall, Gehirn eines geistig unentwickelten achtmonatlichen Kindes, waren ausser der Foss. Sylvii und Fiss. temporalis prima keine Furchen vorhanden (nur einzelne schmale und anormale Sulci). Fiss. Rolando fehlte. Die medialen und basalen Flächen zeigten eine schwache Furchung. Im 4. Fall, welcher ein 2jähriges geistig unentwickeltes Kind betraf, fehlten die beiden Hemisphären mit Ausnahme der wenig entwickelten Occipitallappen und eines schmalen Temporallappens. Die Hirnganglien waren entwickelt (Sehhügel klein). Kleinhirn gut entwickelt. Pons schmal. Pyramiden ebenfalls. Im 5. Fall fand man im Gehirn eines microcephalen 3monatlichen Kindes, dass die rechte Hemisphäre des Gross- und Kleinhirns in Bezug auf das Volumen etwa $^1/_3$ der linken darstellte. Die Windungen zeigten in beiden Hemisphären Anomalie.
(*Edward Flatau.*)

v. Scarpatetti (79), Microcephalia vera s. später S. 271.

Saporito (78) fand an vier Gehirnen von Geisteskranken zwei Fissurae Rolandi, die einen Gyrus rolandicus einschlossen. Die Anomalie war dreimal einseitig, in einem Fall fand sie sich in beiden Hemisphären. Das obere Ende des Sulcus rolandicus posterior theilte sich die drei Mal, in denen die linke Hemisphäre betroffen war, in zwei Aeste, die zwischen sich das Ende des Sulcus calloso-marginalis aufnahmen. Die hintere Furche communicierte in zwei Fällen auf der linken und in zweien auf der rechten Seite mit der Fossa Sylvii, die vordere einmal auf der linken Seite. Mit Ausnahme eines Falles von Paranoia litten die Träger der Gehirne an Geisteskrankheiten mit starker motorischer Erregung, und Verf. wirft die Frage auf, ob diese mit der grossen Ausdehnung des motorischen Rindenfeldes in Beziehung gestanden haben kann.
(*Valentin.*)

Roseberry (73) hat bei einem ausgetragenen wohlentwickelten totgeborenen Mädchen von 8—9 (engl.) Pfund beobachtet, dass alle Knochen des Schädeldaches in ihren Nahtlinien nicht mit einander vereinigt waren, auch die beiden Hälften des Stirnbeins waren median vollständig getrennt. Dabei zeigten die Schädelknochen, soweit sie abzutasten waren, einzeln normale Gestalt und bildeten zusammen, wenn man den Kopf richtig hielt, ein Schädeldach von normaler Form und Grösse. Die Knochen scheinen durch das Bindegewebe der Kopfhaut, welche normal war, zusammengehalten zu sein. Die Frucht war nach dem Aussehen erst wenige Tage abgestorben, drei Tage vor Beginn der Geburt will die Mutter noch Kindsbewegungen gefühlt haben. Am Knochensystem des Kindes fand sich sonst nichts abnormes. Uebrigens konnte die Section nicht ausgeführt werden. Aetiologisch war nichts zu eruieren; Hydrocephalus bildete nach Meinung des Verf. nicht die Ursache. Hervorgehoben wird, dass beide Eltern Siebenmonatskinder waren.

Mac Lulich (54) beschreibt einen Fall von Spina bifida occulta bei einem vollentwickelten neugeborenen Mädchen. Vom 4. Dorsalwirbel bis zum 2. Lendenwirbel fand sich über der Wirbelsäule eine Einsenkung, welche mit einer dünnen, glatten, bläulichen Membran über-

zogen war und an ihrem oberem Ende eine Fistelöffnung von ungefähr 4 mm Lichtweite zeigte. Abnorme Behaarung um die Depression herum fehlte. Hydrocephalus war nicht vorhanden, sondern die Kopfknochen waren zum Teil mit ihren Rändern übereinander geschoben und in dieser Lage durch Bindegewebe fixiert. Die kleine Fontanelle war nicht ausgebildet, die grosse nur sehr gering. Keine Klumpfüsse. Das Kind starb 5 Tage nach der Geburt unter Reiz- und Lähmungserscheinungen von Seiten des Centralnervensystems. Bei der Section zeigte es sich, dass nicht nur unter der Einsenkung, sondern auch oberhalb des 4. Brustwirbels und unterhalb des 2. Lendenwirbels die Wirbelbögen und Dornen vollständig fehlten und durch eine dichte fibröse Membran ersetzt waren; im Bereich der Einsenkung fehlte auch diese. Die erwähnte Fistel zog nach oben und vorn; mit einer Borste war dieselbe sondierbar und communicierte mit dem Centralkanal des Rückenmarks. Die Krümmung der Wirbelsäule verlief gerade entgegengesetzt der normalen Krümmung beim Erwachsenen; der Dorsalteil war nach vorne convex, während Cervical- und Lumbalteil nach hinten convex waren. Die Mutter des Kindes war gesund, VIIIpar.; das siebente Kind hatte eine doppelseitige Hasenscharte und eine Gaumenspalte; ein dreijähriger Neffe der Frau hat einen doppelseitigen congenitalen Klumpfuss.

Campbell, M'Donnell (18) demonstriert eine Abbildung einer Spina bifida sacralis ohne Ueberzug von Haut und mit Defect der Wirbelbögen am Sacrum. Der Schädel war ebenfalls unvollständig, die Stirnbeine standen 7,5 cm weit auseinander. Am 15. Tag starb das Kind nach 3 epileptischen Anfällen.

Theodor (92) hat in einem Fall von Spina bifida mit Doppelteilung des Rückenmarkes das letztere im ganzen Gebiet der Missbildung an Serien- und Stufenschnitten sorgfältig durchuntersucht und die Folge der Veränderungen im Querschnitt durch eine Anzahl Abbildungen belegt. Es handelte sich um ein 14 Tage altes Mädchen, mit einem etwa kartoffelgrossen Meningocelesack über den letzten Lendenwirbeln, welcher durch eine mediane Knochenlücke oberhalb des 3. Lendenwirbels mit dem Spinalcanal communiciert. Letzterer ist im Bereich des 3. und 4. Lendenwirbels tonnenförmig erweitert. Die Verdoppelung des Rückenmarks beginnt in der Lendenanschwellung etwa im Bereich des dritten Lendenwirbels; das ganze Rückenmark ist nach unten verlängert. Die Teilung beginnt mit der Einschiebung eines neurogliösen, Nervenfasern und Ganglienzellen enthaltenden medianen Keiles zwischen die beiderseitigen Hinterstränge, der Centralkanal teilt sich in zwei epithelbekleidete Röhren, welche seitwärts nach rechts und links von der Mittellinie treten; gleichzeitig erscheinen auch an der hinteren Peripherie des neurogliösen Keiles 2—3 mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete centralkanalartige Röhrendurchschnitte. Etwas weiter nach unten schneidet dann das vordere Septum tiefer ein und schickt nach rechts und links je eine senkrecht sich abzweigende Seitensprosse, die neuen Septa anteriora für den neuen rechten und linken Rückenmarkscylinder. Durch Verbreiterung des neurogliösen Keiles sind die alten Vorder- und Hinterhörner gegen die ventrale Seite des Markes, bezw. jedes Theilprodukts gedreht worden, neue dorsale Vorder- und Hinterhörner bilden sich sodann in jedem Teil, wenn auch etwas unvollständig, aus, sodass — wieder etwas weiter unten — nachdem jetzt das alte Septum anterius vollständig durchgeschnitten hat, eine totale mediane Trennung des Rückenmarks in zwei Cylinder vorliegt, deren jeder in seiner Dicke nicht erheblich vom nor-

malen Mark abweicht. Die jedem Teile zukommende Hinterstranghälfte bleibt ungeteilt, neue Septa posteriora bilden sich nicht aus. Die beiden neuen Rückenmarkscylinder, deren jeder einen Centralkanal in der grauen Substanz des Commissurteiles seiner H-Figur besitzt, scheinen bezüglich ihrer Querschnittsfigur gegenüber dem normalen Mark um 90° gegeneinander gedreht, sodass sich die beiderseitigen Vorderhörner in der Sagittalebene einander gegenüber stehen. Die Nervenwurzeln, bezüglich deren Anordnung das Original nachzusehen ist, sind ausgiebig entwickelt, das gleiche gilt von den Spinalganglien. Etwas weiter unten bahnt sich wieder eine Verschmelzung beider Teile an, indem die dorsalen Vorderhörner und Vorderstränge beider Hälften wieder confluiereu, die getrennten Hinterstrangshälften dagegen kommen nicht mehr zur Vereinigung. Die beiden Centralkanäle bleiben getrennt und erweitern sich im Endstück des Markes, welches nur noch wenig nervöse Elemente enthält, zu umfangreichen, mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleideten, unregelmässig verzweigten Spalträumen, welche sich schliesslich zu einem, das Rückenmarkende nach allen Richtungen unregelmässig durchsetzenden System von epithelausgekleideten Kanälen und Spalträumen vereinigen. Neben der Teilung des Markes kommt an einzelnen Stellen unregelmässige Absprengung und Verlagerung von Inseln aus Rückenmarkssubstanz in die Wurzeln und Rückenmarkshäute vor. Eine knorpelige oder knöcherne Leiste im Spinalcanal, welche als Ursache der congenitalen Missbildung angesprochen werden könnte, ist nicht da; Verf. meint, dass vielleicht die ligamentösen Scheidewände, welche von den Hirnhäuten aus das Mark in abnormer Weise durchsetzen, die Spaltung veranlasst haben.

H. Gudden (33) beschreibt (mit Abbildungen) einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarkes bei einem neugeborenen fast ausgetragenen hydrocephalischen Mädchen. Der Brustkorb war „rachitisch verbogen", beiderseits bestand Klumpfuss, rechts etwas ausgeprägter. Vom unteren Drittel der Brustwirbelsäule abwärts war eine sich mehr und mehr verbreiternde Rachischisis vorhanden, doch waren die Spalten der Wirbelbogen von einer derben fibrösen Haut überspannt bis zu den Lendenwirbeln, wo das Rückenmark offen zu Tage trat, ohne dass dort ein Geschwulstsack gebildet war. Das Rückenmark zeigte nicht die gewöhnlichen An- und Abschwellungen, sondern war an der Uebergangsstelle in die Medulla oblongata ausserordentlich dick und spitzte sich nach unten immer mehr zu, sodass es im Ganzen etwa keilförmige Gestalt besass. Der stark erweiterte dritte Ventrikel enthielt reichlich Flüssigkeit. Der Unterwurm des Kleinhirns war zapfenartig in die beträchtlich erweiterte Höhle des IV. Ventrikels hineingewachsen und war derart von den Gefässschlingen des Plexus chor. med. durchwachsen, dass seine ursprüngliche Struktur auch mikroskopisch kaum mehr erkennbar war. Diese Gefässwucherung, welche den IV. Ventrikel ganz ausfüllt, übt auf ihre Umgebung starke Druckwirkung aus. Bei Zerlegung der Medulla oblong. und des Halsmarkes in Serienschnitte ergab sich an Stelle der erwähnten keilförmigen Verdickung eine etwa N-förmige Abknickung des Markes etwa in der Sagittalebene, mit welcher Knickung verschiedene hier nicht näher zu beschreibende Verlagerungen und Veränderungen der einzelnen Bestandteile verbunden sind; bezüglich dieser Einzelheiten (u. a. Höhlenbildungen) muss auf die der Abhandlung beigegebenen Tafeln verwiesen werden. In das oberste erste Stück der abgeknickten Partie zieht eine erweiterte blindsackartige Fortsetzung vom hinteren Ende des IV. Ventrikels. Die harte Hirnhaut folgt nicht der

Knickung, wohl aber die weiche. Im unteren Brustmark findet sich im Bereich der Spaltbildung der Wirbelsäule ein seitliches Auseinanderweichen des R.-M. in zwei Hälften, von welchen jede einen Centralkanal besitzt und auch ein zweites Vorder- und Hinterhorn ausbildet, sodass man zwei freilich nicht symmetrische und auch nicht ganz vollständige selbständige Rückenmarksquerschnitte nebeneinander hat. Die rechte geringer entwickelte Hälfte verkümmert bald, die linke setzt sich unter weiterer Annäherung an die normale Form bis in das Sakralsegment fort, bleibt aber schwächer als das normale Mark an dieser Stelle. Je näher man dem Sacralabschnitt kommt, desto mehr rückt der Centralkanal aus der Mitte nach der Peripherie des Markes und tritt schliesslich frei an dieser zu Tage. Bezüglich des in den IV. Ventrikel einwachsenden Unterwurms nebst Plexus chorioides erinnert Verf. an ähnliche Beobachtungen Chiari's. Während aber Chiari bei seinen Befunden das zapfenartige Einragen des Unterwurms in den erweiterten IV. Ventrikel als Folge der Hydrocephalie auffasste, hält Gudden die Hydrocephalie nicht für das primäre Moment, sondern glaubt, dass Wachstumsstörungen an der Halswirbelsäule (bei dem auch sonst mit Skelettanomalien geborenen Mädchen) zunächst Anlass zu der Abknickung der Med. oblong. an der Stelle der hierzu praedisponierten Nackenkrümmung des R.-M. und ferner zu den mit der Knickung zusammenhängenden Abweichungen am Kleinhirn und IV. Ventrikel gegeben haben, und dass weiterhin die mit der Abknickung am Ende der Medulla oblongata verbundenen Circulationsstörungen auch den Hydrocephalus nach sich zogen. Die Veränderungen am caudalen Ende des Markes sind nach G. wohl die Folge des mechanischen Zuges von seiten des durch die Knickung oben verkürzten Markes. Verf. weist auf die einschlägigen Untersuchungen von Lebedeff.

Multiple Sklerose.

Sailer (76) berichtet über einen Fall von „hypertrophischer knotenförmiger Gliose"; die Erkrankung wird in der bisher darüber vorliegenden Litteratur, welche Verf. eingehend referiert, als tuberöse insuläre Sklerose beschrieben, teils auch als hereditär-syphilitische Veränderung aufgefasst. Der Fall betrifft einen 15jährigen Epileptiker, welcher deutlich idiotisch war. Section: Hoden beiderseits noch im Inguinalkanal. Hirnhäute ohne besondere Veränderungen; in der Rinde der Grosshirnhemisphäre beiderseits eine Anzahl scharf umschriebener Herde von 0,5—7 cm Durchmesser, welche dichter als normale Gehirnsubstanz, blass, etwas prominent, in der Mitte manchmal leicht eingedellt waren. Auf Durchschnitten waren die Herde grau, fest und trocken und ragten manchmal noch etwas in die weisse Substanz hinein. Seitenventrikel nicht erweitert, ihre Innenfläche mit kleinen weissen Knötchen. Das ganze Gehirn erschien vergrössert. In der rechten Niere ein grösserer und zahlreiche kleinere Geschwulstknoten (mikroskopisch „Adenosarkome"), in der linken Niere einige kleinere derartige Knoten, ebensolche in der Duodenalschleimhaut. Nebennieren „fettig degeneriert".

Bei genauerer Untersuchung finden sich die Gehirnherde in den verschiedensten Windungen der Grosshirnoberfläche, links etwas stärker entwickelt als rechts. Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata sind dagegen nicht afficiert. Mikroskopisch zeigen die Herde jeweils eine

Vermehrung der Neurogliafasern und -Zellen (also Sklerose) und atrophische und degenerative Veränderungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen, ausserdem gewisse Veränderungen an den Blutgefässen und Erweiterung ihrer Scheiden, welche Fettkörnchenzellen enthielten. In den ebenfalls gliösen Knötchen vom Ventrikelependym waren ausserdem amyloide Körperchen vorhanden. Die in der Litteratur beschriebenen einschlägigen Fälle zeigten ebenfalls Epilepsie (zumteil Jackson'sche E.) und meist auch Idiotismus, bei anatomisch und mikroskopisch im wesentlichen ähnlichem Gehirnbefund. Die ersten klinischen Erscheinungen treten in frühem Lebensalter auf, oft wenige Wochen nach der Geburt. Aetiologisch ist weder Trauma noch Syphilis sichergestellt; bei einer Anzahl von Fällen war hereditäre neuropathische Belastung constatiert. Bemerkenswert ist, dass unter 8 Fällen, bei welchen über den Zustand der Nieren berichtet wird, 5 Nierengeschwülste ähnlich den hier beschriebenen zeigten; ein sechster hatte Nierencysten. Bei einer Anzahl anderer Fälle fanden sich verschiedene auf embryonale Entwickelungsstörungen zu beziehende Veränderungen. Da auch die Nierengeschwülste vielleicht auf Veränderungen in der Foetalzeit zurückzuführen sind, so neigt Verf. zu der Anschauung, dass auch die sklerotischen Gehirnherde aus abnormer herdförmiger Neurogliawucherung infolge von Störungen der späteren foetalen Entwickelung des Gehirns hervorgegangen sind. Entzündliche oder syphilitische Aetiologie liess sich in dem vorliegenden Fall nicht eruieren. Die hypertrophische Form der Hirnsklerose ist von der atrophischen Form nicht scharf zu trennen. Beide Formen können nebeneinander in dem gleichen Gehirn vorkommen.

Meine (58) beschreibt eine Beobachtung von multipler Sklerose im Kindesalter. Der Vater des Knaben starb frühzeitig an Lungenphthise, die Mutter hatte schon vor der Geburt des Knaben an Lebercarcinom gelitten, beide Eltern waren Potatoren. Wackeliger spastisch-paretischer Gang, intensives Zittern, skandierende Sprache waren schon im 6. Lebensjahre des Knaben deutlich, Opticusatrophie beiderseits wurde im 15. Lebensjahre constatiert. Lebhafte sexuelle Erregbarkeit. In mancher Beziehung, besonders in den Reizsymptomen, war eine gewisse Aehnlichkeit mit der Westphal-Strümpell'schen Pseudosklerose vorhanden, wogegen die Opticusatrophie den Fall von der Pseudosklerose unterschied. Tod mit 18 Jahren. Das Gehirn zeigt in grossen Uebersichtsschnitten mit dem Gudden'schen Mikrotom bei Carminfärbung eine durch intensive Purpurfärbung sofort auffallende diffuse Sklerose des ganzen Markkörpers beider Hemisphären. Zugleich zeigt die Marksubstanz, welche abnorm kernreich ist, deutliche Schrumpfung mit Vermehrung des Bindegewebes und der Glia, stellenweise auch kleine Zerfallslücken. Die Sklerose ist eine allgemeine, sie hält sich nicht an einzelne Faserzüge. Die innere Kapsel, der Balken, Linsenkern, die Thalami optici zeigen dieselbe Sklerose. In Pal-Präparaten sind nur noch ganz spärliche Markfasern vorhanden. Im Kleinhirn sind beide Brückenarme sklerotisch. Die Pyramiden in der Oblongata zeigen Degeneration eines Teiles ihrer Fasern; im übrigen sind Medulla oblongata und Pons frei von sklerotischen Plâques. Die Grosshirnrinde ist nicht diffus sklerotisch, sondern überall durchsetzt von massenhaften kleinsten herdförmigen sklerotischen Plâques, welche vorwiegend in den oberen Rindenschichten liegen und sich häufig an Gefässe anschliessen. Verf. hebt hervor, dass in diesem Fall durch die Palpation äusserlich zunächst die Sklerose der Markmasse nicht aufgedeckt wurde, sondern erst durch geeignete mikroskopische Untersuchung; auch

die Fälle der Pseudosklerose boten zumteil palpatorisch keine Sklerose (vgl. Strümpell, folgendes Referat).

Strümpell (89) weist darauf hin, dass bei Kindern nicht selten chronische cerebrale Erkrankungen beobachtet werden, welche auch der erfahrene Nervenarzt nicht unter bekannte, scharf abgegrenzte Krankheitsbilder einzureihen im Stande ist. Strümpell teilt eingehend zwei Fälle mit, in welchen Kinder bezw. jugendliche Personen klinisch ein der multiplen Sklerose sehr nahestehendes Krankheitsbild, jedenfalls das Bild einer schweren organischen Gehirnerkrankung, boten, bei der Section aber sklerotische Herde im Centralnervensystem ganz vermisst wurden. Es handelte sich also jedenfalls nicht um „multiple Sklerose", obwohl intra vitam scandierende Sprache, Zittern, (vor allem in den Armen, im Typus allerdings manchmal eigentümlich oscillatorisch und verschieden von dem der mult. Sklerose gewöhnlich zukommenden Intentionszittern) spastische, daneben auch paretische und ataktische Erscheinungen in den Beinen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, abnorme geistige Reizbarkeit, (explosives Zwangslachen und Zwangsweinen) und später geistige Schwäche, Stumpfheit vorhanden waren.

Der erste Fall (männl. Individum von 18 Jahren) liess makroskopisch keine deutlichen Veränderungen des Centralnervensystems erkennen; mikroskopisch fanden sich ebenfalls nirgends sklerotische Herde.; ausser einer nur sehr geringfügigen Degeneration der PyS und vielleicht der Gowers'schen Bündel im Halsmark, wurden keine sicheren Veränderungen im Gehirn und Rückenmark nachgewiesen.

Der zweite Fall (10jähriges Mädchen), intra vitam ebenfalls als multiple Sklerose betrachtet, zeigte neben mässigem Hydrocephalus internus und Thrombosen des Sinus transversus, longitudinalis und einiger pialen Gefässe nur eine auffallend derbe Consistenz der weissen Marksubstanz, die namentlich im Occipitalhirn fast lederartig war. Nirgends sklerotische Herde, auch nicht mikroskopisch. Die Markscheidenfärbung nach Weigert ergab, abgesehen wieder von einer leicht angedeuteten Degeneration in der Gegend der PyS, völlig normale Bilder; auch in den derb (sklerotisch) sich anfühlenden Gehirnteilen war anscheinend ein völlig normaler Fasergehalt vorhanden. (Hier dürfte in Zukunft bei Untersuchung ähnlicher Fälle die neue Weigert'sche Neurogliafärbung zweckmässig angewandt werden, um etwaige Vermehrung der Glia festzustellen. Ref.) Strümpell reiht die beiden Fälle an ähnliche von Westphal 1883 mitgeteilte an, welche letzterer als eine der multiplen Sklerose ähnliche Erkrankung ohne anatomischen Befund bezw. als „Pseudosklerose" beschrieben hat. Klinisch und wohl auch anatomisch stehen die Fälle der „diffusen Hirnsklerose" nahe; von einem derartigen Fall von diffuser Sklerose des Gehirns und Rückenmarks bei einem 11jährigen Kinde, bei welchem intra vitam ebenfalls die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt worden war, teilt St. Krankengeschichte und die anatomische und histologische Untersuchung eingehend mit; graue Herde fehlten, dagegen besass das im ganzen kleine Gehirn eine sehr derbe, fast lederartige Consistenz. Mikroskopisch war auch in diesem Falle eine Degeneration der PyS, und zwar diesmal etwas intensiver und durch das ganze Rückenmark hindurch zu beobachten, im Gehirn erschienen bei Markscheidenfärbung nach Weigert die Nervenfasern weniger dicht stehend, durch reichlicheres gliöses Zwischengewebe von einander getrennt. Möglicherweise kommt als Ursache für die diffuse Sklerose im Kindesalter hereditäre Syphilis in Betracht (der Vater des von S. beschriebenen

Kindes litt an typischer Tabes dorsalis); für die nahestehende Pseudosklerose wäre ebenfalls auf syphilitische Aetiologie zu achten. Strümpell giebt einen zusammenfassenden Ueberblick über die Symptomatologie der von Westphal und ihm beschriebenen, vorwiegend im Kindesalter auftretenden Pseudosklerose, deren anatomische Grundlage sich bisher wohl im wesentlichen noch dem Nachweise entzogen hat, und macht dabei auf die Verwandtschaft und auf die Unterschiede des Krankheitsbildes mit der echten multiplen Sklerose, der diffusen Sklerose und der progressiven Paralyse aufmerksam.

v. Scarpatetti (79) beschreibt

1. multiple tuberöse Sklerose des Gehirns bei einer 24jährigen epileptischen Schwachsinnigen, bei welcher sich die epileptischen Anfälle erst einige Jahre vor dem Tod eingestellt hatten. Bedeutender Hydrocephalus war vorhanden, in beiden Nieren fanden sich multiple Rhabdomyome. Das Gehirn zeigte irregulären Windungstypus durch das Auftreten einer Anzahl in den Windungsverlauf eingeschalteter harter, weisslicher, bis thalergrosser, geschwulstartiger Gebilde, welche im linken Stirnhirn mehr circumscript, im übrigen Gehirn vielfach als weniger scharf abgegrenzte weissliche Verhärtungen der Hirnrinde auftreten (Abbildung). Die grösseren Knoten sind z. T. in der Mitte gedellt, zeigen oberflächlich eine feine Stichelung. Am Ependym des rechten Seitenventrikels längs der Stria terminalis, hanfkorn- bis linsengrosse harte Knötchen, in welchen sich mikroskopisch Kalkschollen finden. Die Verhärtungen sind im übrigen auf die Grosshirnhemisphären beschränkt, die linke Hemisphäre ist viel stärker ergriffen. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Verhärtung wesentlich auf Vermehrung der Neurogliaschicht der Hirnrinde und auf bündelartige um die Gefässe herum entwickelte, an Spinnenzellen reiche Gliawucherungen zurückzuführen ist. Diese Gefässe selbst sind in der äussersten verdichteten Rindenschicht zum Teil obliteriert. Die weiche Hirnhaut haftet über den Verhärtungen stellenweise etwas fester. Bei Färbung nach Nissl finden sich Veränderungen in den kleinen Pyramidenzellen. Die Ganglienzellen zeigen unregelmässige Tinctionsverhältnisse und abnorme Formen mit Verlust der Pyramidengestalt; in der Schicht der grossen und kleinen Pyramiden finden sich dunkel tingierte Betz'sche Riesenganglienzellen. In der Uebergangszone von Rinde und Mark fehlen Markfasern fast ganz; in dichtem Gliafasernetz liegen daselbst zahlreiche „Körner", zum Teil Rundzellen, zum Teil Colloidkörner. Lues war nicht nachweisbar, doch hält Verf. hereditär luetische Entstehung der Gehirnerkrankung nicht für ausgeschlossen und meint, dass infolge Lues der Eltern zur Foetalzeit multiple Blutungen auf die Gehirnoberfläche stattgefunden haben könnten (Residuen von Blutungen sind in der mikroskopischen Untersuchung der Gehirnrinde nicht erwähnt. Ref.); diese Blutungen sollten dann in der Rinde des in der Entwicklung begriffenen Gehirns eine sehr chronische reactive Entzündung angeregt haben, in deren Gefolge die degenerativen und sklerosierenden Erscheinungen in den verhärteten Herden sich entwickelt haben würden. Die tuberöse verhärtende Gliawucherung wäre dann nur eine stärker ausgeprägte Erscheinungsweise der sonst in der Rinde epileptischer Idioten häufig erhobenen Befunde und würde als Restbefund einer multiplen chronischen Encephalitis zu deuten sein. Da die Windungen und Furchen erster Ordnung ausgebildet, diejenigen 2. und 3. Ordnung dagegen gestört sind, würde die intrauterine Störung der Hirnentwickelung

in die Zeit der Entwickelung der Furchen 2. und 3. Ordnung zu verlegen sein.

2. Mikrocephalia vera. Hereditär belasteter 54jähriger hochgradig schwachsinniger Mann. Cranium regelmässig gebaut, aber klein (160 : 130). Gehirngewicht mit Häuten 849 gr, die Leptomeningen verdickt und diffus getrübt. Basale Gefässe zart, regelmässig angeordnet. Gehirn und Rückenmark sind in allen Teilen gleichmässig verkleinert, und es besteht im ersteren Neigung zu Secundärfurchenbildung und daher Abteilung in kleine Windungszüge, mässige Mikrogyrie. Die Furchen sind eng und tief; leichte Abnormitäten im Verlauf der Furchen sind vorhanden. Mikroskopisch wird die Gehirnrinde als nicht wesentlich verändert angegeben, mit Ausnahme geringer Entwickelung der Pyramidenzellen. Das Rückenmark ist in der Länge und im Querschnitt verkleinert, erscheint im Hals und Brustmark von vorne nach hinten verschmälert, (entgegengesetzt wie bei den Fällen mit Aplasie der Pyramidenbahn). Verf. will nicht entscheiden, ob der vorliegende Fall von Mikrogyrie wie Manche wollen, als eine primäre ungenügende Entwickelung des Markes im Centrum ovale mit secundärer abnormer Faltung der Rinde, — oder ob nach der Anschauung Anderer die abnorme Faltung der Rinde als die Folge einer in ihr abgelaufenen Meningoencephalitis mit Schrumpfung zu deuten ist. Am wahrscheinlichsten glaubt er die allgemeine gleichmässige Verkleinerung des Centralnervensystems einer angeborenen Hypoplasie der Gefässe zuschreiben zu sollen.

Ependymitis granulosa, Ependymsklerose.

Brodmann (14) beginnt seine Dissertation mit einer Besprechung der Literatur über Ependymwucherung bei der sog. chron. Ependymitis granulosa und Ependymsklerose im Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen, z. B. mit multipler Sklerose, Hydrocephalus internus, Syphilis, progressiver Paralyse, Cysticerken, Gehirntumoren. Eigene Untersuchungen des Verf. ergaben an 80 Gehirnen Erwachsener nur bei ganz wenigen, welche von jugendlichen, an einem Unglücksfall oder einer acuten Erkrankung verstorbenen Individuen stammten, gänzliches Fehlen der Ependymwucherungen. Die Mehrzahl der Fälle mit teils granulöser, papillärer Wucherung, teils auch mit mehr diffuser Verdickung und Trübung des Ependyms, stammte von älteren Individuen von 50—70 Jahren, zumteil mit deutlichen sonstigen Altersveränderungen. Somit kommen die Ependymwucherungen (in Uebereinstimmung mit Virchow und im Gegensatz zu Perando's Angaben) sehr häufig vor; sie finden sich auch in Gehirnen ohne ausgesprochene krankhafte Veränderungen, stehen daher zumteil an der Grenze des Normalen; unter pathologischen Verhältnissen können sie besonders mächtig entwickelt sein bei chronisch entzündlichen Gehirnaffectionen mit Neigung zu interstitiellen Wucherungen. Die Granulierung des Ependyms bevorzugte die Umgebung der Striae corneae, die lateralen Partien der Streifenhügeloberflächen, den Eingang zum Hinterhorn an der Bodenfläche, die medialen Flächen der Thalami optici, im IV. Ventrikel den Calamus scriptorius und die Recessus laterales; nicht selten sind die Granula reihenweise längs der Blutgefässe angeordnet. Die diffuse Ependymverdickung ist eine physiologische Erscheinung im weiteren Sinne des Wortes, welche sich mit zunehmendem Alter einstellt. Leichtere partielle Verwachsungen oder Verklebungen ependymaler Flächen sind ziemlich häufig; ausgedehntere, durch welche z. B. Verdoppelung des Aquaeducts oder der Hinterhörner entstehen können, sind schon seltener. Die verschiedenen

Formen der Ependymwucherungen kommen gleichzeitig neben einander vor und können in einander übergehen; ihre Entstehung verdanken sie den verschiedenartigsten chronischen Reizen teils allgemeiner, teils lokaler Natur (Circulationsstörungen, abnorme Blutbeschaffenheit bei Anaemie, Uraemie, chronische Reizzustände des Gehirns und seiner Häute, Syphilis, Alkoholismus, progressive Paralyse, Parasiten, Ventrikelhydrops etc.). Aber die Ependymwucherung hat für keinen dieser Krankheitszustände pathognomonische oder pathogenetische Bedeutung, zumteil ist sie eine einfache Alterserscheinung infolge der physiologischen Involutionserscheinungen und als solche analog den regelmässigen Alterserscheinungen am Ependym des Centralkanals des Rückenmarks. Der von Ophüls als so sehr häufig, fast constant hingestellten spezifisch tuberkulösen Ependymwucherung in den Gehirnventrikeln bei tuberkulöser Meningitis kommt nach den Untersuchungen des Verf. eine solche Häufigkeit entschieden nicht zu. Bei mikroskopischer Untersuchung der Ependymwucherungen nach der Weigert'schen Gliafaserfärbung enthielten dieselben mehr oder wenig reichlichen Gliafaserpilz, dessen Fasern (in Uebereinstimmung mit Weigerts Angabe) keinen Zusammenhang mit den Zellen zeigten; es wurden also keine Deiters'schen Spinnen-, Pinselzellen etc. gesehen. (Die Frage des Zusammenhangs der Gliafasern mit den Zellen ist vom Ref., Centralblatt für pathologische Anatomie und Allgemeine Pathologie Bd. 7, 1896, S. 864, auf Grund von Untersuchungen, die sich nicht nur einseitig auf Weigerts Gliafärbung stützen, zu Gunsten eines bestehenden räumlichen Zusammenhangs beider beantwortet worden, also abweichend von Weigerts Angabe). Das Epithel des Ependyms, welches manchmal schlauchförmige oder drüsenartige Bildungen formiert, ist gleichwohl nicht in allen Fällen von Ependymgranulationen primär (weder activ, noch passiv durch Epitheldefecte) an den Wucherungsvorgängen beteiligt.

Secundäre Degenerationen im Gehirn und Rückenmark.

Spiller (86) beschäftigt sich eingehend mit zwei Fällen von Spondylitis tuberkulosa mit Rückenmarkbeteiligung, hauptsächlich bezüglich der Topographie der secundären Degenerationen. Im ersten Falle werden die anatomischen und klinischen Veränderungen im Rückenmark an der Grenze von Hals- und Lendenmark nach dem Sectionsbefund nicht auf eine Compression des Markes durch dislocierte cariöse Wirbel oder durch tuberkulöse Gewebsmassen und Exsudat zurückgeführt, sondern es werden die betreffenden histologischen und klinischen Veränderungen als indirecte fortgeleitete Folge des extraduralen tuberkulös-entzündlichen Processes, beziehungsweise des Tuberkelbacillus aufgefasst. Bei dem zweiten Falle dagegen war eine direkte Compression des Markes vorhanden infolge rechtwinkliger Abknickung der Wirbelsäule zwischen dem cariösen 7. Halswirbel und ersten Brustwirbel. Beide Male handelte es sich um Kinder. Beim zweiten Falle fanden sich durch zwei bis drei Segmente über der Compressionsstelle ausser fast vollständiger Degeneration der Goll'schen und geringerer Entartung der Burdach'schen Stränge die KHS Bahnen und Gowers-schen Stränge entartet; ausserdem ist bemerkenswert eine sehr deutlich ausgesprochene aufsteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen, allmählich abnehmend und in der mittleren Cervicalregion verschwindend; geringer ausgeprägt war die aufst. Degeneration in den ungekreuzten Pyramidenvordersträngen. Unterhalb der Compression war

starke Entartung der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen, Gowers, Kleinhirnseitenstrangbahnen vorhanden, auch die Pyramidenvorderstrangbahnen sind betroffen; ferner waren die Hinterstränge absteigend 3,5 bis 4 cm lang degeneriert, und zwar nicht nur im Gebiet der Schultze'schen kommaförmigen Felder, sondern in viel grösserer Ausdehnung des Querschnitts. Der Centralkanal ist ober- und unterhalb der Compression stark erweitert, im Lendenmark von reichlichem Gliagewebe umgeben. Verf. bespricht mit Berücksichtigung der Litteratur die Bedeutung der aufsteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen, welche auch sonst schon beobachtet worden ist. (Retrograde Degeneration, Untergang von Associationsfasern?)

Weiter finden die übrigen besonders lokalisierten Strangdegenerationen dieses Falles (Gowers unterhalb der Compression, absteigende Degeneration der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahn) mit Bezugnahme auf die vorliegende Litteratur und den Faserverlauf im Rückenmark nähere Besprechung; bezüglich der KHS sei bemerkt, dass in den Clarke'schen Säulen Ganglienzellen so gut wie ganz fehlten. Die zahlreichen Einzelheiten sind im Original nachzusehen. Verf. spricht noch die Anschauung aus, dass Tuberkulose des Rückenmarkes und seiner Häute sich mikroskopisch darbieten könne als einfache Meningomyelitis ohne Riesenzellen und Miliartuberkel, selbst ohne auffindbare Tuberkelbacillen, wenn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurde (!) und erörtert die einschlägigen Fragen der Entzündungslehre, besonders mit Rücksicht auf die „Myelitis".

Spiller (85) untersuchte das Gehirn eines Knaben, welcher im Beginn des 3. Lebensjahres von einer rechtsseitigen Hemiplegie befallen worden war, bezüglich der Secundärdegenerationen, welche sich der Gehirnlaesion anschlossen, wobei auf die Literatur, besonders auch auf die Forschungen v. Monakows eingehend Bezug genommen wird. Mit 10 Jahren hatten sich epileptische Anfälle eingestellt, welche mit 14 Jahren heftiger wurden. Das Gehirn zeigte den von der linken Arteria fossae Sylvii ernährten Bezirk geschrumpft und sklerotisch; wahrscheinlich war die Hemiplegie im frühen Lebensalter durch eine Embolie dieser Arterie bedingt gewesen. Die Rinde der oberen Partie der Centralwindungen war l. erhalten, aber die Verbindung dieser Teile mit der innern Kapsel zerstört. Der Fuss der 3. Stirnwindung war mässig sklerosiert; ganz zerstört waren die erste Temporalwindung, der Gyrus supramaginalis und die Insel; der Gyrus angularis auch betroffen. Der Broca'sche Lappen und das sensorische Sprachcentrum lagen in der sklerotischen Region. Das Gehirn wurde in Serienschnitte zerlegt. Die von der linken Hemisphäre herkommende motorische Bahn war total zerstört; da das Kind gleichwohl, wenn auch unvollständig, so doch ohne Krücke hatte gehen gelernt, so wird, in Uebereinstimmung mit anderen ähnlichen Beobachtungen, angenommen, dass die motorische Bahn der rechten erhaltenen Hemisphäre die Zuleitung der motorischen Impulse zum rechten Bein übernommen hatte. Obwohl das motorische und sensorische Sprachcentrum so schwer geschädigt waren, dass die betr. Läsion bei Erwachsenen motorische und sensorische Aphasie hervorgerufen hätte, hatte das Kind undeutlich sprechen gelernt und schien auch einfache Sätze zu verstehen. Das Corpus geniculatum internum, welchem Faserverbindungen mit dem Temporallappen zugeschrieben werden, war in diesem Fall stark atrophiert, entsprechend der Laesion der ersten Temporalwindung. Vom Linsenkern war nur der hintere und obere Teil des

Putamens zerstört; daher ist die Ansa lenticularis der kranken Seite nahezu gleich entwickelt wie auf der gesunden. Der Nucleus ruber ist auf der Seite der Läsion etwas schmäler, die Substantia nigra ist nicht wesentlich verändert. Das nähere über die secundär entarteten Faserzüge im Hirnschenkel und im Thalamus opticus, dessen lateraler Kern (Verbindung mit dem Operculum!) besonders stark degeneriert war, ist im Original nachzusehen. Das Corpus geniculatum externum war erhalten, ebenso der vordere Vierhügel mit seinem Bindearm, entsprechend dem Freibleiben des optischen Rinderfeldes und der Sehstrahlung. Der sensorische Kern des Quintus auf der der Läsion entgegengesetzten Seite ist nicht entartet (im Gegensatz zu anderen ähnlichen Beobachtungen).

Sander (77) teilt einen pathologisch anatomischen Beitrag zur Function des Kleinhirns mit.

Bei einem 72jährigen senil-dementen Manne hatte sich im Laufe der letzten 3—4 Jahre ausser epileptiformen Anfällen folgender Symptomencomplex ausgebildet. In der linken Körperhälfte bestand: Hemiparese, normale, eher etwas gesteigerte Schmerzempfindung, gesteigerter Patellarreflex. Rechts waren choreiforme Schleuderbewegungen der Extremitäten, Abstumpfung der Schmerzempfindung, Erlöschen des Patellarreflexes, Abducensparese vorhanden. Ferner bestand beiderseitige Stauungspapille und Schwindel mit Gehörsstörungen. Mit der Annahme eines langsam wachsenden Tumors in der hinteren Schädelgrube wollten die eigentümlichen Sensibilitätsstörungen und die Bewegungsstörung der rechtsseitigen Extremitäten (welche auf den hinteren Teil der inneren Kapsel zu deuten schien) nicht stimmen, sodass multiple Erkrankungsherde angenommen wurden. Die Section ergab indess ein über walnussgrosses „Gliosarkom" der rechten Kleinhirnhemisphäre, welches nach vorne auf den IV. Ventrikel übergegangen war und auch den oberen r. Kleinhirnschenkel und die darunter liegenden Teile der rechten Haube in Mitleidenschaft gezogen, den mittleren r. Kleinhirnschenkel und die rechte Brückenhälfte stark nach unten verdrängt hatte. Der Tumor hatte das Corpus dentatum vollständig zerstört. Nach aussen von ihm lag völlig vom Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre umschlossen ein erheblich kleinerer gleicher Tumor, vom ersteren durch eine Zone gesunden Gewebes getrennt. Für die Deutung der Symptome kann der kleinere Tumor ausser Acht gelassen werden. Die rechtsseitige Pyramidenbahn war von dem über ihr liegenden Tumor (vor der Kreuzung) gegen den Knochen gedrückt, comprimiert und in ihrem ganzen weiteren Verlauf im Rückenmark so stark atrophiert, dass die linke Rückenmarkshälfte erheblich schmäler erschien, entsprechend der linksseitigen Hemiparese. In den Hintersträngen fanden sich die bei Gehirntumoren bekannten Degenerationserscheinungen, welche Verf. mit Hoche u. A. auf den vermehrten Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit zurückführt. Der rechte Abducenskern war vom Tumor direkt betroffen. Die eigenartigen choreiformen Schleuderbewegungen der rechten Extremitäten, Hemichorea, führt Verf. nicht mit Kahler und Pick auf eine Reizung der linken Pyramide (vor der Kreuzung) durch den rechtsseitigen Tumor zurück, sondern er bezieht diese Erscheinung mit Bonhoeffer auf die Zerstörung der rechtsseitigen Bindearmfasern und ihres Ausgangspunktes, des rechten Nucleus dentatus, und nimmt an, dass durch diese Bahn normaliter ein regulierender Einfluss des Kleinhirns auf die Thätigkeit der motorischen Centren bezüglich der Abstufung und Verteilung der Impulse auf die einzelnen Muskelgruppen nach der Grosshirnrinde hin vermittelt wird.

Achard und **Leopold-Levi** (1) berichten über herdweise Atrophie der nervösen Centralorgane nach Atrophie eines Beines infolge von Kniegelenksankylose. Mann von 41 Jahren, an Tuberkulose verstorben, hatte im 7. Lebensjahre nach einem Sturz eine Erkrankung des rechten Knie's durchgemacht, welche mit winkeliger Ankylose des Gelenkes endigte. Bei seinem Tode war das kranke Bein stark im Wachsthum zurückgeblieben und atrophiert, wie nach Kinderlähmung. Röntgenbilder und Messungen ergaben eine beträchtliche Verkürzung und Verdünnung der rechten Tibia und Fibula (gegen links); auch der rechte Femur war verdünnt. Im Kniegelenk besteht knöcherne Ankylose; die Muskulatur des rechten Beines ist stark atrophisch. Im rechten Ischiadicus fand sich mikroskopisch Zunahme des interfasciculären Bindegewebes und Atrophie mancher Nervenfasern; feinere Nervenäste schienen nicht wesentlich verändert. Die Muskeln des rechten Beines bieten starke Zunahme des intermusculären Bindegewebes zwischen den einzelnen Muskelfasern und Atrophie vieler Fasern. Das Gehirn zeigte eine wesentlich geringere Entwickelung des linken Paracentrallappens, gegenüber rechts (Photographie); diese linksseitige Atrophie greift noch auf die obersten Teile der Centralwindungen über; mikroskopisch finden sich im rechten Paracentrallappen die grossen Pyramidenzellen der Rinde in grösserer Anzahl und auch voluminöser entwickelt. Im Rückenmark war in Querschnitten schon mit blossem Auge eine Atrophie des der Knieverletzung entsprechenden Vorderhornes vom dritten Lumbalsegment bis zum dritten Sacralsegment sichtbar; in dem atrophischen, nicht sklerotischen Vorderhorn fanden sich jeweils weniger Ganglienzellen, als auf der anderen Seite. Es handelt sich also bei diesem Fall um Wachstumshemmung eines ganzen Beines nach traumatischer Ankylose im Kniegelenk. Für die Erklärung der secundären Atrophie des zugehörigen Vorderhornes wird die Theorie des Reflexausfalles seitens der Gelenknerven und der dadurch gestörten Trophik herangezogen; vielleicht kommt auch retrograde Degeneration in Betracht. Bezüglich der Atrophie der zugehörigen motorischen Gehirnrindenpartieen liegen ähnliche Verhältnisse vor, wie bei Amputation von Gliedmassen: das Fehlen oder die Functionsunfähigkeit eines Neurons bedingt Veränderungen (Störung bis zur Atrophie) in den mit dem ersteren verbundenen Neuronen.

Tabes dorsalis. Paralyse.

Schaffer (80) erörtert auf Grund eigener Untersuchungen und der Literatur eingehend die Histopathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration und sucht unter Berücksichtigung des aetiologischen Momentes eine Vorstellung von dem Verlauf und Wesen des tabischen Processes im ganzen zu construieren. Die Resultate sollen teils mit den eigenen Worten Schaffers wiedergegeben werden. Nach Untersuchungen des Verf. besteht der Rückenmarkshinterstrang aus entwickelungsgeschichtlich verschiedenen foetalen Fasersystemen, welche überwiegend mit Hinterwurzelfasern zusammenhängen; somit enthält jede hintere Wurzel gleichfalls verschiedene foetale Fasersysteme. Die tabische Hinterstrangsdegeneration weist anatomisch zwei Hauptformen auf, 1. die electiv-systematische Form, bei welcher die tabische Entartung genau an diese foetalen Systeme sich anlehnend eine electiv-systematische Entmarkung des Hinterstranges darstellt. 2. die summarisch-radiculäre Form, bei welcher die Degeneration ein gewisses Wurzelpaar in toto ergreifend das reinste Bild der aufsteigenden Wurzeldegeneration bewirkt;

aus dieser zweiten Form ergiebt sich am überzeugendsten der segmentäre, wie auch radiculäre Charakter der Hinterstrangsdegeneration. Diese letztere ist abhängig von einer Wurzelläsion; hierauf deuten die prägnanten Fälle des summarisch-radiculären Degenerationstypus, sowie das Verhalten der Spinalganglienzellen, welche nach Anschauung des Verf. von Entartung freibleiben. (? Ref.) Bezüglich der noch in vielen Punkten unaufgeklärten Histopathogenese des tabischen Processes hebt Verf. hervor, dass entzündlich-infiltrative und vasculäre Störungen in den Wurzeln eine bedeutende Rolle spielen, doch ist entsprechend den zahlreichen aetiologischen Factoren, welche bei ein und demselben Tabesfall (ausser der Lues) noch concurrieren können, neben der entzündlich irritativen Genese noch eine primär degenerative Erkrankung der Hinterwurzeln anzunehmen, welche sich gemäss der grösseren Vulnerabilität des intraspinalen Hinterwurzelanteiles zuerst in letzterem manifestiert; der extraspinale Teil, weil resistenter, unterliegt erst später. Der vom Verf. experimentell ermittelte Parallelismus, zwischen der foetalen Markumhüllung und der secundären Degeneration in den Rückenmarksbahnen bestätigt sich bei der Tabes: wie die foetale Markscheidenbildung erst in der mittleren, hernach dann in der hinteren (medialen) Wurzelzone erfolgt, ebenso degeneriert bei der Tabes zuerst die erstere, und viel später die zweitgenannte Zone. Der centripetale Fortsatz der Spinalganglienzelle ist leichter vulnerabel, als der periphere, worauf auch die häufige Erkrankung der Hinterstränge bei Hirntumor, Pellagra, Intoxicationen, Zehrkrankheiten hinweist. Die Wurzeltaille (Obersteiner, Redlich), welche übrigens nicht immer mit dem Piaring zusammenfällt, ist nicht an sich ein Locus minoris resistentiae, sondern markiert nur die Grenze zwischen dem empfindlicheren intraspinalen und resistenteren extraspinalen Wurzelteil. Die „Névrite transverse" Nageotte's hat nur eine die Hinterwurzelerkrankung verstärkende, keine ausschliesslich verursachende Bedeutung. Da jede Hinterwurzel verschiedene foetale Fasersysteme enthält und andererseits zwischen foetaler Medullarisation und tabischer Degeneration der erwähnte Parallelismus besteht, so muss auf eine transversale Wurzelläsion (wie Nageotte's Neuritis) keine summarische Wurzelerkrankung erfolgen, weil jede Wurzel verschiedene pathologisch different reagierende Fasersysteme enthält; es kann also auch eine electiv-systematische Entartung der Wurzel eintreten. Wahrscheinlich aber bewirken intensivere Wurzelaffectionen summarisch-radiculäre Degeneration.

Philippe und **Decroly** (65) haben den Fasergehalt der Grosshirnrinde bei 3 Tabesfällen untersucht, mit Rücksicht auf die Frage nach der Bedeutung der Grosshirnrindenveränderungen für die Symptomatologie der Tabes. Angewandt wurde die Markscheidenfärbung nach Weigert-Kulschitzky, untersucht im Ganzen 103 Gehirwindungen in ungefähr 1000 Schnitten. Es fand sich, dass die intracorticalen markhaltigen Fasern während des ganzen Verlaufes der gewöhnlichen Tabes intact blieben. Sie haben keine Bedeutung weder für die Symptomatologie der Krankheit, noch für die Hinterstrangssklerose. Das Intactbleiben der Tangentialfasern selbst bei alter Tabes steht in bemerkenswertem Gegensatz mit ihrem fast vollständigen Schwinden im Verlaufe der progressiven Paralyse.

Anglade (4) fand bei 20 Paralytikern, welche innerhalb zwei Jahren zur Section kamen, jeweils mikroskopische Veränderungen im Rückenmark, welche alle Elemente des Markes betreffen können. In der weissen Substanz waren die „endogenen" Fasern, welche im

Vorderseitenstrang die Vorderhörner umgeben, und im Hinterstrang die cornucommissuralen Fasern u. a. erhalten. Dagegen degenerieren die „exogenen“ Fasern: Hinterwurzelfasern, lange und kurze Hinterstrangsfasern, gekreuzte Pyramidenbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn, selten directe Pyramidenbahn und Gowers. Die graue Substanz ist in ihrer ganzen Gestalt und im Detail verändert: die markhaltigen Fasern sind verringert; die motorischen Ganglienzellen sind atrophiert oder zeigen nur Chromatolyse (nach Nissl), ebenso die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen. Die Pia zeigt häufig chronische Entzündung, die Neuroglia ist vermehrt, die Arterien zeigen Peri- und Endarteritis, wie bei Lues, die Venen Phlebitis. Die Entartung der Pyramidenbahn kann nicht als secundäre absteigende Degeneration, ausgehend von einer Läsion der Grosshirnrindenganglienzellen, betrachtet werden. Im ganzen gleichen die Veränderungen denjenigen, welche durch mineralische oder organische Gifte, Toxine, hervorgebracht werden; für die Paralyse käme das Gift der Syphilis in Betracht. Die Veränderungen des Rückenmarks bei Paralyse sind nicht charakteristisch für diese Krankheit (s. auch p. 235).

Rückenmark bei Gehirntumoren perniciöser Anämie, Lepra.

Kirchgässer (45) leitet seine Untersuchungen über die Nervenwurzeln bei Hirngeschwülsten ein mit einer längeren Besprechung über die kritische Verwertung der durch die Marchi'sche Methode erhaltenen Bilder; er sucht darzulegen, wieweit die in den Marchipräparaten enthaltenen schwarzen Tröpfchen etc. als degenerierte Fasern gedeutet werden dürfen und durch welche Cautelen Täuschungen am besten vermieden werden. Bei Vergleich der Nervenwurzeln eines Mannes, der direkt nach Operation eines mit hohem Hirndruck verbundenen Spindelzellensarkoms des rechten Stirnlappens gestorben war, und eines an hochgradiger Kachexie infolge eines Magencarcinoms gestorbenen Mannes (Rückenmarksveränderungen bei Magencarcinom sind von Lubarsch beschrieben), ergab sich in den Rückenmarkswurzeln ein qualitativ übereinstimmender Befund: es waren degeneriert vorzugsweise die intramedullären Fasern der hinteren Wurzeln, hauptsächlich in der Halsanschwellung, dem oberen Brustmark und im Lendenmark, ausserdem fanden sich in geringerem Grade auch die vorderen Wurzelfasern in der Lendenanschwellung entartet. Bei dem Gehirntumor mit Hirndruck und ohne Kachexie waren die Veränderungen quantitativ beträchtlich stärker entwickelt, als bei dem an Krebs-Kachexie (ohne Gehirntumor) Gestorbenen; daraus, sowie aus weiteren einzelnen Vergleichspunkten schliesst Verf., dass (bezüglich der Gehirngeschwulst) wohl in erster Linie der Druckerhöhung in der Cerebrospinalhöhle, nicht der Toxintheorie ursächliche Bedeutung für die Wurzelveränderungen beizumessen ist. Die durch die Marchipräparate gezeigten Veränderungen sind wohl zumteil erst Anfangsstadien der Markscheidendegeneration, noch nicht fertig entwickelte Faserentartung. Die Prädisposition der hinteren Wurzelzonen zur Degeneration beruht höchstwahrscheinlich auf Eigentümlichkeiten des anatomischen Verlaufes der Wurzelfasern, wobei neben chemischen Einflüssen auch die Möglichkeit mechanischer Schädigungen in Betracht zu ziehen ist. Bei dem Tumorfall fand sich in Marchipräparaten eine einseitige Vermehrung der degenerierten Fasern in den Pyramidensträngen, während trotz der bestimmten Angabe des Patienten von einem einseitig vermehrten Schwächegefühl einer

Extremität objectiv eine Parese klinisch nicht festgestellt werden konnte, sondern nur eine Verstärkung des Fussklonus auf der betreffenden Seite.

Jeanselme und **Pierre Marie** (43) berichten über Veränderungen der Hinterstränge im Rückenmark Lepröser, welche bei 2 Leprösen in ganz übereinstimmender Weise zur Beobachtung kamen. Es fanden sich Degenerationen in gewissen Faserzügen der Hinterstränge; die Anordnung der degenerierten Felder, welche durch eine Anzahl von schematischen Querschnittsbildern veranschaulicht wird, ist in den verschiedenen Höhen des Markes etwas verschieden. Ein Degenerationsfeld liegt in den Goll'schen Strängen zu beiden Seiten des hinteren medianen Septums, in den unteren Teilen des Markes jedoch von diesem Septum noch durch eine schmale Zone normaler Fasern getrennt; ein zweites findet sich in den Burdach'schen Strängen, umfassend das kommaförmige Bündel und ein anderes Bündel, „le triangle cornu-marginal". Bei Vergleich der degenerierten Felder mit denjenigen bei Tabes ergiebt sich im Lendenmark ein directer Gegensatz mit den tabischen Veränderungen: während bei Tabes incipiens die Veränderungen in der Wurzeleintrittszone am inneren Rand des Hinterhorns beginnen, war bei den 2 Leprafällen die Wurzeleintrittszone die einzige mit intact gebliebenen Fasern; ebenso war übrigens auch im Halsmark diese Zone intact. Die Verff. schliessen daraus, dass es sich bei den beiden Leprafällen um Rückenmarksveränderungen endogenen Ursprungs handelte, für welche Auffassung noch eine Anzahl anderer Momente sprechen, welche ebenfalls Unterschiede vom histologischen Befund bei Tabes darstellen. Die hinteren Wurzeln selbst zeigten bei den beiden Leprafällen wenn überhaupt, dann nur ganz geringfügige degenerative Veränderungen, die denjenigen bei Tabes weit nachstehen; ebenso sind die bei Tabes erkrankenden Lissauer'schen Zonen intact, und das Fasernetz der Clarke'schen Säulen ist viel besser erhalten als bei Tabes. Ein am inneren Rand des Hinterhorns gelegenes Faserfeld des Hinterstranges, vorzüglich im Halsmark, „triangle cornu-marginal", stellenweise weniger dreieckig als oval gestaltet, bleibt bei Tabes verhältnismässig lang von schwerer Degeneration verschont, während bei den beiden Leprösen die Entartung dort am frühesten einzusetzen schien. Verff. glauben, dass in diesem Faserfeld endogene Fasern des Rückenmarks verlaufen. Die im Rückenmark bei Pellagra beschriebenen Veränderungen, welche vielleicht ebenfalls endogener Natur sind, sind in ihrer Localisation der hier mitgeteilten Hinterstrangsentartung bei Lepra sehr ähnlich. Gegen den Einwand, dass die Erkrankung der Goll'schen Stränge gegen die endogene Natur der Rückenmarksaffection der Leprösen spreche, entgegnen die Verff., dass diese Stränge nach ihrer Ansicht eine beträchtliche Anzahl endogener Fasern enthalten; auch das Freibleiben anderer endogener Faserbündel des Markes sei kein Gegengrund, da durch eine Krankheitsursache nicht alle endogenen Faserbündel gleichzeitig ergriffen werden müssen.

Poliomyelitis anterior.

Matthes (56) beschreibt einen Fall von Poliomyelitis anterior bei einem ³/₄jährigen Kinde, welches 8 Tage nach Eintritt der plötzlich einsetzenden Lähmung des rechten Armes an Pneumonie starb. Der Fall ist demnach sehr geeignet zur Entscheidung der Frage nach der Art der primären Läsion im Rückenmark bei Poliomyelitis. Das rechte Vorderhorn war im oberen und unteren Halsmark eingesunken, rötlich-

gelb, während das linke einfach ganz blass war. Die mikroskopische Untersuchung ergab zwei getrennte Herde im Halsmark; der grössere ist im ganzen Verlauf des Halsmarkes nachweisbar und ist rein auf das rechte Vorderhorn beschränkt; er verschwindet im Dorsalmark. Der kleinere liegt im linken Vorderhorn des Halsmarkes, ist nur wenige Millimeter hoch und hatte keine klinischen Erscheinungen gemacht; das übrige Rückenmark erwies sich nach mikroskopischer Untersuchung frei von Herden. Der grössere Herd bietet das Bild einer acuten hämorrhagischen Myelitis, welche die Substanz des Vorderhornes ganz zerstört hat. Die Gefässe, teils Randgefässe, teils Aeste der Centralarterien, sind strotzend mit Blut gefüllt, der perivasculäre Raum ist stark kleinzellig infiltriert. Stellenweise sind reichliche Blutungen vorhanden. Durch diese Processe ist das Nervenfasernetz des Vorderhorns innerhalb des Herdes zerstört, und die Ganglienzellen sind (bei Nissl-Färbung) schwer degenerativ verändert, zum Teil nur noch als kernlose nicht mehr färbbare Klumpen vorhanden. Man erhält im Ganzen den Eindruck, dass der myelitische Process sich an die Gefässveränderungen anschliesst; letztere finden sich deutlich nur im Herd selbst und in der unmittelbaren Umgebung desselben, d. h. in der weissen Substanz des Vorder- und Seitenstranges, ausgeprägt. Für die Frage nach einer etwaigen primären Ganglienzellenläsion oder primären interstitiellen Myelitis wäre das Verhalten der Ganglienzellen an den Grenzen des Herdes wichtig; dieselben erwiesen sich auch dort bei Nisslfärbung nicht ganz normal, ebenso aber auch die Ganglienzellen im Dorsal- und Lendenmark ausserhalb des Herdes; aber die Veränderungen waren geringere und daher möglicherweise die Veränderungen der Ganglienzellen am Rande des Herdes zum teil auf die terminale Pneumonie zu beziehen, zum teil auch von dem myelitischen Herde her fortgeleitet. Jedenfalls wäre es bei dem Gesammtbefund sehr gekünstelt, wenn man die entzündlich hämorrhagischen Veränderungen im Herd für die secundären halten wollte. Der Fall spricht also nicht für eine primäre Ganglienzellenläsion, sondern für primäre hämorrhagische Myelitis interstitialis mit secundärer Schädigung und Zerstörung der nervösen Elemente des Vorderhorns.

Landry'sche Paralyse.

Goebel (32) hält für wünschenswert, dass dem Begriff der Landryschen Paralyse seine ursprünglichen Grenzen erhalten bleiben, entgegen der jetzigen Tendenz, verschiedene abweichende Krankeitsbilder unter die Landry'sche Paralyse unterzubringen. Ein von ihm beobachteter Fall (vor 4 Jahren luetisch infizierter Tapezierer) verlief in 17 Tagen letal, nachdem 4 Wochen vor Beginn der spinalen Erscheinungen eine starke Erkältung mit folgendem Druckgefühl in beiden Oberschenkeln vorausgegangen war. Die Erkrankung setzte einen Monat nach der Erkältung mit plötzlichen schlaffen Paraparesen der Beine ein, Tod nach 17 Tagen unter Athemnoth bei freiem Sensorium, nachdem unter ascendierendem Verlauf der Lähmungen Augen-, Kau-, Schluckmuskeln ausgiebig betroffen worden waren. Mikroskopisch fanden sich die peripheren Nerven (bei Anwendung verschiedener Methoden) normal. In einigen Muskeln Vermehrung des interstitiellen Gewebes nebst frischer Degeneration von Muskelfasern. In einzelnen Bündeln der Cauda equina herdweiser Untergang von Nervenfasern in Form von frischer Degeneration (nach Marchi), ausserdem Zunahme der Stützsubstanz. Rückenmark und vordere Wurzeln

intakt (Weigert, Carmin, Osmium). Die Gegend über der Pyramidenkreuzung bis zu den Oculomotoriuskernen zeigte nur der Marchi-Methode zugängliche Degenerationen geringeren Grades sowohl in den langen Bahnen, als auch in den extra- und intramedullären Wurzeln incl. des intranucleären Fasernetzes; die Ganglienzellen nicht wesentlich alteriert. Das subcorticale Marklager war gering afficiert. Die sehr vergrösserte weiche Milz wurde bakteriologisch nicht, das Rückenmark mit negativem Resultat culturell untersucht; auch tinctorielle Versuche am gehärteten Rückenmark und in der Cauda fielen bezüglich Bakterien negativ aus. Die vorgefundenen Veränderungen fasst Verf. nicht auf als das anatomische Substrat der stattgehabten schweren Lähmungen, sondern als den mikroskopisch nachweisbaren Ausdruck einer durch eine uns noch unbekannte Noxe (Infectionskrankheit?) eingetretenen Intoxication.

Epilepsie.

Weber (99) sucht Aufklärung über die geweblichen Veränderungen in der Gehirnrinde beim epileptischen Anfall und über die Todesursache beim Status epilepticus zu gewinnen. Er fand bei einer Anzahl im Status epilepticus verstorbenen Personen: Blutüberfüllung und Parenchymblutungen in den meisten Körperorganen, besonders in Lunge, Leber, Nieren, Herz; acute Verfettungen der letztgenannten drei Organe, frische und ältere Erkrankungen des Gefässsystems. Im Gehirn makroskopisch ähnliche Veränderungen, mikroskopisch jeweils mehr oder minder hochgradige Veränderungen an den Gefässen der Grosshirnrinde und Medulla oblongata, der Intensität nach geordnet: Blutüberfüllung der kleineren Gefässe und Capillaren, entzündliche Zellinfiltration ihrer Wandung und des perivasculären Raumes, oedematöse Durchtränkung des benachbarten Gewebes, endlich zahlreiche frische perivasculäre Blutungen, welche zum Teil die benachbarten nervösen Elemente zerstört hatten. Diese Gefässveränderungen hält Vortragender, falls sie in der Medulla oblongata liegen, in vielen Fällen für die direkte Todesursache im Status epilepticus; es liess sich manchmal eine teilweise Zerstörung des Vaguskernes durch Blutungen nachweisen. In anderen Fällen bedingen die vasculären Processe im Gehirn indirekt durch Aenderung des Gewebsdruckes nur eine mechanische Reizung oder Functionsstörung des vasomotorischen oder respiratorischen Centrums, und dadurch Blutüberfüllung und Blutungen in den inneren Organen, können auch durch Aufhebung des Hustenreflexes die Entstehung einer tötlichen Schluckpneumonie begünstigen. Liegen die Blutungen in den psychomotorischen Centren der Hirnrinde, so können sie transitorische Lähmungen einzelner Extremitäten und Circulationsstörungen in der Haut derselben hervorrufen.

Beadles (8) beschreibt eine Läsion im oberen Scheitelläppchen bei einem 23jährigen psychisch stark alterierten Epileptiker, welcher seit seiner Kindheit an epileptischen Anfällen gelitten hatte, deren Häufigkeit und Stärke sich in den letzten Jahren vor seinem Tode ausserordentlich steigerte, oft bis zu einer grösseren Anzahl von Anfällen täglich. Im rechten Arm war Schwäche beobachtet worden, das rechte Bein zeigte Contractur der Zehen und wurde beim Gehen nachgeschleppt. Bei Beginn der Anfälle schienen abnorme Sensationen im rechten Bein einzutreten; nach den Anfällen war die Contractur der Zehen des rechten Fusses

stärker. Bei der Section zeigte sich das Schädeldach sehr dick, die Schädelhöhle von geringer Capacität. Das Gehirn war im Ganzen klein, die linke Grosshirnhemisphäre ausserdem gegenüber der rechten beträchtlich verkleinert und mit verdickter, milchig getrübter weicher Hirnhaut überzogen. Pons und Medulla oblongata schienen auf der rechten Seite kleiner, ebenso auch die rechte Kleinhirnhemisphäre verkleinert. In der oberen hinteren Partie des oberen Scheitelläppchens der verkleinerten linken Hemisphäre fand sich eine Einsenkung der Gehirnoberfläche, dicht neben der Fissura parieto-occipitalis (Photographie). Die trichterförmig eingezogene etwa markstückgrosse Vertiefung enthält Flüssigkeit in den Maschen verdickter Pia. Eine Ursache dieser Läsion, welche offenbar die Hirnrinde hauptsächlich betraf, konnte nicht eruiert werden. Die Stelle entspricht nach Angabe des Verf. dem Gehirnbezirk, welcher als motorisches Centrum für die kleinen Zehen des rechten Fusses betrachtet wird.

Bayerthal (6) beschreibt einen Fall von Meningocele spuria (ohne Sectionsbefund) bei einem 31 jährigen Manne, welchem im Alter von 3/4 Jahren ein Ziegelstein vom Dach eines Hauses auf den Kopf gefallen war. An der getroffenen Stelle der rechten Hälfte des Stirnbeins fand sich eine 8 cm lange, 6 cm breite, in der Mitte etwas eingedellte Geschwulst, welche von einem etwa 2 cm breiten Knochenwall eingefasst war; die centrale vertiefte Partie der Schwellung zeigt deutliche mit der Herzaction isochrone Pulsation, ist druckempfindlich, und wölbt sich bei Hustenstössen, Druck auf die rechte Vena jugularis als fluctuierende Geschwulst stärker vor. Es handelt sich um einen bei dem Unfall entstandenen, nicht knöchern verheilten Bruch des Stirnbeins mit Austritt der Cerebrospinalflüssigkeit durch die erweiterte Bruchspalte in einen unter den äusseren Schädeldecken sich bildenden extracraniell gelegenen Sack, welcher mit der Schädelhöhle communiciert. Dieser Meningocele spuria fehlten somit die Hüllen der wahren angeborenen Meningocele, die Hirnhäute. Die äussere Haut war über der Geschwulst unverändert; die rechte vordere Schädelpartie erschien im ganzen etwas stärker entwickelt, als die linke. Nachdem die an die Verletzung sich direkt anschliessenden schweren Gehirnerscheinungen bald vorübergegangen waren, hatte sich das Kind geistig und körperlich normal entwickelt; erst vom 25. Lebensjahre an waren epileptische Anfälle aufgetreten.

Verf. zeichnet mit Berücksichtigung der Literatur das anatomische und klinische Bild der nicht sehr häufigen Fälle von Meningocele spuria und hebt das fast regelmässige Auftreten epileptischer Anfälle hervor, welche bei seinem Fall erst sehr spät zur Entwickelung kamen. Die Aussicht auf die Epilepsie trübt daher jeweils die Prognose stark. Bemerkenswert ist, dass die Meningocele spuria bezüglich der klinischen Symptome und bezüglich der anatomischen Gehirnveränderungen an der Verletzungsstelle grosse Aehnlichkeit aufweist mit dem Krankheitsbild der cerebralen Kinderlähmung. Verf. vermuthet, dass manche als cerebrale Kinderlähmung beschriebenen Fälle unvollkommen geheilte falsche Meningocelen waren.

Gehirn bei verschiedenen Geisteskranken und Verbrechern.

Kaes (44) hat pathologische Gehirne auf ihren Markfasergehalt untersucht. Er skizziert zunächst die Entwickelung der einzelnen Markfasersysteme in der normalen Rinde des menschlichen Embryo und des

Kindes in den ersten Lebensjahren. Sodann hat Verf. an Gehirnen von Idioten und Paralytikern die Dickenverhältnisse der einzelnen Schichten in Rinde und Markleiste von verschiedenen Gehirnstellen genau gemessen und giebt die Zahlen in ausführlichen Tabellen unter Vergleich mit einem normalen Kindergehirn wieder. Es ergab sich, dass die Rindenentwickelung bei einem Idioten von 25 Jahren etwa derjenigen eines Kindes von $1^1/_2$—2 Jahren entsprach. Hammarberg war auf Grund genauer Untersuchungen an den Rindenganglienzellen ebenfalls zu dem Resultat gekommen, dass bei Idioten eine Hemmung der Entwickelung der Rinde in einem gewissen Stadium eintritt. Der Unterschied in der Faserentwickelung in der Rinde beim Idioten und beim normalen Menschen beruht darin, dass beim ersteren der Fasergehalt des interradiären Flechtwerkes über die gleiche Stufe, wie sie sich beim 1—2jährigen Kinde findet, nicht hinaustritt, während die II. und III. Meynert'sche Zellschicht ganz frei bleibt oder nur eine kümmerliche primäre Faseranlage zeigt. Die äussere Schicht des superradiären Faserwerks, die zonale Schicht, trat bei den Idioten kräftig hervor.

Schukowsky (81) untersuchte das Gehirn in drei Fällen von Delirium acutum und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Das Delirium acutum stellt eine Krankheit sui generis dar, mit bestimmtem klinischem Verlauf und pathologisch-anatomischen Veränderungen. 2. Die Veränderungen des Gehirns bestehen in der Mehrzahl der Fälle in einer diffusen Meningo-Encephalitis, welche wahrscheinlich durch eine Infektion bedingt wird. 3. Wenn man die infektöse Natur dieser Erkrankung annimmt, so spielen alle übrigen aetiologischen Momente (moralische Erschütterung, Trauma, Alcoholismus) eine Nebenrolle, indem dieselben nur prädisponirend auf den Organismus wirken können. 4. Die Nervenelemente selbst nehmen wahrscheinlich keinen activen Antheil an dem Entzündungsprocess. Sie degenerieren secundär unter dem Einfluss des schlechten Ernährungszustandes, gesteigerten Druckes und erhöhter Temperatur. 5. Ausser den parenchymatösen Alterationen der Nervenelemente, welche bereits von früheren Forschern beobachtet worden sind, wurde vom Verf. Degeneration der Nervenfasern und Leucocytose der Nervenzellen nachgewiesen. Diese letzteren Erscheinungen sind für das pathologisch-anatomische Bild des Delirium acutum ebenso charakteristisch, wie die anderen parenchymatösen Veränderungen. *(Edward Flatau.)*

Tricomi (95) untersuchte zehn Gehirne von Verbrechern („d'individus compromis avec la justice"). Er fand 1. Zeichen von hoher Gehirnentwickelung (Vordere aufsteigende Wurzel der Fossa Sylvii, reichgegliederter Windungstypus). 2. Zeichen von Inferiorität (äussere senkrechte Spalte, Zurückbleiben des Gehirngewichts unter dem Mittel). 3. Abweichungen, welche auf Entwickelungshemmung zurückzuführen sind (ungeteilte Fossa Sylvii ohne Seitenast, offenliegende Insel, Frontallappen mit zwei Windungen). 4. Einfache anatomische Varietäten (Stirnlappen mit vier Längswindungen, Unterbrechung des Gyrus centralis anterior). 5. Zeichen des Verbrechertypus (Communication der Rolando-schen Furche mit den benachbarten Furchen (Benedikt), Stirnlappen mit vier Windungen (Benedikt). Das Gehirn eines Verbrechers hat keinen charakteristischen anatomischen Typus; sicher steht nur die grössere Häufigkeit der Anomalieen bei den Verbrechergehirnen gegenüber den Gehirnen anderer Menschen. Die Untersuchung des Gehirnes könnte in fraglichen Fällen nicht entscheiden, ob das betreffende Individuum thatsächlich Verbrecher gewesen ist.

Experimentelle Gehirnverletzungen. Experimentelle Aspergillose des Gehirns.

Sailer (75) brachte einer Katze aseptische Gehirnverletzungen mittelst eines Platindrahtes bei. Als das Tier 72 Stunden später getötet wurde, fand sich mikroskopisch in den vom Draht gemachten Gängen im Gehirn Blutpigment, in der directen Nachbarschaft weder Neuroglia-wucherung noch Leucocytenansammlung. Nach aussen von dieser Zone sieht man neugebildete Capillaren und Vermehrung der Neurogliazellen; die Ganglienzellen sind degeneriert, haben unregelmässigen Contour und färben sich schwarz und diffus. Die Fortsätze der Ganglienzellen erscheinen abgebrochen, verdickt, varicös. Nach aussen von dieser Zone hören die Veränderungen rasch auf. Verschiedene Färbungen zeigen, dass nach aussen von dem Blutcoagulum in der Verletzung ein Netz sehr dicker Neurogliafasern liegt. Demnach findet nach aseptischen Gehirn-verletzungen sehr rasch eine Neurogliawucherung statt, welche den Raum des zerstörten Gewebes einnimmt (? Ref. Der Hauptsache nach thut das wohl das wuchernde Gefässbindegewebe). Diese Gliawucherung erscheint als Verdickung des Gliafasernetzes, nicht durch direkte Wucherung der Neurogliazellen bedingt (? Ref.). Da aber eine mässige Gliazellenwucherung sich nach aussen von der Zone der Faserzunahme bemerkbar macht, so können die Fasern vielleicht von diesen Zellen produciert sein (s. auch p. 250).

Hertel (39) hat bei 3 Wochen alten Kaninchen einseitige isolirte Opticusdurchschneidungen ausgeführt und fand mit dem Spiegel etwa 3 Wochen nach der Operation eine beginnende Atrophie der Markflügel und Papille, in 5—6 Monaten waren beide vollständig atrophirt. Mikroskopisch konnte man constatiren, dass die Atrophie der Nervenfaserschicht der Retina 6 Monate nach der Opticusdurchschneidung eine vollständige war; in 12 Monaten waren auch die Ganglienzellen bis auf spärliche Reste verschwunden. Dagegen zeigte die Stützsubstanz der Retina eine geringe Hyperplasie, die Körnerschichten waren normal. Die Stäbchen- und Zapfenschicht wies deutliche Alterationen auf (Verlängerung und Abhebung der Aussenglieder und auch der Innenglieder). Der Bulbus war auf der operirten Seite entschieden kleiner als auf der nicht operirten. Da Gefässläsionen bei der Opticusdurchschneidung vermieden wurden, so meint Verf., dass die Durchschneidung des Opticus und die dadurch bedingte Functionslosigkeit des Auges die Ursache dieses Kleinerwerdens des Auges bildet.

Levaditi (52) hat Kaninchen nach Trepanation kleinste Mengen einer Emulsion von Aspergillus fumigatus-Reincultur (verschiedenen Alters) in die Gehirnsubstanz eingeführt. Bei den Kaninchen, welche 36 Stunden überlebten, fand sich eine Entzündung der Plexus chorioides mit Exsudation von Leucocyten, welche Sporen, Mycelfäden und Sporenköpfchen des Pilzes einschlossen. Das Wachstum der Pilzfäden ist um diese Zeit sehr deutlich, die Sporenbildung wird erst 24 Stunden später deutlich. Am 4. und 5. Tage bilden sich wohl begrenzte Knötchen um die mit Sporenköpfchen versehenen Pilzmycelien; die Knötchen bestehen aus grossen Zellen und haben in ihrer Mitte den von polynucleären Leucocyten umgebenen Pilz. Bei Thieren, die am 7. Tage getötet wurden, fanden sich Degenerationsformen des Aspergillus: die Pilzvegetation ist umgeben von Kolben, welche denjenigen des Actinomyces sowohl bezüglich ihrer Form, wie ihrer Färbbarkeit täuschend ähnlich sind.

Colloide Degeneration des Gehirns, Corpora amylacea.

Alzheimer (2) findet bei Durchsicht der Litteratur über Colloidentartung des Gehirns, dass diese Erkrankung nicht immer hinreichend von der hyalinen Sklerosierung der Gehirngefässe (z. B. in atrophischen Gehirnen bei Dementia, progr. Paralyse) unterschieden wurde. Die vom Verf. als „colloide" beschriebener Entartung (in Anlehnung an die Nomenclatur von Recklinghausen's), welche sich ebenfalls an die Gefässe anschliesst, unterscheidet sich durch ihr mehr herdförmiges Vorkommen, durch die grössere Masse und die Form der Degenerationsprodukte und zumteil auch durch die in den einzelnen Fällen etwas abweichenden chemischen und tinctoriellen Reactionen (s. Näheres im Original) von dem Hyalin der sklerosierten Gefässe. Diese colloide Entartung des Gehirns wurde nach der vorliegenden Litteratur unter sehr verschiedenen Umständen beobachtet; vor allem bei Fällen, die zur progressiven Paralyse gehören oder ihr nahestehen, und bei senilen Gehirnveränderungen; vorwiegend erkrankt die graue Substanz (Rinde des Gross- und Kleinhirns, Stammganglien). Es finden sich entweder nur einige miliare colloide Herdchen, oder ein einziger grösserer, manchmal zahlreiche, selten eine mehr diffuse Ausdehnung der Degeneration über grössere Hirnbezirke. Die beiden von Alzheimer selbst beobachteten Fälle betreffen einen 53jährigen und einen 32jährigen Mann. Der erste Fall war nach seinen klinischen Erscheinungen als progressive Paralyse aufgefasst worden. Die Section ergab als Todesursache Pneumonie; im Gehirn fand sich neben alter Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis chron. diffusa und Erweiterung der Seitenventrikel eine Vergrösserung des linken Streifenhügels etwa um 1/4 gegenüber dem rechten; auf dem Schnitt zeigte die Substanz des Nucleus caudatus ein eigenartig festes fischfleischartiges Aussehen und war ganz durchsetzt von hirse- bis hanfkorngrossen glasigen Körnchen, welche sich leicht aus dem Gewebe herauslösen liessen; auch im vorderen Thalamuskern und rechts in der grauen Masse des Streifenhügels und Linsenkerns fanden sich Andeutungen dieser Structurveränderung, ähnliche auch an vielen Stellen der Grosshirnrinde und in den Markleisten der Gyri. Mikroskopisch fanden sich in den veränderten Gehirnpartien massige dicke Mäntel oder Cylinder aus hyalin aussehender Substanz um die Blutgefässe herum; die Gefässwände selbst, ebenfalls hyalin verändert, waren noch nach innen von den hyalinen Massen abgrenzbar; da diese Massen nach aussen gegen die Gehirnsubstanz eine buckelige und zackige Oberfläche besassen, so waren die Gefässe stellenweise in beeren-, trauben- oder maiskolbenförmige Gebilde verwandelt. Die nervöse Substanz wurde durch diese Gebilde verdrängt. Die perivasculären colloiden Massen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung herdweise zusammenliegend in weitester Verbreitung an den verschiedensten Stellen des Gehirns, nicht in Vierhügeln, Brücke und verlängertem Mark, gefunden wurden, erschienen bei Weigert'scher Fibrinfärbung zumteil blau gefärbt. Anscheinend wird die colloide Substanz zumteil innerhalb von Zellen der Gefässwände gebildet, zumteil aber auch im Gewebe zwischen den Zellen ohne deren Mithilfe aus Gewebssäften niedergeschlagen. Bei Behandlung mit Jod oder mit Methylviolett und salzsaurem Wasser oder mit Jodgrün zeigte ein kleiner Teil der colloiden Massen die für Amyloid charakteristischen Farbreactionen. Den ganzen Fall deutet Verf. besonders mit Rücksicht auf im Rückenmark vorhandene Degenerationsprocesse als eine mit colloider Degeneration complicierte progressive Paralyse. — Bei dem

zweiten Fall wurde intra vitam auf Grund der vorhandenen Stauungspapille, der linksseitigen Gliederlähmung, nahezu ausschliesslich linksseitiger Krämpfe, Kopfschmerzen ein Gehirntumor angenommen. Die Section ergab eine erhebliche Vergrösserung der rechten Hemisphäre, mit Verbreiterung und Abplattung der sonst normal gestalteten Windungen. Körnige durchscheinende Herde fanden sich rechts überall in Rinde und Mark, mit Ausnahme des Hinterhauptlappens; ebenso in den rechten Stammganglien verhärtete Herde. Ausserdem secundäre Erweichungsherde in den rechten Basalganglien und im rechten Hirnschenkel. Die linke Hemisphäre normal, die Carotiden stark arteriosklerotisch. Mikroskopisch ergab sich hier wiederum eine sich an die Gefässe anschliessende herdweise Colloidentartung in der rechten Hemisphäre, in den rechten Basalganglien und dem rechten Hirnschenkel; frei war der rechte Hinterhauptslappen. In allen wesentlichen Punkten glichen die mikroskopischen Verhältnisse denen des ersten Falles; Amyloidreaction war beim zweiten Fall nicht zu erhalten. Für das Vorhandensein einer progressiven Paralyse war hier kein Anhaltspunkt; der Fall ist ähnlich einem von Liebmann beschriebenen.

Spiller (84) bespricht die Corpora amylacea, die colloiden, hyalinen Körperchen und die Fettkörnchenzellen des Rückenmarks. Er erwähnt Fälle von einer der Landry'schen Paralyse ähnlichen Erkrankung und von hochgradiger Arteriosklerose im Centralnervensystem, bei welchen sich u. a. auch im Rückenmark die Corpora amylacea in ganz ausserordentlich grosser Menge fanden, so dass er geneigt war, sie mit der spinalen Erkrankung in Beziehung zu setzen. In dem Fall mit Arteriosklerose lagen sie hauptsächlich in den Hintersträngen, in den Septen, um die Gefässe und den Centralkanal und hauptsächlich in den Lissauer'schen Zonen, sie reichten auch eine Strecke weit in die hinteren Wurzeln hinein. Verf. hat das tinctorielle Verhalten der Körperchen gegen verschiedene Färbmethoden untersucht. Bei einer amyotrophischen Lateralsklerose fanden sich ähnliche, aber doch bezüglich der Form und tinctoriellen Eigenschaften verschiedene Körperchen ebenfalls in sehr grosser Menge, die Verf. mit anderweitig beschriebenen colloiden Körperchen für identisch hält. Bei einem Fall von Tumor der Gehirnbasis mit Erscheinungen von Akromegalie fanden sich die von Dagonet beschriebenen hyaloiden Körperchen. Manche dieser Körperchen gehen nach Ansicht des Verf. aus verdickten Blutgefässen hervor.

Edsall und Sailer (23) fanden bei einem Fall von tuberöser Sklerose in den granulösen Verdickungen der Seitenventrikel (Ependymitis granulosa) rundliche oder unregelmässige oft concentrisch geschichtete Körperchen bis zu 1 mm im Durchmesser. Dieselben hatten keine Beziehungen zu den Gefässen, waren homogen und blasser als das umgebende Gewebe. Durch Jod färbten sie sich nicht, gaben mit Jod u. H_2SO_4 keine Amyloidreaction. In einem Erweichungsherd in der inneren Kapsel bei einem Kind von 18 Monaten fanden sich ähnliche Körperchen. Die Verff. glauben, dass es sich um Degenerationsprodukte handelt, welche chemisch zwischen hyaliner und amyloider Substanz stehen. Nach Spiller würden die Körperchen möglicherweise vom Myelin ausgehen. (Es scheint sich um Corpora amylacea zu handeln. Ref.)

Periphere Nerven, Muskeln.

Wieting (100) hat die Regeneration peripherer Nerven an Thierexperimenten untersucht; seine unter Leitung von Marchand aus-

geführte Arbeit bezweckte, die ebenfalls unter Marchands Leitung angestellten früheren Untersuchungen von Büngners nachzuprüfen. Die Technik der Untersuchungen ist im wesentlichen diejenige von Büngners, ebenso das Ergebnis, welches auf eine discontinuierliche Entstehung der neugebildeten Nervenfasern aus den gewucherten Zellen der Schwannschen Scheide hinausläuft und sich in Gegensatz stellt zu der vom Ref. auf Grund seiner Untersuchungen vertretenen Anschauung einer continuierlichen Neubildung der jungen Fasern durch Auswachsen des alten Axencylinders im centralen Stumpf. Die Resultate Wietings sind der Hauptsache nach folgende:

Nach Nervenquetschungen und Durchschneidungen findet in dem der Läsionsstelle zunächst gelegenem Abschnitte des centralen Nervenstumpfes und auf der ganzen peripheren Strecke eine Degeneration der Primitivfasern statt, die mit nach der Peripherie abnehmender Intensität fortschreitet und alle nervösen Elemente mit Ausnahme der Zellen, nämlich der Zellen der Schwann'schen Scheide befällt. Die Regeneration erfolgt gleichfalls mit nach der Peripherie abnehmender Intensität der Reihe nach im centralen Stumpf, in der Läsionsstelle und der peripheren Strecke. Sie wird eingeleitet durch eine Proliferation der Zellen der Schwann'schen Scheide, welche zu Zellbändern confluieren und deren Protoplasma sodann fibrilläre Structur annimmt: so entstehen längsgestreifte mit rundlichen Kernen besetzte Bandfasern, aus welchen sich zunächst die jungen Axencylinder entwickeln. Die Bildung des jungen fibrillären Axencylinders erfolgt von vorneherein im Anschluss und Zusammenhang mit dem Ende des alten Axencylinders. Es handelt sich aber dabei nicht um ein einfaches Auswachsen der alten Faser, der etwa die Schwann'schen Scheidenzellen nur den Weg weisen, sondern um eine fibrilläre Umwandlung des von den Kernen der Schwann'schen Scheide gelieferten Protoplasmas oder um eine Fibrillenbildung im Protoplasma im Anschluss an die Fibrillen des alten Axencylinders. Diese Fibrillenbildung und Faserneubildung in den Zellen geschieht unter Einfluss eines von der centralen Nervenstrecke zugeleiteten Reizes vom Centralorgan her. Die gewucherten Schwann'schen Zellen der peripheren Strecke, welche das zerfallende Axencylinder- und Markscheidenmaterial der alten degenerierenden Faser in sich aufgenommen, resorbiert hatten, liegen bereit, um bei Eintreffen dieses Reizes unter Benutzung der resorbierten Substanzen von sich aus wieder das Material zum Aufbau der neuen Faser zu liefern. Die Markscheide ist ebenfalls ein Ausscheidungsprodukt des Protoplasmas der gewucherten Schwann'schen Zellen, welches sich continuierlich nach der Peripherie fortschreitend als Mantel um die zu einem Bündel, dem Axencylinder, vereinigten Axenfibrillen herumlegt. Ebenso entsteht die neue Schwann'sche Scheide, als eine an der Aussenfläche der gewucherten Schwann'schen Zellen ausgeschiedene homogene Hülle der jungen Faser. „So entstehen Axencylinder, Markscheide und Schwann'sche Scheide nach ihrem Untergange wieder aus dem zugrunde gegangenen Material durch die Thätigkeit der Zellen der Schwann'schen Scheide, die als selbständige Individuen allein dem Leben erhalten werden und allein die Regeneration ermöglichen, stets aber unter dem Einfluss eines centralen Reizes.“ Die bindegewebigen Elemente (des neuen Nerven) hingegen, welche die Aufgabe haben, die jungen Nervenfasern mit neuen Scheiden zu umgeben, gehen hervor aus den Bindegewebszellen und haben nur die Bedeutung des Stützgewebes.

Ref., welcher auf Grund eigener Untersuchungen mit dieser Auffassung der Nervenregeneration in vielen Punkten nicht einverstanden

ist, behält sich eine kritische Besprechung der Arbeit Wietings für eine andere Gelegenheit vor (s. auch p. 248).

Onodi (61) macht auf die von ihm bekannt gegebene anatomische Untersuchung der Kehlkopfnerven aufmerksam, nach welcher zur Aufklärung der Erkrankungen des Larynx bei Sectionsfällen nicht nur die Muskeln und Nervenstämme, sondern besonders die Endverzweigungen der Nerven in den Muskeln mikroskopisch untersucht werden. Er erweitert die Forderungen dieser Methode dahin, dass nicht nur die Stämme des Vagus, der oberen und unteren Kehlkopfnerven, sondern die einzelnen Kehlkopfmuskeln und die peripheren, d. h. Endzweige, des oberen und unteren Kehlkopfnerven einzeln, ferner die Verbindungsfäden des Recurrens mit dem Sympathicus und den Herznerven zu untersuchen sind, in geeigneten Fällen auch das Centralnervensystem.

Löwenthal (53) berichtet über ausgedehnte histologische Untersuchungen der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen und teilt zuerst seine Erfahrungen über die Wirkung der verschiedenen Conservierungs- und Fixationsmittel auf die Muskelfasern mit, besonders bezüglich der Frage etwaiger schrumpfender Wirkung; die Einzelheiten über diese Frage, welche bekanntlich bei der Beurteilung von Muskelpräparaten von grosser Wichtigkeit ist, sind im Original nachzusehen, ebenso die detaillierte Wiedergabe der histologischen Untersuchungsergebnisse, welche bezüglich der Massverhältnisse an Muskelfasern verschiedener Körpergegenden und bei verschiedenen Erkrankungen in ausgedehnten Tabellen wiedergegeben sind. Als mittlere Faserbreite für normale Extremitätenmuskeln ergab sich 30—50 μ; für Gesichtsmuskeln ca. 24 μ. Aus einzelnen sehr breiten oder sehr schmalen Fasern ist nicht auf Hypertrophie oder Atrophie zu schliessen, da normaliter die Breiten sehr schwanken können, nur Mittelwerte der Minima und Maxima sind entscheidend. Ausserdem sind bei Verdacht auf einseitige Veränderungen jeweils die technisch gleich behandelten Muskeln der anderen Seite des Individuums zum Vergleich heranzuziehen. Bei Altersatrophie und kachektischen Zuständen zeigt sich eine deutliche Verringerung der Faserbreite bis zu Mittelbreiten von 23—15 μ, doch ist die durch die Breitendurchmesser gegebene Entwicklung der Atrophie nicht so hochgradig, wie bei manchen Nervenkrankheiten. Die Querstreifung ist in normalen Muskeln immer deutlich, manchmal tritt die Längsstreifung besonders stark hervor, vielleicht als Folge von Contractionszuständen. Muskelkerne unterscheidet Verf. 4 Arten; es kommen selten auch im normalen Muskel innerhalb der Muskelsubstanz liegende Kerne (Binnenkerne) vor. Bei Kachexieen kommt sowohl einfache Atrophie (Verschmälerung) der Fasern, als auch degenerative Atrophie mit Granulierung, Verlust der Querstreifung, vielleicht auch Verfettung mit Erhaltung der Querstreifung vor. Dass die sogenannten umschnürten Bündel oder Muskelspindeln in den Muskeln Kachektischer häufiger seien, als in normalen, wie einige Autoren wissen wollen, konnte Verfasser nicht bestätigen. Die Muskelatrophieen bei Nervenkrankheiten zeigen sehr starke Verschmälerung der Muskelfasern, Kernvermehrung in denselben, (Kernschläuche, Kernzeilen) Entwickelung von Bindegewebe und Fettgewebe zwischen den Muskelfasern. In Muskeln, welche durch Unterbrechung der motorischen Leitung gelähmt sind, und welche galvanische Entartungsreaction zeigen, können gleichwohl mikroskopisch nachweisbare degenerative Veränderungen ganz fehlen. Bei den verschiedenen Fällen von progressiver Muskelatrophie können sehr verschiedenartige Muskel-

veränderungen vorhanden sein, sodass der histologische Muskelbefund nicht zur Sicherung der Diagnose geeignet erscheint. Die Scheidung der Muskelatrophieen in einfache und degenerative hält Verf. für wenig bedeutsam.

Die Befunde von 4 eingehend geschilderten Fällen von Morbus Basedowii geben nach **Askanazy** (5) den Beweis, dass es im Verlauf dieses Leidens zu einer schweren und ausgedehnten anatomischen Erkrankung der willkürlichen quergestreiften Muskulatur kommt. Schon mit blossem Auge ist die Erkrankung an der Muskulatur des Thorax, des Bauchraums, des Rückens, des Auges und der Zunge erkennbar. Durch die Einlagerung von Fettgewebe, durch die Abnahme des Muskelvolumens und durch die blasse Farbe, sowie die leicht getrübte Beschaffenheit der Muskelsubstanz erhält das Aussehen der Muskulatur sein eigenartiges Gepräge. Weiterhin nimmt die Masse des Fettgewebes auf Kosten des Muskelparenchyms zu und schiesslich können ganze Muskelpartieen lipomatös degeneriren. Mikroskopisch lassen die Muskelkerne Proliferation erkennen und führt diese atrophische Kernwucherung zur Bildung von Kernhaufen, die dichte Kerngruppirungen darstellen. Die Muskelfasern erscheinen mehr oder minder von Fetttröpfchen oder Fettkörnern durchsetzt. In vorgeschrittenen Fällen wird der Faserinhalt von einer feinkörnigen oder homogenen Masse gebildet, die theils kernreich, theils kernarm ist und einzelne Vacuolen und gelbes Pigment einschliesst. Solche Fasern gehen schliesslich nach Verlust des Sarcolemms zu Grunde.

Die Muskelerkrankung ist bei vollkommenem Intactsein der motorischen Nerven als eine neurotische Atrophie nicht anzusprechen, vielmehr ist anzunehmen, dass der Krankheitsprocess toxischer Natur ist.

Die Schilddrüse war in allen Fällen vergrössert, das Gewebe derb, Knoten fanden sich eingelagert, Colloidkörner waren nicht vorhanden. Mikroskopisch fand sich epitheliale Proliferation der Schilddrüsenfollikel undifferenzirte Haufen von Epithelien, schmale und breite drüsenähnliche Kanäle, kleine oder grössere Bläschen mit Inhalt. Hiernach ist anzunehmen, dass das Sekret der Schilddrüse qualitativ verändert ist, und aus dem Befund der Lymphbahnen, dass ein gesteigerter Export vorliegt. Entgegen anderen Autoren nimmt A. in jedem Fall von Basedow'scher Krankheit eine histologische Veränderung der Schilddrüse als sicher an.

Die gefundenen anatomischen Veränderungen des Körpers bei dieser Krankheit sind nach A. durch eine allgemeine Ernährungsstörung hervorgerufen, welche durch eine im Blut und in den Säften des Organismus circulirende Schädlichkeit veranlasst ist. Dass die Quelle der Störung aber in der Schilddrüse zu suchen ist, liegt mit Rücksicht darauf, dass sie eine grosse Rolle in der chemischen Oekonomie des Organismus spielt und stets bei Morbus Basedowii erkrankt gefunden wird, auf der Hand.

(Ascher.)

Trophische Nerven, vasculäre Einflüsse.

Fraenkel, A., (29) entgegnet auf die in diesem Jahresbericht (Bd. I 1897, S. 265) referierten Untersuchungen von v. Czyhlarz und Helbing, welche sich mit den Beziehungen zwischen Nervenläsionen und Gefässveränderungen befassten. Verf. hat an Leichen von Menschen, welche an verschiedenen schweren Nervenerkrankungen (Tabes, progressiver Paralyse, Polyneuritis) litten, und welche keine Spur entzündlicher Ver-

änderungen an der Haut im Leben aufgewiesen hatten, gleichzeitig mit dem Bilde schwerer trophischer Störungen (Muskelatrophie etc.) auch Gefässveränderungen gefunden, welche er in causalen Zusammenhang mit den vorhergehenden Nervenprocessen brachte. Bei derartigen Nervenkrankheiten constatierte er überhaupt prämature Angiosklerose, welche weit diesseits des legitimen Alters für derartige Zustände auftraten; er nahm im Gegensatz zu v. Czyhlarz und Helbing an, dass die sogenannten trophischen Störungen durch Vermittelung solcher Gefässveränderungen neurotischen Ursprungs erklärt werden können. Es kommen beim Menschen bei Nervenkrankheiten, die zu trophischen Störungen führen, Gefässveränderungen vor, die nicht mit geschwürigen Processen in Zusammenhang stehen. In gleichem Sinne glaubt Verf. die Ergebnisse seiner Experimente über diese Frage (Nervendurchschneidungen bei Kaninchen) deuten zu sollen; er bezweifelt die entzündliche Natur der gefundenen Gefässveränderungen. Wenn sich thatsächlich Gefässveränderungen nur in den Fällen finden, wo auch trophische Geschwüre sich entwickelt haben, so ist damit doch noch nicht ohne weiteres die Gefässalteration als durch das Geschwür bedingt anzusehen. Die Geschwürbildung in der Haut bleibt aus, wenn man die Thiere nach der Nervendurchschneidung in kleinen Käfigen zur Ruhe zwingt; dann bleibt eben nach Ansicht des Verf. die Rückwirkung der Nervendurchschneidung auf die Gefässe, somit auch das Geschwür, aus. Die Gefässveränderung steht in ihrer Intensität in direkt proportionalem Verhältniss zur grösseren oder geringeren functionellen Inanspruchnahme der betreffenden Extremität. Wo sich kein trophisches Geschwür entwickelt, ist wahrscheinlich infolge der besonderen Versuchsbedingungen die Gefässveränderung nicht zur Ausbildung gekommen. Nach Beobachtnngen von Dexler sollen bei Pferden, bei welchen zu therapeutischen Zwecken Nervendurchschneidungen vorgenommen wurden, Veränderungen an den zugehörigen Blutgefässen vorkommen, ohne dass sich jemals dabei Geschwürsbildungen entwickeln; wohl aber bildet sich infolge der Operation Muskelatrophie aus.

Helbing und **v. Czyhlarz** (36) replizieren auf vorstehende Bemerkungen Fraenkels, dass die Beobachtungen von Gefässveränderungen bei Tabes und Paralyse für die discutierte Frage deswegen nicht berücksichtigt werden können, weil die bei diesen Krankheiten ätiologisch in Betracht kommende Syphilis (bezw. bei Polyneuritis der Alkoholismus) schon an sich ohne begleitende Nervenerkrankung prämature Arteriosklerose erzeugen. Der Annahme Fraenkel's, dass die Gefässveränderungen der functionellen Inanspruchnahme der entnervten Extremität direkt proportional seien, widersprechen die Verff. auf Grund ihrer Experimente, bei welchen auch diejenigen Tiere, die weder Geschwüre noch Gefässveränderungen zeigten, nicht zur Ruhe gezwungen waren, sondern sich ausgiebig (unter Nachschleppen des operierten Beines) bewegten. Ueberdies wird bemerkt, dass von functioneller Inanspruchnahme eines entnervten, gelähmten Beines überhaupt wohl kaum zu sprechen sei. Das Nachschleppen des Beines ist nur insofern von Bedeutung für die Geschwürsbildung, als dabei grobe mechanische Insulte die anästhetische Extremität treffen; hält man diese ab, so entsteht keine Ulceration (vgl. die Keratitis nach Durchschneidung des Trigeminus). Die Localisation der Geschwüre auf der (am Boden hingezogenen) Dorsalseite der gelähmten Pfote spricht ebenfalls für rein mechanische Entstehung der Ulcerationen. Wenn die nach der Ansicht der Verff. von der Ulceration aus fortgeleiteten Gefässveränderungen auch nicht als

„inflammatorische imponieren“, so können sie desswegen doch von der Geschwürsbildung abhängig sein; es handelt sich aber nicht um Fortleitung eines entzündlichen Processes, sondern um Fortleitung von Gewebsschädigungen von dem Entzündungsherd aus. Aehnliche Gefässveränderungen sind auch sonst bei Entzündungsprocessen ohne Nervenläsionen bekannt. Ob in späteren Perioden nach Nervendurchschneidung auch ohne Ulcerationen Gefässveränderungen sich ausbilden, vielleicht infolge von Anpassung an die geringere Blutzufuhr in eine functionslose atrophische Extremität (Roux, Thoma) wird als eine noch offene Frage betrachtet.

Lapinsky (49) untersuchte bei 8 Personen im Alter von 26—55 Jahren, bei welchen die Arterien der unteren Extremität degeneriert, verengert oder verschlossen waren und sich infolge davon Gangrän der Zehen oder des Fusses einstellte, die betr. Nerven. Er resumiert seine Befunde über Nervenveränderungen bei Erkrankung der Gefässe folgendermassen.

Die Degeneration der Gefässe in Form von chronischer Endarteritis oder Arteriosklerose kann Erkrankungen in den von diesen Gefässen ernährten Nervenstämmen hervorrufen. Diese Erkrankung der Nerven kann sich bemerkbar machen durch fortwährende Schmerzen, die sich meist in der Bettwärme Nachts und bei Bewegung verstärken. Das motorische Vermögen der kranken Nerven ist dabei entweder überhaupt nicht verändert oder unbedeutend vermindert, ihre sensiblen Functionen können nur im Gebiete der mit Brand behafteten Haut vermindert sein, an den anderen Stellen, ja sogar an den dem Brande direkt anliegenden, kann die Sensibilität nicht nur nicht vermindert, sondern sogar leicht gesteigert sein. Die Haut- und Sehnenreflexe können entweder normal oder sogar gesteigert sein. Die Reaction der betroffenen Nerven auf den faradischen und galvanischen Strom kann normal bleiben (in weniger fortgeschrittenen Fällen) oder sich etwas vermindern (in veralteten Fällen), und dann mehr in Bezug auf den galvanischen als auf den faradischen Strom.

Zu den Ursachen, welche die Veränderung der Nerven begünstigen, muss man nicht nur den ungenügenden Blutzufluss, sondern wahrscheinlich auch ein langwieriges Oedem der Nerven zählen.

Die histologischen Veränderungen der Nerven müssen zur Gruppe der dystrophisch-entzündlichen Sklerose gerechnet werden. Die einzelnen Teile der Bindegewebssubstanz sind ungleichmässig angegriffen. Das Perineurium, welches keine eigenen Gefässe hat, zeigt sich am wenigsten verändert, das Endoneurium und Epineurium, welche eigene Gefässe haben, sind dagegen am meisten verändert. Obgleich sie von dem im Innern des Nerven verdickten Bindegewebe zusammengedrückt und auseinandergedrängt werden, so sind die Nervenfasern dennoch bestrebt, ihre Markscheide zu behalten. Die Axencylinder können sich, nach dem klinischen Bilde zu urteilen, sehr lange erhalten.

Geschwülste.

Wahre Neurome.

Haenel (35) beschreibt (mit Abbildungen) einen interessanten Fall von Neuroglioma myelinicum verum an der Dura mater cerebralis bei einem 46 jährigen Manne, welcher infolge eines cystisch degenerierten Rundzellensarkoms im Marklager der rechten Hemisphäre gestorben war. Ausserdem fanden sich auf der Dura mater in der Gegend der rechten Fissura orbitalis superior, etwa 2 cm von einander entfernt, zwei kleine Geschwülste. Die eine, etwa kirschgross von rauhem, blumenkohlartigem Aussehen, scharf abgesetzt, erwies sich als Spindelzellensarkom (Fungus durae matris); die Dura mater unter ihr enthält stellenweise Fettgewebe und zeigt starke Wucherung des Endothels der Lymphgefässe, sodass Bilder entstehen, welche einem Lymphgefässendotheliom entsprechen. Von grösserem Interesse ist der zweite der beiden kleinen Tumoren, das Neurom, welches mehr platt, nur etwa bohnengross war, nach einer Seite eine Anzahl feiner zottiger Ausläufer besass und mehr allmählich in die normale Dura überging. Diese Geschwulst löste sich glatt vom Gehirn ab, welches an der betr. Stelle nur einen kleinen Eindruck besass. Mikroskopisch bestand diese kleine Geschwulst aus einer Anzahl in welliges Bindegewebe eingebetteten Bündeln markhaltiger Nervenfasern, welche sich als solche durch deutliche Axencylinder in Längsschnitten und Querschnitten (Sonnenbildchen) und durch Schwarzfärbung der Markscheiden nach Weigert sicher erkennen lassen. An einer Stelle verlaufen diese Nervenfaserbündel auch auf der Dura neben dem Geschwülstchen schlangen- und rankenartig nach verschiedenen Richtungen durcheinander, wie beim sog. Rankenneurom, Neuroma cirsoides. Noch einige Centimeter von dem Neurom entfernt finden sich Nervenfaserzüge, die sich als Ausläufer der Geschwulst erkennen lassen, in der dort anscheinend normalen Dura. Die Nervenzüge nehmen ihren Ausgang von einer Stelle des Geschwülstchens, an welcher zahlreiche grosse Zellen ganz vom Aussehen von Ganglienzellen liegen; diese Ganglienzellen, welche bräunliches Pigment im Protoplasma und einen grossen hellen Kern mit deutlichem Kernkörperchen besitzen, stimmen mit solchen in einem Spinalganglion oder etwa im Ganglion Gasseri ganz überein; sie zeigen oft deutlich einen peri-

cellulären Spaltraum. Obwohl die Nervenfaserzüge aus den Ganglienzellenhaufen etwa wie eine Rückenmarkswurzel herauskommen, liess sich doch bei den angewandten Tinctionsmethoden ein directer Uebergang von Axencylindern in die Ganglienzellen nicht nachweisen. In der Umgebung der kleinen Geschwülste war stellenweise Pachymeningitis hämorrhagica interna vorhanden. Die Arterien der Dura zeigen eigenartige Veränderungen, welche Verf. als Mesarteriitis obliterans deutet; sie werden beschrieben als geschwulstartige, polsterförmige Wucherungen der Media, welche in das Gefässlumen hineinragen und oft mit Thromben besetzt sind. Die verschiedenartigen multiplen Geschwulstformen des beschriebenen Falles lassen sich kaum unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt bringen. Bezüglich des Neuroganglioma verum myelinicum, welches wegen seiner ungewöhnlichen Localisation noch besondere Beachtung verdient, muss Entstehung aus einer angeborenen Heterotopie, einer Keimesverirrung angenommen werden.

O. Busse (17) beschreibt ein grosses Neuroma gangliocellulare des Sympathicus, welches bei einem vierjährigen Kinde langsam herangewachsen war und operativ entfernt wurde. Das Kind zeigte Lähmungen in beiden Beinen, welche wohl nicht von der grossen Geschwulst, sondern von besonderen Veränderungen im Lumbalmark selbst abhängig waren; desgleichen Blasen- und Mastdarmschwäche; möglicherweise hatte die Geschwulst längs einer Anastomose des Sympathicus einen Fortsatz gegen das Rückenmark ausgesandt. Die Geschwulst wurde durch einen Hautschnitt vom 8. Brustwirbel bis zum l. Lig. Pouparti freigelegt; sie reichte extraperitoneal von der l. Darmbeinschaufel (Linea innominata) längs der Wirbelsäule bis zum linken Rippenbogen herauf, spaltete sich dort in einen ausserhalb der Rippen bis zur 7. Rippe subcutan heraufreichenden zapfenförmigen Fortsatz und in ein unter dem Rippenbogen hinaufziehendes Stück; von letzterem konnte bei der Operation eine gänseeigrosse Partie nicht entfernt werden. Im ganzen wurden 700 g Geschwulstmasse entfernt. Der Tumor besass glatte, rundliche Oberfläche; auf dem Durchschnitt war er blutarm, von derber Consistenz und weisslich sehnigfaseriger Beschaffenheit wie ein bindegewebsreiches Fibromyoma uteri. Die Operationswunde heilte reactionslos, vernarbte vollständig. Mikroskopisch besteht der Tumor aus wirr sich durchflechtenden Bündeln markloser und markhaltiger Nervenfasern, erstere herrschen vor. Die aus parallelen Nervenfasern zusammengesetzten Stränge sind von bindegewebiger Hülle umscheidet. Zwischen den Nervenfasern liegen einzeln oder auch gruppen- und reihenförmig angeordnet grosse protoplasmareiche Zellen mit grossem hellen Kern und deutlichem Kernkörperchen, manchmal mit Pigment im Protoplasma. Sie sind als Ganglienzellen zu deuten; manche sind von einer zelligen Kapsel umhüllt, zeigen im Protoplasma Stäbchen, welche wie Nissl-Körperchen aussehen, zeigen auch gelegentlich einen längeren oder kürzeren Fortsatz, wie er unipolaren Ganglienzellen zukommt. Im allgemeinen ist die Gestalt dieser Ganglienzellen rund, sternförmig oder keulenartig. Der mikroskopische Befund ist bezüglich der Nervenfasern und Ganglienzellen in den verschiedensten Stellen der grossen Geschwulst überall der gleiche. Es scheint, dass die Geschwulst bei ihrem Wachstum in das Nachbargewebe eingedrungen, infiltrativ weitergewachsen ist. Verf. deutet die Geschwulst als ein Neuroma verum myelinicum gangliocellulare, ausgehend vom (linken) Bauch-Sympathicus, mit welchem das mikroskopische Bild ganz auffallende Aehnlichkeit hat; gegen Ursprung vom Plexus lumbosacralis

spricht das Fehlen entsprechender klinischer Erscheinungen, vor allem von Sensibilitätsstörungen. Die Ausbreitung der Geschwulst längs der Wirbelsäule legt nahe, dass der vielleicht ursprünglich in einem Ganglion sympathici entstandene Tumor weiterhin sich auf einen grösseren Abschnitt des Grenzstranges ausgedehnt hat, sodass schliesslich der ganze linke Bauchteil des Grenzstranges in geschwulstartige Degeneration übergegangen ist, ähnlich wie bei plexiformen Neuromen eines grösseren Nervengebietes. Verf. betont noch, dass auch bei anderen Fällen von gangliösen Neuromen der Sympathicus beteiligt war, so bei der Beobachtung von Loretz; auch das kleine Neurom aus der Marksubstanz der Nebenniere, welches Weichselbaum beschrieb, gehört wohl hierher, da die Marksubstanz der Nebenniere entwickelungsgeschichtlich mit einem Ganglion sympathici gleichwertig ist. Das vom Verf. beschriebene Neurom des Sympathicus zeichnet sich vor anderen durch seine enorme Grösse aus.

Knauss (47) beschäftigt sich eingehend mit einem Falle multipler echter, vorwiegend amyelinischer, gangliöser subcutaner Neurome bei einem Mädchen von 8—9 Jahren. Die Tumoren sassen in grosser Anzahl und in verschiedenster Grösse (kirschen-, hühnerei-, orangengross) als flache bis kugelige Vortreibungen unter der Haut des Rumpfes, der Oberschenkel und Oberarme; sie waren im 3. Lebensjahre des Kindes zuerst als kleine Knötchen bemerkt worden und hatten nie Beschwerden gemacht. Keiner der Tumoren liess einen Stiel oder Zusammenhang mit einem Strang erkennen (auch nicht die excidierten), die der Palpation zugänglichen Nervenstämme sind völlig unverändert.

Mikroskopisch bestanden die Geschwülste, wie an mehreren exstirpierten Exemplaren mit verschiedenen Methoden festgestellt wurde, aus reichlichen in spärliches Bindegewebe eingebetteten Zügen ganz vorzugsweise markloser Nervenfasern; ausserdem waren auch markhaltige Nervenfasern von den ähnlichen feinen Caliberverhältnissen wie die marklosen vorhanden. Als weiterer wichtiger Bestandtheil der Geschwülste wurden grosse Nervenzellen festgestellt, welche zwischen den Nervenfasern eingebettet waren, einzeln oder haufenweise; es handelte sich um grosse kugelige oder ovale Zellen mit rundem oder ovalem bläschenförmigem Kern, grossem Kernkörperchen und einem Fortsatz, dessen Uebergang in eine Nervenfaser sich bei einzelnen Zellen nachweisen liess. Bei Färbung nach Nissl bezw. v. Lenhossek liessen sich die Nissl'schen Körperchen im Protoplasma der Ganglienzellen deutlich darstellen. Im ganzen ähneln die Ganglienzellen am meisten denjenigen im Sympathicus. Da es Knauss bei sorgfältiger Untersuchung eines kleinen Hautknötchens gelang zu zeigen, dass dasselbe seitlich an einer kleinen Arterie ansass, da ferner das Ueberwiegen markloser Fasern in den Neuromen ebenfalls auf den Sympathicus hinweist, so möchte Verf. annehmen, dass die echten Neurome seines Falles durch Wucherung der Nervenzellen und Fasern des sympathischen (Gefäss-) Nervensystems entstanden sind. Es liegen also hier echte heteroplastische Geschwulstbildungen vor, welche durch Neubildung nervöser Elemente erzeugt sind. Bei kritischer Revision der Literatur kommt K. zu dem Schluss, dass die alte Virchow'sche Eintheilung in echte und falsche Neurome aufrecht erhalten werden muss; gerade für die Entstehung der echten Neurome mit Neubildung von Nervenfasern und vor allem von Ganglienzellen scheint auch nach der vorliegenden Literatur das sympathische Nervensystem eine wichtige Rolle zu spielen.

Beneke (10) berichtet über zwei Fälle von gangliösen Neuromen. Bei einer Frau, welche an puerperaler Sepsis starb, fand sich im Becken

hinter dem Uterus ein Tumor, welcher als Geburtshindernis gewirkt hatte. Die Geschwulst, anfänglich für ein Fibromyom gehalten, fiel durch ihre transparente Beschaffenheit auf. Mikroskopisch fanden sich reichlich marklose und markhaltige Nervenfasern, welche sich bündelweise durchflochten; ausserdem zahlreiche Ganglienzellen, in den Randpartien eher reichlicher als in der Mitte. Diese Ganglienzellen, welche nach der Meinung Benekes neugebildete sind, waren von einer Scheide umhüllt. — Der zweite Fall betrifft einen grossen Tumor aus der Gegend des Ganglion coeliacum, der mikroskopisch ebenfalls reichlich Nervenfasern und Ganglienzellen enthielt. Die benachbarten Lymphdrüsen waren stark geschwollen und verhärtet. Die Ganglienzellen des Tumors zeigten Erscheinungen, welche als Anzeichen maligner Degeneration angesprochen wurden; es entwickelten sich aus ihnen grössere Haufen von unregelmässigen Zellen, unter welchen Riesenzellen vorhanden waren, und die stellenweise zu syncytiumartigen Verbänden vereinigt waren. In den benachbarten Lymphdrüsen waren dieselben Bilder von maligner Entartung der Ganglienzellen vorhanden, wie im Haupttumor. — Die echten Neurome gehen wohl aus von einer Wucherung von Ganglienzellen, die dann Axencylinder producieren, da eine Bildung von Axencylindern allein ohne Ganglienzellen nicht denkbar ist. Vielleicht liefern der Sympathicus oder bei der Entwickelung des Sympathicus versprengte Keime den Ausgangspunkt für derartige Tumoren; in solchen Keimen müsste dann noch eine erhöhte Wachstumsenergie eingetreten sein, welche sich bis zur Geschwulstbildung steigerte.

Auf Grund zweier Fälle kommen **Delore** und **Bonne** (12) zu dem Schlusse, dass das Rankenneurom sowie das Neurofibrom Bindegewebsgeschwülste sind und beide klinisch als Symptome allgemeiner Neurofibromatosis anzusehen sind. Das Rankenneurom ist als eine Anhäufung von Neurofibromen zu betrachten. *(Ascher.)*

Gliome, Gliomatose.

Henneberg (37) teilt zwei Fälle von Gliomen des Gehirns mit. Beim ersten (33jährige Arbeiterfrau) handelte es sich um eine im linken Stirnhirn gelegene, aus mehreren Knoten bestehende Neubildung. Ein hühnereigrosser, höckeriger, schwammartig durchlöcherter Knoten füllt den linken Seitenventrikel aus und buchtet die rechte Hemisphäre ein. Die sich abhebenden knotigen Partien im Stirnhirn bestehen aus grösseren, fortsatzlosen, runden, spindelförmigen oder rübenförmigen Zellen, zwischen welchen Verf. eine faserige Grundsubstanz nicht erkennen konnte (Färbung nach Mallory, van Gieson); er hält demnach diese Geschwulstteile für sarkomatös, während andere Geschwulstpartien, besonders der in den Ventrikel hinein ragende Tumor, eine aus feinfaserigen Massen bestehende Grundsubstanz zeigen, in welcher stellenweise Pinsel- und Spinnenzellen liegen, und demnach als Gliom aufgefasst werden. (Ref. hält die Scheidung in sarkomatöse und gliomatöse Partien nicht für zutreffend, wofern es sich um einen von der Neuroglia ausgehenden Tumor, also um ein Gliom handelt; der Tumor ist eben dann in toto ein Gliom, welches freilich an verschiedenen Stellen verschieden gebaut sein kann.) In einem Bezirk des Tumors finden sich $^1/_2$—2 cm von der Ventrikeloberfläche desselben entfernt, eine Anzahl rundlicher, schlauchförmiger, anscheinend allseitig abgeschlossener Hohlräume, deren Wandung eine in jeder Hinsicht dem Ventrikelepithel ähnliche Epithelauskleidung auf-

weist. Flimmerhaare sind an diesem Epithel nicht nachweisbar; die Epithelbekleidung überzieht immer nur streckenweise, nie continuierlich, eine solche Höhle. Auch ausserhalb der sichtbaren Geschwulstknoten zeigt die Glia des Stirnhirns eine starke Vermehrung ihrer Fasern und Kerne. — Ein zweiter intra vitam als Lues cerebri aufgefasster Fall ergab bei der Section einen langgestreckten wurstförmigen Tumor (vgl. die Abbildungen aus Stufenschnitten), welcher im wesentlichen der Pyramidenbahn folgend in der verdickten linken Hälfte der Medulla oblongata und der Olivengegend begann, die Brücke durchsetzte, um in der Gegend der Vierhügel zu enden; von diesem Haupttumor erstrecken sich mehrere zapfen- oder lappenartige Fortsätze in die Substanz der Medulla oblongata, ferner geht von ihm aus eine mehr diffuse gliomatöse Umwandung der linken Brücken- und Kleinhirnhälfte; auf kurze Strecken sind die extracerebralen Wurzeln des linken Acusticus, Facialis und Trigeminus gliomatös. Mikroskopisch fanden sich teils fortsatzlose Geschwulstzellen, auch riesenzellenartige Gebilde, teils solche mit zahlreichen Fortsätzen vom Aussehen der Spinnen- und Pinselzellen; stellenweise ist feinfaserige Grundsubstanz vorhanden, stellenweise nicht. Auch hier trennt Verf. wieder sarkomatöse (in dem wurstförmigen Geschwulstabschnitt) und gliomatöse Partien, nimmt aber als Muttergewebe für beide Arten des Geschwulstgewebes in beiden Eällen die Neuroglia an. Das Gliom ist mikroskopisch von der Gehirnsubstanz nirgends scharf abgegrenzt.

Die mit Epithel ausgekleideten Höhlen des ersten Falles fasst Verf. nicht als eine auf Entwickelungsstörungen beruhende, mit der Entstehung des Glioms im Zusammenhang stehende Abschnürung vom Ventrikelepithel auf, wie dies Ref. bei einem ähnlichen von ihm beschriebenen Fall gethan hat, sondern glaubt, dass diese Höhlen ähnlich wie bei chron. Ependymitis granulosa erst bei Vorwachsen des Glioms gegen den Ventrikel zwischen Wülsten der Tumoroberfläche gebildet wurden und allmählich mit weiterem Wachstum der Geschwulst mehr in die Tiefe derselben gerieten. (Ref. hält diese Anschauung bezüglich seiner eigenen Beobachtung nicht für zutreffend und ist auch nicht einverstanden mit manchen anderen allgemeinen Erörterungen des Verf. über die Gliomfrage, welche stark beeinflusst sind von dem Bestreben Hansemanns, die Geschwülste ganz vorwiegend nach morphologisch-histologischen Gesichtspunkten unter Zurücksetzung der Histogenese zu classifizieren. Die Kenntnis der Geschwülste des Gehirnes, welche näherer Erforschung in fein-anatomischer Hinsicht sehr bedürfen, wird eher gefördert werden, wenn man sich bestrebt, die Einteilung der Gehirntumoren unter Berücksichtigung des histogenetischen Princips auszubauen, anstatt nach rein morphologischen Gesichtspunkten histogenetisch verschiedene Dinge (Sarkom, Gliom) zusammenzuwerfen, nur wegen mancher Aehnlichkeiten an einzelnen Stellen, die ausserdem vielleicht bei geeigneter Technik und genügend genauer Untersuchung doch noch die Erkennung von Unterscheidungsmerkmalen gestatten. Auf die von Henneberg berichteten Einzelheiten zu dieser Frage kann im Rahmen dieses Referates nicht eingegangen werden. (Vergl. auch Jahresber. 1897, p. 277.)

Pels Leusden (51) beschreibt einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmark bei einem 22jährigen Mann. Die anatomische Besonderheit des Falles besteht darin, dass sich neben einem intramedullären Tumor im Lendenmark eine Infiltration der weichen Häute des Rückenmarkes und an der Gehirnbasis, besonders am Chiasma, dann an den Hirnschenkeln und am Pons entwickelt hat. Die sulzig ödematöse Infiltration

der Häute nimmt vom Lendenmark nach obenhin ab. In der Höhe des ersten Lendenwirbels füllt ein am hinteren Umfang buckelig gestalteter 5 cm langer Tumor den Duralsack prall aus; die ganze Lendenanschwellung ist stark verdickt, die Nerven der Canda equina sind eine Strecke weit von gallertig weichen Massen umkleidet. Die verdickte höckerige Partie des unteren Rückenmarkes misst im ganzen 18 cm Länge. Nach mikroskopischer Untersuchung bezeichnet Verf. die Geschwulst im Lendenmark als ein Gliom, welches im Mark selbst sitzt, dasselbe verdickt und infiltrativ im Mark weiter gewachsen ist. Aber die Geschwulstzellen, unter welchen neben solchen vom Typus der Gliazellen auch sehr unregelmässige, grosse, vielkernige Elemente sich finden, bleiben nicht auf die Medulla beschränkt, sondern infiltrieren die weichen Häute des Markes Oberhalb der diffusen geschwulstartigen Verdickung des Lendenmarks, wo der intramedulläre Tumor aufhört, umgiebt ein in den weichen Häuten liegender Mantel von Geschwulstgewebe ganz oder zum Teil das Rückenmark. Diese infiltrativ die Häute erfüllenden Geschwulstmassen am Mark und an der Gehirnbasis stimmen histologisch überein mit gewissen Partien des intramedullären Tumors im Lendenmark, besonders den kernreichen, weniger faserreichen, mit den vielkernigen grossen Zellen ausgestatteten. Die Geschwulstmassen bestehen aus Zellen und Fasern, letztere sind besonders in den zellärmeren centralen Partien des intramedullären Tumors im Lumbalmark reichlich entwickelt, während an der Peripherie und in dem Infiltrat der Häute die Zellen prävalieren. Verf. deutet den ganzen Fall als ein Gliom des Lendenmarks, welches, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten der Gliome, die Grenze zwischen Mark und weicher Haut überschritten hat und in den weichen Häuten infiltrativ weiter gewachsen ist. Eine kritische Erörterung des interessanten Falles, sowie der histologischen Einzelheiten behält sich Ref. für eine andere Gelegenheit vor.

Prybitkoff und **Iwanoff** (68) fanden bei einem mit der Diagnose Tabes dorsalis verstorbenen 43jährigen Mann, welcher vor 20 Jahren ein Ulcus induratum gehabt hatte, neben dem gewöhnlichen Bild der Tabes im Lenden- und Brustmark eine Gliomatose im Cervicalmark; die gliomatöse Neubildung reichte von der Mitte des I. bis in das IV. Cervicalsegment. Vom Ende des I. bis zur Mitte des III. Segmentes liegt im Centrum der Neubildung eine Höhle; nachdem sie auf eine kurze Strecke verschwunden war, taucht sie am Ende des III. Segmentes wieder auf und zieht weiter bis zum Ende des IV. Segmentes; sowohl die untere wie die obere Höhle confluieren stellenweise mit dem Centralkanal, und an diesen Stellen ist die vordere Wand der gemeinsamen Höhle mit Epithel ausgekleidet. Wo der Centralkanal getrennt liegt, ist er verbreitert und trägt mehrschichtiges Epithel. Die Neubildung nimmt fast die ganze graue Commissur und das vordere Drittel der Hinterstränge ein. Die Wand der Höhle ist in Längsfalten gelegt. Im Brust- und Lendenmark ist der etwas erweiterte Centralkanal stellenweise doppelt und von Zellanhäufungen umgeben; unmittelbar über der Neubildung fängt der Kanal, welcher dort ebenso von Zellenanhäufungen umgeben ist, rasch an, sich zu erweitern und nimmt bald den grössten Raum von der grauen Commisur ein. In der Med. oblongata finden sich an Stelle des Centralkanals mehrere mit Epithel ausgekleidete Kanäle und Spalten, welche in wuchernder Glia liegen. Ebensolche Kanäle und Spalten finden sich unter dem Ependym des III. und IV. Ventrikels und der Seitenventrikel, auch im Aquaeduct. Ausserdem Ependymitis granulosa. Verff. nehmen an, dass die zahlreichen Anomalien am Centralkanal den Boden zur

Entwickelung der Gliomatose abgegeben haben. Die Höhlenbildungen haben sich wohl infolge von regressiven Vorgängen im Centrum der Neubildung entwickelt. Die Tabes ist zufällige Complication.

Flexner (26) geht bei seinen Betrachtungen über Glia und Gliomatose aus von der ektodermalen Abkunft der Neuroglia aus dem Epithel des Neuralrohrs. Er erwähnt sodann die vor allem aus Golgibildern herstammende (vom Ref. übrigens auch auf Grund anderer Färbemethoden vertretene) Anschauung, nach welcher die Gliafasern Fortsätze der Gliazellen sind, und die gegenteilige Anschauung Weigerts, nach welcher in der Glia des entwickelten Centralnervensystems im postembryonalen Leben die Glia-Fasern nicht mehr Zellfortsätze, sondern unabhängig von den Zellen sind. Unter den Geschwülsten der Glia unterscheidet Verf. in bekannter Weise je nach der Form der Zellen Spinnen- und Pinselzellengliome und bringt diese bezüglich der Zellform in Beziehung zu den Astrocyten der embryonalen Glia, während andere faserreichere Gliome, in welchen angeblich eine Sonderung der Fasern von den Zellen bestehen soll, der Neuroglia des erwachsenen Nervensystems entsprechen sollen. Tumoren mit undifferenzierten einfachen Zellen, welche als kleinzellige Sarkome betrachtet werden, sollen hervorgehen aus undifferenzierten (nicht sternförmigen) Vorstadien der Astrocysten, Astroblasten, welche aus der Embryonalzeit persistent geblieben sind. Ein vom Verf. untersuchtes Gliom zeigte Zellformen, welche mit den Ependymzellen übereinstimmten, möglicherweise war das Ependym des ausgewachsenen Gehirns der Ausgangspunkt dieser Geschwulst gewesen. Auch in der Gliawucherung einer Syringomyelie fanden sich reichlich Zellen von ependymalem Typus. Die Geschwülste der Retina will Verf. ähnlich einteilen: Astrocyten-Gliome; Gliome aus undifferenzierten Zellen, von Astroblasten ausgehend; und Gliome, welche aus der dem Neuroepithel und Ependym entsprechenden Stäbchen- und Zapfenschicht hervorgehen und in ihren Zellelementen dieser Schicht entsprechen. (Neuroepitheliome).

Cholesteatom.

Trachtenberg (94) beschreibt (mit Abbildungen) einen Fall von multiplen Cholesteatombildungen im Rückenmark und Gehirn eines 55jährigen Mannes; er bezeichnet die Geschwulstbildungen nach dem Vorgang Bostroems als meningeale Dermoide, bezw. Epidermoide. Die Geschwülste lagen als zahlreiche gelbe harte Knötchen und Körnchen aus wenig transparenter Masse in der Arachnoidea des Hals-, Brust- und Lendenmarkes, und zwar ausschliesslich auf der Hinterseite des Markes. Der grösste Knoten, 4 cm lang, 1 cm dick, oval, liegt dem Conus terminalis auf und ist von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, die mit dem oberen Pol fester am Rückenmarck inseriert, welches dort beträchtlich comprimiert ist. (Pat. war unter den Erscheinungen einer langsam in 2—3 Jahren entwickelten Compression im Lendenmark gestorben; über der Compressionsstelle war aufsteigende Degeneration der Hinterstränge vorhanden). Die grössere Geschwulst enthielt, ebenso wie die kleinern, gelbe dickbreiige Massen. An der Gehirn-Basis zwischen Pons und Corp. mammillaria etwa ein Dutzend kleine gelbe Körner von der gleichen Beschaffenheit, wie die am Rückenmark; ebensolche in der linken Fossa Sylvii, längs der Art. corporis callosi (besonders am Balkenknie), ferner über dem linken Stirnlappen; eines im linken Seitenventrikel am Foramen Monroi; zahlreiche im rechten Seitenventrikel;

mehrere im Plexus chorioides, zahlreiche in der Tela chorioides unter dem Fornix, ferner in der Pia über den Vierhügeln und dem Oberwurm. Der Fall gehört zu den sehr seltenen multiplen Cholesteatombildungen mit ausgedehnter Verbreitung über das Centralnervensystem, wesentlich an dessen dorsaler Fläche. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Inhalt der Geschwülstchen körnigen fettigen Detritus ohne deutliche verhornte Zellen und ohne Haare, welch letztere nirgends in den Tumoren gefunden wurden. Die bindegewebige Kapsel ist immer nur an einzelnen Stellen mit abgeplattetem Epithel (ohne deutliche Verhornungserscheinungen) ausgekleidet, meist epithelfrei, enthält aber bei dem grossen Tumor am Lendenmark reichlich Talgdrüsen und auch Schweissdrüsen, vielleicht auch glatte Muskelfasern, ferner Fettgewebe und stellenweise (wohl aus dem Rückenmark versprengte) Nervenzellen und Nervenfaserbündel, von Nervenwurzeln herstammend. Verf. ist der Ansicht, dass diese multiplen im wesentlichen auf der Dorsalseite des Centralnervensystems gelegenen Epidermoide bezw. Dermoide ihre Erklärung finden durch die Hypothese Bostroems, nach welcher diese Bildungen entstehen durch Absprengung von Epidermis- und Cutispartien beim Schluss und der Abschnürung des Medullarrohres, und durch Verpfropfung dieser Hautteile auf die weiche Hirn- bezw. Rückenmarkshaut, welche durch ihre Vascularisation den versprengten Teilen günstige Wachstumsbedingungen gewährt.

Endotheliom, Sarkom der Dura mater spinalis, metastatische Gehirncarcinose.

Herford (38) beschreibt in seiner Dissertation einen Tumor des Frontallappens als Endotheliom der Pia mater. Verf. schickt eine Besprechung der Symptomatologie der Gehirngeschwülste voraus. Der beschriebene Fall betrifft einen 45jährigen Mann, der Potator war und vor 6 Jahren im Rausch einen schweren Fall that. Seither psychische Störungen, dann Sehstörungen mit baldiger völliger Erblindung, beiderseits Exophthalmus. Im weiteren Verlauf Lähmung des einen, Parese des andern Beines, Incontinentia urinae et alvi, stark zunehmende Demenz. Verf. ist geneigt, dem 6 Jahre ante mortum erlittenen Trauma insofern Einfluss auf den Gehirntumor einzuräumen, als dieses Trauma wohl eine vorhandene Geschwulst oder Geschwulstanlage zur Weiterentwicklung angeregt haben mag. Ueber den Sectionsbefund am Schädel (vom übrigen Befund ist nichts erwähnt) wird bemerkt, dass das Schädeldach am linken Tuber frontale etwas verdickt, mit der Dura verwachsen war; an mehreren Impressiones digitatae Schädeldach papierdünn. An Stelle des Tumors war die Dura sowohl mit dem Schädel als mit dem Schädelinhalt verwachsen. Der Tumor, welcher sich besonders gegen das linke Tuber frontale und Balkenknie hin entwickelt hatte, unterschied sich weniger durch die Farbe, als durch vermehrte Consistenz von der Gehirnsubstanz; er wog 220 g, war rund und enthielt zahlreiche Blutungen. Die Masse des linken Stirnhirns war bis auf geringe Reste ganz von der Geschwulst substituiert. Hydrops ventriculorum, Abplattung der Gyri an der Gehirnoberfläche. Verf. glaubt demnach, dass die Geschwulst von der weichen Hirnhaut ausgeht, und da mikroskopisch die Geschwulstzellen enge Beziehungen zu den zumteil hyalin degenerierten Gefässwänden zeigen, andererseits sich häufig zu concentrisch geschichteten ebenfalls oft hyalin degenerierten Kugeln (mit einem Blutgefäss im

Centrum) zusammenordnen, so glaubt Verf. die Diagnose Endotheliom stellen zu müssen. Verkalkung fand sich nicht in der Geschwulst, auch nicht in den Kugeln. Verf. bespricht die Entwickelung der Lehre von den Endotheliomen; er glanbt, dass die beschriebene Geschwulst von den sog. Perithelzellen der Pia ausgegangen ist und stützt sich bezüglich seiner Diagnose „Endotheliom“ besonders auf eine von Ribbert gegebene histologische Beschreibung der von der weichen Haut ausgehenden Endotheliome.

Strube (88) beschreibt ein haselnussgrosses cystisches Myxosarcom der Dura mater spinalis, welches bei einem 58jährigen Mann plötzlich zu einer totalen Querschnittsunterbrechung auf der Höhe des VI. Intercostalnerven geführt hatte. Da einerseits eine luetische Infection vorausgegangen war, sich andererseits vor der plötzlichen completen Leitungsunterbrechung keine Wurzelsymptome, keine Anzeichen einseitigen Druckes, keine Erkrankung der Wirbelsäule feststellen liessen, so wurde nicht ein Tumor, sondern Compression des Markes durch luetische Meningitis angenommen, obwohl eine antiluetische Kur keine Besserung brachte. Die Section ergab einen haselnussgrossen Tumor, der rechts zwischen dem Abgang des VI. und VII. Intercostalnerven lag, ohne eine der Wurzeln zu schädigen; diese Lage erklärt das Fehlen der Wurzelsymptome. Der Tumor, welcher vom inneren Blatt der Dura überzogen war, lag ziemlich locker zwischen Dura und Mark und hatte auf der Höhe des VI. Intercostalnerven eine Erweichung des ganzen Rückenmarksquerschnittes mit ausgesprochenen Secundärdegenerationen in auf- und absteigender Richtung gemacht. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst, welche einen länglich-ovalen Körper von $2^1/_2$ cm Längen- und $1^1/_4$ cm Breitendurchmesser mit glatter Oberfläche, ohne Verwachsung mit der Pia, dagegen mit festem Ansatz an der Innenfläche der Dura darstellte, als ein Spindelzellensarkom mit starker myxomatöser Degeneration, welche zur Bildung mehrerer schleimgefüllter Erweichungscysten in der Geschwulst geführt hatte. Die innerste Lamelle der Dura erscheint durch den Tumor gleichsam herniös vorgestülpt. Die Blutgefässe des Tumors zeigen hyaline Degeneration ihrer Media und Adventitia bei erhaltener Intima. Bindesubstanzgeschwülste mit myxomatösem Charakter fand Verf. in 10—12 Fällen in den Rückenmarkshäuten erwähnt; sie treten als solitäre Tumoren, meist an der Dura auf, neigen zu cystischer Entartung, pflegen kein infiltratives Wachstum weder gegen den Knochen, noch gegen das Rückenmark zu entwickeln. Sie bevorzugen die höheren Lebensjahre (4.—6. Decennium) und das männliche Geschlecht. Noch seltener als die intraduralen Myxome sind extradurale. Warum der beschriebene Tumor so plötzlich totale Compression des Marks verursacht hat, vermochte die anatomische Untersuchung nicht aufzuklären; Blutungen im Mark oder in der Geschwulst fehlen, ebenso Zeichen eines besonders rapiden Wachstums der letzteren. Wäre Anlass zu der Diagnose eines Tumors gewesen, so hätte die Geschwulst günstige Chancen für eine Operation geboten.

Buchholz (16) beginnt seine Mitteilung über einen Fall von metastatischer Gehirncarcinose mit einer statistischen Uebersicht über die in der Litteratur niedergelegten Fälle von primärem und secundärem Carcinom des Gehirns. Unter Heranziehung der früheren Zusammenstellungen von Bernhardt, Allen Starr, Beauclair u. A., stellt Verf. 66 Fälle von eigentlichem Carcinom des Gehirns zusammen (unter Ausschluss der vom knöchernen Schädel her auf das Gehirn übergreifenden

carcinomatösen Geschwülste und der Carcinome der Hypophysis); von diesen sind 41 direct als metastatische Tumoren bezeichnet, oder es sind dabei wenigstens carcinomatöse Tumoren an anderen Körperstellen erwähnt. Unter diesen 41 metastatischen Gehirnkrebsen war 6 mal primäres Mammacarcinom vorhanden, bei 17 Fällen waren Krebsknoten in den Lungen und Pleuren, welche zumteil als primäre Krebse gedeutet wurden, vielleicht aber teilweise ihrerseits schon Metastasen waren; jedenfalls wird das auch von Strümpell betonte Auftreten secundärer Gehirnkrebse nach primären Krebsen der Mamma und Lungen (mit Pleura) auch durch diese Statistik bestätigt, und es ist auf die Analogie mit dem Vorkommen secundärer Gehirnabscesse nach Eiterungen an der Pleura, Lungenbrand hinzuweisen. 10 der Fälle zeigten Krebsknoten in verschiedenen Organen, bei 8 wurde eine Angabe über den Sitz des primären Carcinoms nicht gefunden. Direct als primäre Krebse des Gehirns wurden von den Autoren 5 Fälle von den 66 bezeichnet, ausserdem ein Fall von Carcinom der Zirbeldrüse; von den 5 Fällen scheint 2 mal das Carcinom vom Epithel der Rautengrube, beziehungsweise des Aquaeductus Sylvii ausgegangen zu sein; bei 2 anderen dieser 5 Fälle ist es nicht ganz sicher ob wirklich primäre Gehirncarcinome vorlagen. Bei den noch übrigen 19 Fällen (von den 66) wird noch bei 3 angegeben, dass Geschwülste in den anderen Organen nicht vorhanden waren, bezüglich der noch übrigen Fälle konnte Verfasser keinen bestimmten Schluss über etwaige primäre oder secundäre Carcinomentwickelung im Gehirn ziehen. Nach der Statistik von Buchholz ist also das primäre Gehirncarcinom sehr selten und beschränkt sich auf die wenigen, vom Ventrikelepithel ausgehenden Tumoren. Hierher gehören vielleicht noch die als papillärer Epithelialtumor (Nothnagel) und als epitheliales Papillom (Selke) beschriebenen Fälle. Eine beträchtlich ältere Statistik von Ogle (1864) lieferte (wohl infolge der damals noch weniger sicher zu handhabenden Differentialdiagnose des Carcinoms gegenüber anderen primären Gehirngeschwülsten, Ref.) ein anderes Ergebniss: unter 25 Fällen von Gehirnkrebs nicht weniger als 15 Fälle von primärem Gehirncarcinom. Der vom Verf. selbst beschriebene Fall von metastatischer Gehirncarcinose betrifft eine 48jährige Frau, welche etwa 3/4 Jahre nach der Amputatio mammae (rechts) und Ausräumung der Achselhöhle an sehr rasch zunehmenden psychischen Störungen und Erscheinungen einer schweren organischen Erkrankung des Nervensystems erkrankte und vor Ablauf eines Jahres nach der Operation starb. Bei der Section fand sich weder ein lokales Recidiv noch Metastasen in anderen Organen, ausser im Centralnervensystem. Im Grosshirn, Kleinhirn, den Hirnschenkeln, verlängertem Mark und Rückenmark fanden sich in der nervösen Substanz (nicht in der weichen Hirnhaut) zahllose scharf abgegrenzte graurötliche Geschwulstherde, die grössten haselnussgross, die kleinsten erst mikroskopisch sichtbar. Die enorme Zahl dieser Herde, sowie ihr Auftreten im Rückenmark zeichnen den Fall vor anderen aus. Manche der grösseren Herde enthalten Erweichungshöhlen oder auch Blutungen; der mikroskopische Bau der Geschwulstherde ist deutlich alveolär, einem Krebs entsprechend, die Krebszellen enthalten häufig Mitosen. Die grösseren Knoten sind oft von einem Kranz kleinerer disseminirter Knoten umgeben; häufig confluieren einige kleinere Knoten zu grösseren; die weitere Ausbreitung der Geschwulst geht oft entlang den Blutgefässen des Gehirns innerhalb deren adventitieller Scheide vor sich. Die zahlreichen Knoten im Hirnstamm werden mikroskopisch bezüglich ihrer Lage zu den Kernen der Hirnnerven etc. genau lokalisiert.

Die nervöse Substanz in der Umgebung der Herde zeigt nur sehr geringe reactive Erscheinungen, meist nur etwas Vermehrung der Gliazellen; das nervöse Gewebe wird durch die wachsenden Herde zur Seite gedrängt und erdrückt. Im Rückenmark fand sich eine mässige frische Entartung der Pyramidenbahn, abhängig von den im linken Thalamus opticus und der l. Capsula interna und im rechten Grosshirnschenkel gelegenen Geschwulstherden. Ausserdem fanden sich geringgradige Degenerationsprocesse in den Hintersträngen, vor allem in den Goll'schen Strängen, welche wohl jenen von Maier, Ursin, Hoche bei Gehirntumoren beobachteten Entartungsvorgängen im Rückenmark entsprechen. Das klinische Bild des Falles wies sicher auf einen Gehirntumor hin; dass eine Lokaldiagnose nicht zu stellen war, ist bei der grossen Anzahl der Geschwulstherde natürlich. Stauungspapille fehlte.

Neurofibrome.

Strube (87) berichtet über einen mit Gliom des Rückenmarkes complizierten Fall von allgemeiner Neurofibromatose bei einem 45jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Mann. Die sehr zahlreichen, bis taubeneigrossen Knoten finden sich nicht nur in der Haut des Rumpfes, der Extremitäten und des Kopfes, sondern auch an den meisten Nervenstämmen und -Zweigen des Körpers; die Nerven, sensible wie motorische, zeigen neben Knoten auch mehr längliche oder spindelige Anschwellungen. Die Entwickelung der Hautknoten wurde vom 20. Jahre an beobachtet. Von den Gehirnnerven ist besonders der Trigeminus im Nervus frontalis und supraorbitalis beiderseits beteiligt; ausserdem sind die Vagi bis zur Teilung der Carotis gleichmässig verdickt, weiter abwärts an Stamm und Aesten mit zahlreichen Spindeln und Knoten besetzt. Auch die Sympathici sind spindlig und knotig verdickt. Mikroskopisch zeigen die Neurofibrome das bekannte Verhalten: in den mehr gleichmässigen Verdickungen der Stämme und stärkeren Aeste hat das nach dem Typus der normalen Nervenscheide neugebildete Geschwulstbindegewebe die secundären Nervenfaserbündel, welche in sich nur wenig dissociiert sind, von einander und von der gemeinsamen lamellären Scheide getrennt, während in den spindeligen und knotigen Verdickungen, besonders an feinen Stämmchen, oft auch die secundären Bündel völlig aufgefasert, auseinander gesprengt sind. Regressive oder progressive Veränderungen sind an den Nervenfasern nicht wahrzunehmen; Axencylinder und Markscheide sind wohlerhalten. Der extradurale Teil der hinteren Wurzeln ist ebenfalls verdickt, ebenso die Spinalganglien, welche mindestens bohnengross, 2—2½ cm lang sind und auf Durchschnitten deutlich eine Vermehrung des Bindegewebes zeigen. Die vorderen Wurzeln sind normal (worauf schon Goldmann aufmerksam gemacht hatte). Am Rückenmark, welches infolge cadaveröser Erweichung (wegen später Herausnahme) mancherlei artefìcielle Verunstaltungen aufweist, fanden sich etwa vom 2. Halsnerven bis zum 3. Brustnerven unregelmässige Herde und Haufen von Gliagewebe, welche im wesentlichen hinter dem Centralkanal und manchmal von diesem getrennt, längs der hinteren Schliessungslinie angeordnet waren und nicht alle miteinander zusammenhingen. Diese Neurogliawucherungen, welche in den verschiedenen Querschnitten sehr verschiedene Gestalt und Ausdehnung besassen, werden vom Verf. als Gliom des Rückenmarks aufgefasst; die erwähnten artefìciellen Veränderungen des Markes

trüben leider das ganze Bild beträchtlich. Veränderungen an und um den Centralkanal, stellenweise Erweiterung, Verengerung oder Verschluss desselben, Einfassung mit Neurogliamassen sind im Bereich der Neurogliawucherungen ebenfalls vorhanden. An die Gefässe schliessen sich manchmal innerhalb der Gliahaufen hyaline Säume an. Die gewucherten Neurogliahaufen bestehen aus sternförmigen Neurogliazellen oder aus unipolaren Zellen mit einem Bündel feiner Fortsätze an einem Ende; zwischen den Zellen liegt ein feiner Faserfilz. Die Neubildung ist nicht scharf gegen das nervöse Gewebe abgesetzt, sondern geht mit infiltrativer Wachstumszone in dasselbe über. Unter Bezugnahme auf die bekannten Untersuchungen Hoffmann's über Syringomyelie und auf die Arbeit des Ref. über die Beziehungen der Gehirngliome zu Entwickelungsstörungen deutet Verf. seinen Fall als eine congenitale Entwickelungsstörung mit Anomalien am Centralkanal und mit Zurückbleiben von Zellnestern längs der Schliessungslinie des Markes; von diesen Zellnestern aus entwickelte sich dann die Neurogliawucherung, welche einen Uebergang bildet von den congenitalen Verbildungen des Centralkanals ohne Gliawucherung zu den aus solchen congenitalen Bildungen hervorgehenden Gliomen mit Spaltbildungen. Die Combination von Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks ist von Interesse, da beide Processe als Folgen von Bildungsanomalien gedeutet werden dürfen; etwas näheres über den Zusammenhang beider lässt sich freilich nicht aussagen.

Habermann (34) bespricht zunächst die Untersuchungen von Garrè, durch welche gezeigt wurde, dass bei etwa 12 pCt. der Fälle von Neurofibromatose sarkomatöse Degeneration der Tumoren eintritt. Diese secundär malignen Neurome sind zu unterscheiden von den primären Sarkomen der Nerven, welch letztere sich infolge früher, weitausgedehnter Metastasenbildungen, localer Recidive und Verwachsungen mit der Umgebung als die maligneren erweisen, während die secundären an Neurofibrome sich anschliessenden Sarkome seltener Lokalrecidive und selten und erst spät innere Metastasen machen, auch nicht ihre Kapsel zu durchbrechen und nicht zu verwachsen pflegen, dagegen regelmässig multiple regionäre und allgemeine Recidive in Neurofibromen anderer Körperregionen bedingen. Nach Besprechung der betr. Litteratur giebt Verf. ausführlich die Krankengeschichte eines von ihm beobachteten Falles wieder. Bei einem 28jährigen weiblichen Individuum mit starker Skoliose wurde zuerst 1893 am r. Ischiadicus und 1895 im r. Ulnaris ein enteneibezw. kirschgrosser schmerzhafter Tumor exstirpiert, welche beide mikroskopisch (Prof. Lubarsch) als Fibrosarkome der Nervenscheide (ohne Nervenfasern) zu deuten waren; die Schmerzen und Parästhesien strahlten im Endausbreitungsgebiet der betr. Nerven aus. Ebenfalls 1895 traten 4 erbsengrosse subcutane schmerzhafte Geschwülste im Gebiet des l. Nervus occipitalis am Hinterkopf auf; eine wurde exstirpiert und erwies sich als beginnendes Fibrosarkom des N. occipitalis, zumteil noch mit nervenhaltigen deutlich fibromatösen Partien (Lubarsch). Da hier in einem Tumor fibromatöse und sarkomatöse Partien nebeneinander bestanden, so ist dadurch die Entstehung der Sarkome aus den Neurofibromen demonstriert. In der Folgezeit nahm die Zahl der Geschwülste rasch zu, Ende 1896 fanden sich an Schultern und Rücken diffus bräunliche Pigmentierungen, ausserdem dort, sowie an Armen und Beinen naeviartige rundliche und längliche Pigmentflecke. An beiden Armen, an der Brust (z. B. auch an der r. Mamilla), am Bauch, am linken Bein, am Hinterkopf eine Anzahl grössere und kleinere, weichere und derbere,

teils braun pigmentierte, teils bläulich schimmernde, flache oder stärkere prominente subcutane Geschwülste, die von Epidermis überzogen sind. (Fibromata mollusca). Bei den weicheren fühlt man im Innern manchmal einen derberen Strang; die meisten Knoten sind nicht schmerzhaft. Einer, welcher am l. Nervus radialis am Oberarm sitzt, ist dagegen stark druckempfindlich und verursacht ausstrahlende Schmerzen im Radialisgebiet. Andere Geschwülste sind palpabel im Gebiet des l. N. cruralis, am Gesäss rechts in der Höhe des Steissbeins. Der r. Ischiadicus erscheint verdickt, ebenso wahrscheinlich der linke Vagus verdickt und sehr schmerzhaft. Auf Drängen der Pat. wurden noch einige Geschwülste am Kopf, Thorax, Gefäss, am Oberschenkel und am N. radialis exstirpiert. Die Geschwülstchen hängen jeweils an Nervenästchen, welche zumteil spindelförmige Auftreibungen zeigen. Die Zahl der Geschwülste nahm immer mehr zu. Heftige Schmerzanfälle im Bauch erregten Verdacht einer Beteiligung der Splanchnici an der Neurofibromatose. Die zuletzt exstirpierten Tumoren erwiesen sich nach Untersuchung von Thierfelder als multiple vom intrafasciculären Bindegewebe ausgegangene, anfangs gefässreiche, später stark ödematöse Neurofibrome mit nach Qualität und Quantität nicht wesentlich veränderten Nervenfasern.

Die Entwickelung der ganzen Erkrankung entspricht dem Krankheitsbild, welches v. Büngner für die generalisierte Neurofibromatose auf congenitaler Anlage gezeichnet hat; ein Unterschied ist aber in dem Auftreten von Sarkomen gelegen, welche im vorliegenden Fall schon im Frühstadium der Erkrankung sich einstellten; warum später die secundär maligne Entartung aufhörte und nur, soweit der Fall beobachtet ist, Neurofibrome sich weiterentwickelten, ist nicht zu sagen. Klinische Anhaltspunkte für die Unterscheidung der noch rein fibromatösen und der schon sarkomatös gewordenen Tumoren waren nicht sicher zu ermitteln; die Schmerzhaftigkeit der Tumoren schien sich (wie aus dem mikroskopischen Befund hervorging) mit der zunehmenden Alteration der Nervenfasern zu steigern, mit dem Zugrundegehen der Fasern wieder zu schwinden. Eine noch so radicale Operation wird sowohl bei einer Neurofibromatose, als auch bei secundär maligner sarkomatöser Entartung wegen der immer wieder auftretenden Recidive keine dauernde Heilung bringen; es scheint, dass Exstirpationen das Auftreten neuer Tumoren begünstigen. Nach exstirpierten secundären Sarkomen brauchen die Recidive nicht bösartiger zu sein als die exstirpierten Geschwülste. Die Operation bezweckt vor allem die Linderung der heftigen Schmerzen.

Petrén (63) hat bei einem Falle allgemeiner multipler Neurome (Fibrome der Nerven) entgegen den meisten sonstigen Beobachtungen, welche ohne sarkomatöse Umwandlung der Geschwülste waren, intensive Ausfallserscheinungen in der sensibeln und motorischen Sphäre beobachtet, wie dieselben bei einer chronischen ausgebreiteten Neuritis vorkommen können. Die Erscheinungen stimmen im Wesentlichen mit den von Déjerine und Sottas bei zwei Fällen von „névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“ beobachteten überein. Verf. glaubt, dass diese Neuritisform und die allgemeinen multiplen Neurome mit einander sehr nahe verwandt sind. Wahrscheinlich lag in dem von P. beschriebenen Fall eine Compression des Rückenmarks durch Geschwulstknoten an den spinalen Nervenwurzeln vor. Histologisch fand Verf. bei diesen Fällen an den Nervenfasern eines excidierten Tumors (Section ist nicht gemacht) eine mässige Atrophie und Entartung, die sich wohl sehr langsam entwickelt hat. Gar keine oder sehr langsame Zerstörung der Nervenfasern

ist den gutartigen Neurofibromen eigen, während durch etwa eintretende sarkomatöse Umwandlung eine schnellere und intensivere Entartung der Nervenfasern bedingt wird. Marklose Nervenfasern spielen im Bau der multiplen Neurome keine bedeutende Rolle. Verf. glaubt, bei einem zweiten Falle multipler allgemeiner Neurofibrome Neubildung markhaltiger Nervenfasern gefunden zu haben; er schliesst auf solche neugebildeten Fasern aus der Aehnlichkeit der Fasern mit den bei experimenteller Nervenregeneration und sonst gelegentlich beobachteten neugebildeten Nervenfasern. Es würde demnach in den multiplen Neuromen neben Schwund der Nervenfasern an einer Stelle gleichzeitig Neubildung an anderer Stelle bestehen. Aus der Literatur weist P. nach, dass bei einem grossen Teil der Fälle von multiplen Neuromen hereditäre neuropathische Belastung vorhanden ist, bei manchen Fällen ist direkte Heredität der Geschwulstbildungen bezw. deren Anlagen anzunehmen.

Eine grössere Anzahl der mit multiplen Neurofibromen behafteten Personen waren mehr oder minder geistesschwach, zum Teil ausgesprochene Idioten. Bei der erwähnten Neuritisform spielt die neuropathische Belastung und Heredität ebenfalls eine Rolle; diese Neuritis sowohl wie die multiplen Neurofibrome beruhen auf einer fehlerhaften congenitalen Anlage, die vielleicht in einer vermehrten Wachstumsenergie des Nervenbindegewebes, bezw. einer relativ verminderten der Nervenfasern besteht. Für die Neurofibrome kann man mit Goldmann diese fehlerhafte Anlage als eine Hemmungsmissbildung, d. h. als ein Verharren des Bindegewebes auf dem embryonalen Stadium (? Ref.) auffassen. Die vorliegenden Veröffentlichungen über multiple Neurofibrome sind in der sehr ausführlichen Arbeit, welche mit einigen Tafeln ausgestattet ist, eingehend berücksichtigt; ein reichhaltiges Literaturverzeichnis ist angefügt.

Benda (9) demonstriert mikroskopische Präparate eines von Menke beschriebenen Falles von Neuroma plexiforme mit allgemeiner Multiplicität von Neuromen. Es handelt sich um die bekannte geschwulstartige Verdickung der bindegewebigen Nervenscheiden, also um Fibrome der Nerven; die Bindegewebsentwickelung scheint in der blätterigen Scheide zu beginnen und dringt mit der Henle'schen Scheide ins Innere der Nervenstränge ein. Vortr. ist geneigt anzunehmen, dass doch neben dieser Bindegewebsentwickelung noch eine gewissermassen compensatorische Neubildung von Nervenästchen in der Haut vor sich geht, welche dann ihrerseits wieder von der Geschwulstbildung befallen werden können.

Vortr. schliesst Bemerkungen an über eine vorzugsweise für das periphere Nervensystem geeignete, schnelle Methode, welche schon in 3 bis 4 Tagen Markscheidenfärbung nach dem Prinzip der Weigert'schen Haematoxylinfärbung erzielt. Kleine Gewebsstücke werden wenige Stunden in 10 % Salpetersäure gehärtet, dann 24 stündiges Einlegen in Kalibichromatlösung oder 1 % Chromsäure-Lösung; mehrstündiges Waschen in fliessendem Wasser; Gefrierschnitte, dann Beizung und Färbung der Schnitte nach Weigert, Pal oder der Heidenhain'schen Eisenhämatoxylinmethode.

Carcinommetastasen im peripherem Nervensystem.

Hueter (42) untersuchte Carcinommetastasen des peripheren Nervensystems bei einer Frau mit ausgedehnter Metastasierung eines Mammacarcinoms. Die zum Leberhilus ziehenden Aeste des Vagus und Sympathicus lagen eingebettet in dem dicht krebsig infiltrierten periportalen Bindegewebe des Hilus und waren selbst von Krebs durchwachsen. Die Invasion

der Nerven durch das Carcinom geht in typischer Weise so vor sich, dass zuerst die in das Bindegewebe des Epineuriums eingedrungenen Krebszellen an einer Stelle das Perineurium durchbrechen, dann dringen sie die Nervenfasern zur Seite und breiten sich zwischen Perineurium und Fasermasse in Form eines Halbmondes oder Ringes (im Querschnitt) aus. Die Nerven erscheinen daher auf Quer- und Längsschnitt von einem dicken Mantel von Geschwulstgewebe umgeben. Im Perineurium kann sich das Carcinomgewebe entlang dem Nerven über grössere Strecken hin ausbreiten. Möglicherweise kann auch ein Durchbruch der Geschwulst von innen nach aussen durch das Perineurium in umgekehrter Richtung erfolgen. Im weitern Verlauf dringen die Krebszellen weiter centralwärts vor, indem sie anfangs die Bindegewebsfasern des Endoneuriums auseinander drängen, später aber auch in Form von Zapfen sich zwischen die einzelnen Nervenfasern hineinschieben, letztere können dabei in grosser Ausdehnung zugrunde gehen. Spezifische Färbungen der nackten Axencylinder gelangen nicht. Ob auch durch die Capillaren des Endoneuriums eine metastasiche Verschleppung von Geschwulstkeimen stattfinden kann, war nicht festzustellen.

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdoc. Dr. Ludwig Mann in Breslau u. Dr. Curt Mendel in Berlin.

1. Adamkiewicz, Ueber die Schwere der Gliedmassen. Zeitschr. f. Krankenpflege No. 7 (s. Kap. Allg. Physiol. des Nervensystems, p. 118.
2. Adler, Onanie und Schularbeiten. Zeitschr. f. pract. Aerzte, No. 16.
3. Derselbe, Linksseitige Hemihypaesthesie. Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterländ. Kultur, p. 72.
4. *Aghavnan, Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hémiplegie organique. Thèse de Paris.
5. Allard u. Meige, Effets produits par les différents modes d'excitation de la peau dans un cas de grand dermographisme. Journ. de Neur. No. 21.
6. *Alpar, Scleroderma universalis. Arch. f. Dermogr. u. Syphil. Bd. 46. H. 1. p. 149.
7. Alt, Ferd., Zur Pathologie des corticalen Hörcentrums. Wien. klin. Woch. p. 229.
8. *Althaus, Julius, On failure of brain power (Encephalasthenia), its nature and treatment. Fifth Edit. London, Longmanns-Green & Co.
9. Angelini, A., Su di una sindrome simulante la malattia di Erb-Goldflam. Rivista quindicuiale di Psichiatria. II, 5.
10. Anton, G., Ueber Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Wien. klin. Woch. No. 10.
11. Arnheim, G., Ueber einen Fall von congenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 154. p. 300.
12. Askanazy, L., Fall von Hyperaemie, Hyperthermie und Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte. Ref. Deutsch. med. Woch. V. B. 30. p. 219.
13. Babinsky, Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. La semaine med. p. 321.
14. Derselbe, Ueber das Zehenphaenomen (Phenomène des orteils). Przeglad lekarski No. 28 und 29. (Polnisch.)
15. Bähr, F., Kritische Bemerkungen zur Scoliosis ischiadica. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. Heft 2.

16. Baldy, J. M., The relations of nervous disorders in women to pelvic disease. Philad. med. Journ. p. 130. Vol. 2.
17. Ballard, Rob., On some mental factors in the causation of death under chloroform. Lancet 7. Mai.
18. *Barwell, Rich., Pes planus and pes cavus. The Edinb. Med. Journ. I. p. 113.
19. Baudet, R., Du mal perforant buccal. Revue neur. No. 23.
20. Baylac, Josef et Lagriffe, Lucien, Etude d'un cas de spina bifida. Annal. de med. et chir. No. 14.
21. *Bea, Charles, Prolonged gestation, acrania, monstrosity and apparent placenta praevia in one obstetrical case. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 24. May.
22. Bechterew, W. v., Das electrische Trichoaesthesiometer und die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers. Neurol. Centralbl., No. 22.
23. Derselbe, Ueber einen neuen Algesimeter. Obozrenje psichjatrji, No. 6. (Russisch.)
24. Beck, Carl, Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Spina bifida. New York. med. Woch., No. 8.
25. *Beer, Berthold, Ueber Sclerodermie. Wien. med. Bl., No. 11—15.
26. *Beer, Hermann, Ueber Herzepilepsie. Berl. therapeut. Woch., No. 37.
27. *Beevor, E., On the bilateral action of the latissimus dorsi in hemiplegia. Brit. med. Journ., 1. Oct., p. 976.
28. °Begonne, L., Contribution à l'étude du doigt à ressort. Inaug.-Diss. Lausanne.
29. Berg, G., Zur Aetiologie der Incontinentia urinae. Wien. med. Woch., No. 2.
30. Bernhardt, M., Ueber rhythmische Gaumensegelcontractionen. Deutsche med. Woch., No. 30.
31. Derselbe, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans. Ibidem, No. 10.
32. Derselbe, Das Ch. Bell'sche Phaenomen bei peripherischer Facialislähmung. Berl. klin. Woch., No. 8.
33. Derselbe, Zweite Mitteilung. Ibidem, No. 48.
34. Bickel, Adolf, Die Bedeutung der Sensibilität für den thierischen Organismus. Münch. med. Woch., No. 6.
35. Derselbe, Anmerkungen zu dem Aufsatze: Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität von Korniloff. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 13.
36. Binz, H., Ueber einen typischen Fall von Menière'scher Affection Heilung. Wien. med. Woch., No. 4.
37. Blaschko, A., Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. Festschr. zu Ehren v. Phil. Jos. Pick.
38. Bloch, M., Krankenvorstellung. Ref. Neurol. Centralbl., No. 23. p. 1104.
39. *Boari, Elementi di anatomia semiologica et diagnostica dei sistema nervoso. Garagnani et Figli. Bologna.
40. Bodon, K., Die diagnostische Bedeutung des Bauchreflexes in der Gynaekologie. Centralbl. f. Gyn., No. 5.
41. Bonney, S. G., Functional nervous disturbances in pulmonary invalids. Journ. of the am. med. Assoc., No. 24.
41a. Bonnier, Le signe de Ch. Bell dans la paralysie faciale periphérique. Rev. neurol. No. 8.
42. *Bratiano, Etude sur l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Thèse de Paris.
43. Braun, H., Regionäre Anästhesie und Blutleere. Centralbl. f. Chir., No. 43.
44. Breitung, Ueber Besserhören im Lärm und die Bedeutung des Phänomens für die Pathologie und Therapie der chronischen progressiven Schwerhörigkeit im Lichte der Neuronen-Lehre. Monatschr. f. Ohrenhk., No. 11.
45. Breton, A., Un cas compliqué d'andition colorée. Journ. des Praticiens. 13. X., ref. L'Indep. med. 46.
46. *Mc Bride, P., Some aural Neuroses. Practitionner — August.
47. *Brissaud, La paraplégie flaccide. Rev. neurol., No. 11.
47a. *Derselbe, Les symptomes de topographie metamérique aux membres. La Semaine med., p. 385.
48. Brown, James M., und Daland, Judson, Menière's disease, with report of a case. Journ. of the am. med. Assoc. v. 26. Februar.
49. Brown, V. J., Orificial irritation in relation to neural disturbances. Journ. of the am. med. Assoc., No. 21.
50. *Derselbe, Hyperkinesis of the muscles of mastikation a symptom and an etiologic factor in nervous affections. Journ. of the Amer. med. Ass. XXX., No. 20.
51. *Bruce, Alex, Valeur clinique de la thermométrie dans le diagnostic des localisations des hémorrhagies intracraniennes. La Semaine med., p. 313.
52. *Bucher, Jacob F., Strange mental phenomenon. Medical record 19. II., p. 283.
53. Bulkley, L. D., Neurotic eczema. Journ. of the Amer. med. Ass. XXX., No. 16.

54. *Burg, A., Ueber einen typischen Fall von Menière'scher Affection. Wien. med. Wochenschr., No. 4.
55. Burr, C. W., The mimicry of tumor of the brain by chronic nephritis. Philad. med. jour. I, No. 6.
56. Calmann, A., Sensibilitätsprüfungen am weiblichen Genitale nach forensischen Gesichtspunkten. Arch. f. Gyn., Bd. 55, H. 2.
57. *Campbell, H. J., On four obscure cases of intracranial disease. Brit. med. Journ. 1. X., p. 959.
57a. Campos, Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique. Le Progrès Méd. s. 97., ref. Neurol. Centralbl., Bd. XVII., p. 1101.
58. *Cassel, Hémiplégie et épilepsie partielle, d'origine pneumonique. Diagnostic post mortem. Journ. des soc. méd. de Lille v. 11. Decbr. 97.
59. Cerf, Léon, Une observation de vertige auriculaire. L'Anjou. med., No. 1, ref. Rev. neurol., No. 11.
60. Chodounsky, L'influence du refroidissement dans l'étiologie des maladies. Revue neur., No. 20.
61. Ciaglinski. K., Ueber die Gehirnerscheinungen, welche die Lungenentzündung bei Kindern begleiten. Gazeta lekarska, No. 7. (Polnisch).
62. *Claparède, Ed., Du sens musculaire à propos de quelques cas d'hémiataxie posthémiplégique. Inaug.-Diss. Genf, 1897.
63. Coolidge, A., A case of cerebro-spinal fluid from the nose. Bost. med. Journ., Vol. 139, No. 20.
64. *Cornil, Besançon et Griffin., Tuberculose expérimentale du cerveau. Bull. de la Soc. anat. de Paris, fasc. 6.
65. Coulon, M., Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux, No. 16.
66. Crawford, S. K., The paralyses. Journ. of the Amer. med. Ass. XXX., No. 14.
67. *Crothers, T. D., Alcohol as a causative factor in diseases of the central nervous system. Journ. of the Amer. med. Assoc. April 9.
68. Curzio, E., Un caso di assenza congenita parziale della tibia. La settimana medica dello Sperimentale, No. 18.
69. Czajkowski, Ein Beitrag zur Diagnose der Herderkrankungen des Gehirns. Gazeta lekarska, No. 9—11 (Polnisch).
70. *Dalton, Normann, Double Athetosis. Clinical Soc. of London 20. X. Lancet 5. XI.
71. Dana, C. L., Psychro-Aesthesia (cold sensations) and psychro-algia (cold pains). New-York. med. journ., No. 9, 26. 2., p. 273.
72. Danlos, Lichen plan sur une branche nerveux. Soc. franc. de Derm. v. 10. II. Revue neurol., No. 23.
73. Déjérine, M., Atrophie osseuse dans l'hémiplégie. Soc. de biol. ref. in L'Indépend. med. No. 8, p. 61.
74. *Déjérine et Long., Sur la localisation de la lésion dans l'hémi-anaesthésie dite capsulaire. Soc. de Biol. ref. La Semaine med., p. 516.
75. *Déjérine und Theohari, Sur l'atrophie des os du coté paralysé dans l'hémiplégie. Compt. rend. de la Soc. de biol. 19. II., 284.
76. Demoor, Jean., Le vertige et les troubles de l'équilibre. Journ. med. de Brux. No. 46.
77. Dercum, F. X., A case of hemialgia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 4.
78. Derselbe, On scleroderma and chronic rheumatoid arthritis. Ibidem, No. 10.
79. *Donkin, Hemisanaesthesia. Neurol. Soc. of London v. 24. II. Brain. Spring., p. 141.
80. *Dorche, Essai sur l'encephalopathie rhumatismale. Thèse de Montpellier.
81. Duckworth, D., Somes cases of cerebral disease in which the function of respiration entirely ceases for some hours before that of the circulation. Edinb. med. journ. Febr., p. 145.
82. Duff, John Milton., Some reflex disturbances due to pelvic disease. Journ. of the am. med. Ass., Vol. 30, No. 1.
83. *Dunn, B., Sherwood., The pathological relations of uterine and nervous diseases. Americ. med. Assoc. ref. med. News, 25. June.
84. *Eastmann, F., Some of the causes of nervous disturbances. Journ. of the Amer. med. Ass. XXX. 11.
85. Edes, Robert T., The relations of pelvic and nervous disease. Journ. of the am. med. Assoc. Vol. 31, No. 20.
86. Egger, De la perception et de la conduction de l'irritant. La semaine médicale. No. 40. p. 324 (s. Kap. Spez. Physiol. d. periph. Nerven. p. 203).
87. *Derselbe, Troubles respiratoires paradoxant dans l'hémiplegie. ibidem No. 32. p. 262.

88. Egger, F., Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 31. H. 1—2.
89. Eichhorst, Herm., Ueber Erkrankungen des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie. Arch. f. klin. Medicin p. 519.
90. Erb, W., Ueber das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen. D. Zschr. f. Nervenkrankh. Bd. XIII.
91. Erben, S., Differentialdiagnostische Bemerkungen über rheumatische Schmerzen an den unteren Extremitäten. Wien. med. Pr. Nof 29/30.
92. Eshner, A. A., A case of adiposis dolorosa. Philad. med. journ. II No. 15.
93. Eskridge, J. T., Difficulties in determining the causes of coma. New-York med. journ. No. 5/6 (s. den Jahresbericht für 97 p. 312).
94. Etienne, Etude sur les Arthropathies nerveuses. Revue méd. de l'Est. XXX. No 3.
95. Eulenburg, Ergographische Curven der Myasthenia pseudoparalytica gravis. D. med. Woch. No. 9.
96. Ewart, Will., The diagnostic uses of percussion of the vertebral spines, with general remarks ou „Pleximetric“ bones and viscera. Lancet 2. VII.
96a. *Fangouin, La rétention d'urine d'origine nerveux chez la femme. Thèse de Paris.
96b. *Farez, P., Un dexiotètomètre. Soc. de thérapeut. Paris 22. VI. Ref. L'Indép. médic. p. 207.
97. Feindel et R. Oppenheim, Sur les formes incomplètes, de la neurofibromatose, la maladie de Recklinghausen. Arch. gener. de med. Juillet.
98. Féré, Ch., Note sur la paralysie du facial supérieur dans l'hémiplégie par lésion cerebrale. Nouv. iconogr. de la Salp. No. 3.
99. Derselbe, Note sur une paralysie d'occupation. La Belgique med. No. 37.
100. Derselbe, Prehemiplegic pain. Journ. de med. Jan. 10th. Ref. Brit. med. journ. Febr. 19.
101. Ferrari, G. C., Ricerche ergografiche nella donna. Riv. sperim. di Fren. XXIV, 1.
101a. *Derselbe, Sensibilité météorique de l'organisme humain. Corriere sanitar. 27. II. Ref. L'Indép. méd. p. 116.
102. Fischer, E. D., Paralysis; its forms prognosis and treatment. Medical record. Febr. 26. p. 298.
103. Flockmann, Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor. Ref. Deutsch. med. Woch. V. B. 36.
103a. *Forestier, H., Rhumatisme chronique vertébral, ses formes cliniques. Congrès internat. d'Hydrologie à Liège. Ref. L'Indép. méd. p. 349.
104. Fornasari di Verce, E., Le morti per pellagra, alcoolismo e suicidio in Italia. Riv. sperim. di Fren. XXIV, 1.
105. Derselbe, Le morti per malattie del sistema nervosa in Italia nel decennio 1887—96. Rev. speriment. di Freniatria XXIV, 3—4.
106. Freud, Siegm., Die Sexualität in der Aetiologie der Neurosen. Wien. klin. Rundschau No. 2—7.
107. Fürbringer, P., Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion des oberen Rückenmarks. D. med. Woch., No. 34.
108. Fürstner, Erkrankungen des Nervensystems auf hereditärer Basis. Unterelsäss. Aerztever. Strassburg, ref. Neurol. Centralbl., No. 10, p. 473.
109. Funken, E., Zitterbewegungen und ein Fall v. Pseudospastischer Parese mit Tremor. Diss. Bonn.
110. *Gallavardin, L., Complications nerveuses des oreillons. Gaz. des hosp., No. 144.
111. *Ganault, Contribution à l'étude de quelques reflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. Thèse de Paris.
112. Gehuchten, A. van, A propos de la contracture post-hemiplégique. Revue neurol., No. 1.
113. Derselbe, Etat des réflexes et anatomie pathologique de la moëlle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque. Journ. de neur., No. 12.
114. Derselbe, A propos du phénomène des Orteils. Journ. de Neur., No. 14.
115. Derselbe, Phénomène des orteils. Journ. de neur., No. 8.
116. *Gérand, Le doigt hippocratique et l'ostéopathie hypertrophiante pneumatique. Thèse de Toulouse.
117. Gerhardt, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarkslaesionen. ref. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 612.
118. Notes on some cases at the German Hospital: IX. A case of non progressive disease on one side of the Brain. St. Bartholmäus Hosp. Reports Vol. 34, p. 309. IV. Deviation of the tongue and soft palate etc. Ibidem.
119. *Gilles de la Tourette, Evolution prognostic et traitement de l'hémiplégie organique. La Semaine Med., p. 385.

120. Glorieux, M., Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski. An. de la soc. Belg. Neur. No. 5. p. 173.
121. Gnesda, Max, Ein Fall von neuntägiger Anurie. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. III.
122. *Goodhart, J. F., Functional dysphagia. Brit. med. journ., p. 1978.
123. Grasset, J., Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. Rev. neur., p. 121.
124. Greco, V., Su di una presnuta nuova entità chinesa: geroderma genito-distrofico (Rummo). Riv. di patolog. nerv. e ment., III. 8.
125. Guthrie, Josef A., Discordant sounds a menace to nerves. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., 12. XI.
126. Hallock, F. K., Equilibration and its relation to vertigo. Journ. ot nerv. and ment. dis., No. 3.
127. Hare, H. A., A report of a case of anusual edema in hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 3.
128. Haskovec, Refroidissement dans l'étiologie des diverses maladies nerveuses. Rev. neur., p. 744.
129. Derselbe, Nachlazení v etiologii chorobnervový́k (Verkühlung in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.) Verein der böhmischen Aerzte in Prag.
130. Hawkins, Herbert, Demonstration of a case. Brain, Spring, p. 142.
131. Heimann, Theodor, Ueber progressiv fortschreitende Schwerhörigkeit. Wien. klin. Rundsch., No. 48—52.
132. Heise. W., Diabetes insipidus und Medulla oblongata. Inaug.-Diss. Berlin.
133. *Herbert, La camptodactylie. Gaz. hebdom. de med., No. 65.
134. Hersmann, C. C., Nervousness an element in hyperpyrexia. The Journ. of the american med. Ass., 17. Nov.
135. Herzog, Ludwig, Eine Studie zur Klinik der nervösen Dyspepsie. Zeitschr. f. diät. und phys. Therap., Bd. II, H. 2.
136. Heurtaux, Un cas de spina bifida. Rev. neurol, No. 22.
137. Higier, Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anaesthesie des Gesichts. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13, H. 3—4.
138. Hinsdale, Guy., Urticaria involving the uvula and nearly causing asphyxia. The Philad. Polyklinik v. 30. Juli.
139. Hirsch, W., On example of total unilateral congenital sweating of the face. New York. neur. Soc. v. 8. März. Journ. of nerv. and ment dis., No. 4.
140. Hirsch, H. H., Das Verhalten der Achillessehne bei Contraction der Wadenmusculatur. Centralbl. f. Chir., No. 2 (cf.: Physiologie der peripheren Nerven p. 192).
141. Hoeflmayr, L., Ueber Pseudoparesis spastica. Münch. med Woch, No. 45.
142. Hoffmann, Durch Radiographie nachgewiesene Fremdkörper als Ursache spinaler und peripherer Lähmung. Ref. Neurol. Centralbl., No. 22, p. 1065.
143. Holzinger, F., Ueber einen Hypothenarreflex. Neurol. Centralbl., No. 19.
144. *Hughes, C. H., The virile or bulbo-cavernous reflex. The Alien. and neur., No. 1.
145. Humiston, W. H., The graver nervous disturbances due to organic changes in the genital organs. Am. Journ. of Obst, November.
146. *Jackson, J. Hughlings, On the relations of different divisions of the central nervous system to the body. Lancet, 8. Jan.
147. Jacobi, F. W., en Beckmann, F. Uriadi, Spondylitis rhizomelica. Psychiatr. eu neurol. Bladen. p. 292.
147a. *Jacquet, L., Hemihyperaesthesie nevro-musculaire chez un arthro-blennorrhagique. Soc. méd. des hopit. Ref. L'Independ, méd., p. 229.
148. *Jandy, C., Remarques sur le mal perforant buccal (d'après la thèse de Dr. Baudet). Gaz. hebd. du med., No. 101.
149. Janeway, E. G., Two attacks of temporary hemiplegia occurring in the same individual as the result of the use of peroxide of hydrogen in a sacculated empyema (Pleural). Amer. Journ. of the med. sc., Oct.
150. Jendrassik, E., Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 61.
151. Joachimsthal, Ueber Brachydactylie und Hyperphalangie. Virchow's Arch., Bd. 151, p. 249.
152. *Jot, Plötzlicher Tod durch Choc. Ref. Allg. Wiener med. Zeitschr., No. 7.
153. Jürgensen, Th. v., Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. Arch. f. klin. Med., Bd. 60.
154. Kabanow, Sur le rôle de l'hérédité etc. Revue de méd., No. 10.

155. Kapsammer, G., Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 56, H. 2 (s. Jahresbericht 1897, p. 187).
156. Derselbe, Ein weiterer Beitrag dazu. Wien. klin. Woch., No. 23 (s. Jahresbericht 1897, p. 799).
157. Kerr, J., Nervous sequelae of influenza. Brit. med. Journ., 12. Nov.
158. Kienböck, Demonstration von Röntgenbildern. Ref. Monatschr. f. Psych. Bd. IV, H. 5, p. 419.
159. Kingscote, E. C., Vagus origin of asthma and its treatment. Med. soc. of London, Lancet vom 2. 4.
160. *Kissel, A., Fünf Fälle von nervösem bronchialem Asthma bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 24, No. 3—4.
161. *Klein, Gust., Hyperemesis gravidarum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaek., Bd. 39, No. 1.
162. Klippel, M., De la soif paroxystique. Journ. des practiciens, 19. März.
163. Koeniger, H., Symptomatologie und Aetiologie des Mal perforant du pied. Diss. Bonn.
164. Koester, G., Zur Kenntniss der Beschäftigungsneurosen. Arch. f. klin. Medicin.
165. Koester, Ist das sog. Bell'sche Phaenomen ein für die Lähmung des N. facialis pathognomonisches Symptom? Münch. med. Woch., No. 28.
166. Koffler, A., Ueber den diagnostischen Werth der Quinke'schen Punction im Anschluss an einige geheilte Fälle von Meningitis cerebrospinalis. Ung. med. Pr., No. 44.
167. Derselbe, Quincke punctio diagnostikus értekéröl nehany meningitis cerebrospinalis eset Kapesán (Ueber den diagnostischen Werth der Quincke'schen Punction im Anschluss an einige Fälle von Meningitis cerebrospinalis). Orvosi hetilap, p. 523.
168. Kohlrausch, Ueber Aufnahme photographischer Bilderreihen und deren Wiedergabe durch Projection. Ref. Neurol. Centralbl. No. 99, S. 432.
169. Koll, Ed., Zur Lehre vom Patellarsehnenreflex. Würzburg-Stahel.
170. Korniloff, Ueber die Veränderungen der motorischen Function. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12, H. 3—4.
171. Kraus, Fr., Ein Fall von „Cerebralrheumatismus". Mitt. d. V. d. A. Steierm. No. 6.
172. Krückmann, Eine weitere Mittheilung zur Pathogenese der sog. Stauungspapille. Leipzig, Wilh. Engelmann.
173. Krueger, A., Ueber Sklerodactylie. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.
174. *Lambert, Otto, The nocturnal manifestions of disease in children. Medic. News. 18. Juni.
174a. *Larronmets, Contribution à l'étude de l'incontinence nocturne d'urine des enfants et adolescents. Thèse de Paris.
175. Lauenstein, Carl, Zur Frage der Function d. Hand bei Versteifung resp. Contractur einzelner Finger. Monatschr. f. Unfallhk. No. 4.
175a. Lea, The sagittal fontanelle. Lancet 16. IV.
176. Lee, E., The frequency of apoplexy, among the higher classes, with suggestions for its prevention and escape from fatality. Journ. of the Amer. med. Ass. XXX. No. 19.
177. *Leroux, Ch., Les paralysies de la Coqueluche. Journ. de chir. et de Thérap. No. 13. Ref. Rev. neurol. 14.
178. Lévai, Josef, Ueber Mal perforant du pied. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 49., p. 558.
179. Levillain, Neuropathologie viscérale. Paris-Malvine.
180. Levy-Dorn, Beitrag zur Lehre v. Tremor. Berl. klin. Wochenschr. No. 36., p. 804.
181. Lindetrem, A., Contribution à l'étude de étiologie du lichen ruber. Nouv. iconogr. No. 2.
182. Linkenheld, L., Zwei Fälle von Kehlkopfschwindel. D. med. Woch. No, 41.
183. Londe, Alb. et Meige, H., Applications de la radiographie à l'étude des anomalis digitales. Nouv. iconogr. No. 1.
184. London, E. S., Ueber den Einfluss der Entfernung der Hirnhemisphären auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand. Centralbl. f. allgem. Path. IX. No. 6—7. (S. Kap. Physiol. des Gehirns. p. 168.)
185. *Löwy, M., Ein Fall von ererbter Polydactylie. Prager Med. Wochenschr. S. 123.
186. *Lucae, Ménière'sche Krankheit und Morbus apoplectiformis Ménièri. Eulenb. Realencycl. 3. Aufl.

187. Luce, H., Zur Pathologie der Hemiplegieen im Gefolge des Keuchhustens. D. Z. f. Nervhk. Bd. XII.
188. Lugaro, Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura e lo stato de riflessi. (Rivista di pathologia nervosa e mentale. Vol. III fasc. 11. Nov.)
189. *Macalister, The causation of Brachy-and Dolichocephaly. The Journ. of Anat. u. Physiol. Jan. p. 334.
190. Mac Cormac, J. M., A case of hemiplegia with convulsions. Lancet. March 26. p. 857.
191. *Maille, Du tubercule souscutané doloureux. Pathogénie des douleurs. Thèse de Bordeaux.
192. Malherbe, M., Alopécie peladoide. Gaz. méd. de Nantes. No. 15 Ref. Rev. neurol. No. 19.
193. Mandl, J., Casuistischer Beitrag zur Commotio cerebri. Wien. med. Wochenschr. No. 40.
194. Manes, Georg, Ueber Aetiologie und Prognose der Herzneurose bei jugendlichen Frauen. Inaug.-Diss. Würzburg.
195. Mangoldt, Fr., Ueber einen Fall von angeborener Gliederverkrümmung. Arch. f. Gyn. Bd. 56, p. 1.
196. Mann, L., Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatschr. f. Psych. Bd. IV. H. 1—2.
197. Derselbe, Zur Physiologie und Pathologie der motorischen Neurone, Naturforscherversammlung zu Düsseldorf, (s. Kap. Allg. Physiol. des Nervensystems, p. 119).
198. Derselbe, Ueber das Bell'sche Symptom bei Facialislähmung. Allg. medicin. Centralztg. No. 48.
199. Manson, Patrick, The sleeping sickness. Brit. med. Journ. 3. Decbr. Ref. N. C. 1899, p. 411.
200. *Marandon de Montyel, De l'évolution comparée des troubles des réflexes. Ref. Revue neurol. No. 5 p. 153.
201. *Marguliss, Contribution à l'étude des troubles nerveux dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris.
201a. *Marie C., Sur la spondylose rhizomélique. Revue de Médecine Avril, p. 285.
202. Marie, P. et Sainton, P., Sur la dysostose cleidocranienne héreditaire. Revue neur. No. 23.
203. Marinesco, G., Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. La Semaine médic. p. 465.
204. Derselbe, Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. La semaine médicale No. 21.
205. Marischler, Ein Fall von Hyperidrosis im oberen Körpertheil mit Untersuchungen des Stoffwechsels. Przeglad lekarski. No. 41—42 (Polnisch.)
206. *Martin, Claud, Henry, Maternal impressions, and their influence upon the foetus in utero. Medical News. 2. April.
207. Martin, S., Spasmodic asthma. Brith. med. Journ. v. 24. Dez.
208. *Marty, J., Contribution à l'étude des accidents cerébro-spinaux dans la grippe. Arch. génér. de méd. Nov.
209. Massalongo, Chronische Arthropathien. Ital. Congr. f. innere Medicin in Neapel. Wien. med. Presse No. 30, p. 1222.
210. Matte und Schultes, Bestimmung der normalen Hörschärfe. Arch. f. Ohrenkrh.
211. Mays, Thomas, The pathology and treatment of acute pneumonia viewed from the standpoint of nervous development. N.-York med. Journ. 31. 12.
212. Meige, Henry, Un lépreux de J. Cornelise. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière. No. 5.
212a. *Derselbe, De l'oedème nerveux familial, Congrès franc. des Med. alienistes etc. à Angers Ref. L'Indép. méd. p. 278.
213. *Meillon, A., Contribution à l'étude des Paralysies laryngées d'origine centrale. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol. No. 11.
214. *Middleton, George L., A well marked case of dermography or factitious urticaria. The Glasgow Med. Journ. Vol. 50. p. 338.
215. Mills, C. K., The reclassification of some organic nervous diseases on the basis of the neuron. Journ. of the Amer. med. Ass. XXXI. No. 1.
216. Minor, L. S., Ueber eine motor. Störung bei Kreuzschmerzen (Trauma, Lumbago Caries etc.) und bei Ischias. Ref. Neurol. Centralblal. No. 10. p. 474.
217. Mirallié, Ch., De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie cérébrale. Revue neur. No. 16.
218. Motschutkowsky, De la sensibilité douloureuse de la peau algésimétrie. Nouv. iconogr. de la salp. No. 4. (S. Jahresbericht. 1897. p. 191.)

219. Derselbe, Ein Apparat zur Untersuchung des Tastsinns (Tacciometer) obozrenje psichjatrji. No. 2. (Russisch.)
220. Moltschanoff, M. J., Ueber Erkrankung des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage. D. Z. f. Nervenkh. Bd. XII. (S. Jahresbericht. 1897. p. 266 u. 799.)
221. v. Monakow, Posthemiplegische Bewegungsstörungen. Ges. d. A. in Zürich. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 5. p. 149.
222. *Morgain, L'énervement. Thèse de Bordeaux.
223. Morison, A., Relation of the nervous system to disease and disorder in the viscera. Lancet. 1—3.
224. *Morno, T. K., Sympathetic points: Their nature and diagnostic value. Glasgow med. Journ. Juli.
225. Mott, Demonstration. Neurol. society of London. Brain Spring. p. 141.
226. *Moyer, H. N., Nervous and mental diseases following pelvic operations. Journ. of the Amer. med. ass. XXXI. No. 11.
227. Derselbe, Intention-Tremor of the arms and hands. Philad. med. journ. II. No. 14.
228. *Müller, Ernst, Das Verhalten der Achillessehne bei Contraction der Wadenmusculatur. Centralbl. f. Chir. No. 11.
229. Muratoff, W. A., Zur Lehre von den Zwangsbewegungen. Ref. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 473.
230. Muskens, L. F. F., Overs complicaties van organische met functionele zennsotiekte (Weekblad van het Nedac Tijdschr. voor Geneesk. 11. 27. p. 1100).
231. Mya, G., Sulla quantità del liquido cefalo-rachidico in rapporto all' età e ad alcuni stati morbosi. Riv. di Patolog. nerv. e ment. III, 9.
232. Neumann, Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. Festschrift zu Ehren von Filipp Josef Pick.
233. Netter, De la valeur du signe de Kernig dans le diagnostic des méningitis. Journ. de neur.
234. Noiszewski und Osipow, Ueber Trichoaesthesie (Haarempfindung) bei Gesunden. obozrenje psichjatrje. No. 10. (Russisch.)
235. Nonne, Pseudospastische Parese mit Tremor. Ref. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 327.
236. *Noquet, Un cas de parosmie subjective. Revue hebdom. de laryng. d'otol et de rhinol. 27. 8.
237. Oliver, James, Trophoneurosis of the uterus. Edinb. med. Journ. Decbr. II. p. 255.
238. Onodi, A., Zur Pathologie der Phonationscentren. Pest. med. chir. Presse. No. 7—8.
239. Oordt, van, Alimentäre Glycosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems. Münch. med. Woch. 1. S. Kap. Physiol. d. Stoffwechsels. p. 130.
240. Oppenheim, H., Nervenkrankheiten und Lecture. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1112.
241. *Ormerod, General athethosis. Brain Spring. p. 143.
242. Osipow und Noizsewski, Untersuchungen über die Haarempfindung bei Nervenkranken. Obozrenje psichjatrje. No. 11. (Russisch).
243. *Osler, William, On diffuse scleroderma with special referrence to diagnosis and tho the use of the thyroid-gland extract. Journ. of cutan. and genito-urinary. disease. Febr. March.
244. Ostmann, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. v. Hammerlang „Ueber den Tensorreflex". Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46. p. 14.
245. Packard, Francis B., Reflex disturbances of nasal origin. The Philad. Med. Journ. Vol. 2. No. 3.
245a. *Parisol, Du reflexe abdominal chez le vieillard. Congr. franc. de Méd. à Montpellier. Avril. Ref. L'Indép. méd.
246. Parry, Wilson, A case of neuromimesis simulating perforated gastric ulceration. Lancet v. 2. April.
247. Patterson, A., Case of Charcots disease. Scott. med. and surg. journ. Vol. III. No. 1.
248. de Paoli, E., et Mori, A., Contributo allo studio del valore della percuszione nella diagnosi delle malattie chirurgische nel cervello. Il Policlinico. 3.
249. *Pause, Rudolf, Ohrensausen. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 33.
250. *Pfister, A., Die Wirkung der Castration auf den weiblichen Organismus. Arch. f. Gynaek. Bd. 56. S. 583.
251. Pick, A., Ueber Hyperaesthesie des Magens. Wien. med. Woch. No. 34.

252. Pisek, Untersuchungen über die Ursache der Irradiation von Schmerzen von der Herzgegend nach der linken oberen Extremität. Nowing lekarskie. No. 9. (Polnisch.)
253. Pitt, N., A case of Hyperpyrexia in a neurotic woman with bronchiectasis. Brit. med. Journ. p. 1977.
254. *Pohlmann, Jul., A note as to the function of the pneumogastric nerve in the production of stomach-diseases. Phil. med. Journ. v. 19. XI.
255. Powell, R. D., The principles which gowern treatment in diseases and disorders of the heart. Brit. med. Journ. March 26.
256. *Poynton, F. J., Acute dilatation of the heart in the rheumatism and chorea of childhood. Medico. chir. transactions. Vol. L. XXXI.
257. Procházka, P., Pseudospasticka paresa stremorem (Pseudospastische Parese mit Tremor). (Easop. cesk. lek.) Casuistischer Beitrag.
258. Pugliese, V., Sul centro psicomotore del muscoli superiori della facicà. Riv. di Patologia nerv. e ment III, 2.
259. *Rabe, Respiration, de Cheyne Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. Thèse de Paris.
260. *Rasch, Chr., Ueber den Einfluss des Tropenklima auf das Nervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54, H. 5.
261. *Raymond, P., De la Sclérodermie. La Sémaine med. p. 73.
262. Reichel, O., Zur Pathologie der Erkrankungen des Streifenhügels und Linsenkerns. Wien. med. Presse No. 19.
263. Reinbach, G., Zur Pathologie und Therapie der durch amniotische Schnürfurchen hervorgerufenen Elephantiasis congenita. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 20, H. 7.
264. *Ribberolle, E., De quelques néuropathies et de leurs rapports avec les lésions congénitales et héréditaires du coeur. Gaz. med. de Paris. p. 238 et 262.
265. Richardt, John, B. O., A case of genu recurvatum with talipes varus and spina bifida. Lancet v. 23. Juli.
266. Rieper, E., Ueber neurogene Temperatursteigerungen bei chronischem Alcoholismus. Inaug.-Diss. Kiel.
267. *Riesmann, David, Trigger-finger, associated with acroparesthetica. Phil. Policl 26. März.
268. Rohmer, Influence de la craniectomie sur les lésions du nerf optique dues à des lésions cérébrales. Soc. de méd. de Nancy ref. Revue neurol. No. 18.
269. Rolleston, H. D., Left hemiplegia. Clin. Soc. of London. Lancet v. 7. V.
270. Derselbe, Hemiplegia during typhoid fever. Brit. med. journ. Mai 7.
271. Rumbold, Thomas, F., Otomyasthenia, muscle deafness. Journ. of throat disease. Jan.
272. Rummo, Gérodermie génito-dystrophique, sénilisme, infantilisme et féminisme. Acad. méd. chir. de Palerme. Revue neur. p. 786.
273. Derselbe, Sur les crises de pleurs, de rire, de bêlement chez les hémiplégiques. Revue neur. No. 20.
274. Salin, M., De nervösa sjakdomars inflylande paden operative Gynäkologien. Hygiea LX, 1, p. 1.
275. *Samouilson, La coexistance de la sclerodermie et des lésions du corps thyroide. Thèse de Paris.
276. Sano, F., Le mécanisme des réflexes. Annal. de la soc. Belge de neur. No. 5.
277. Derselbe, Abolition du réflexe rotulien. Méchanisme des reflexes. Journ. de neurol. 15/16.
278. Schäffer, Ein Knabe mit Sclerodermie en plaques. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. p. 179.
279. Schäffer, O., Ueber eine besondere nervöse Erscheinung bei der Gebärmutterknickung etc. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. p. 1.
280. *Schanz, A., Ein Fall von multip. congenitalen Contracturen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. V.
281. Scheidt, R. C., Nerve fatigue of school childern. Journ. of the Amer. med. Ass. XXXI, No. 15.
282. Scherschewsky, Ueber Symptomatologie functioneller Erkrankungen. Wratsch, No. 46. (Russisch.)
283. Schiff, E., Cerebrale Pneumonien. Ung. med. Pr. No. 40.
284. Schreiber, E., Ueber die cerebralen Störungen im Verlauf des Keuchhusten. Arch. f. Kinderhkde Bd. XXVI, p. 1.
285. Schupfer, F., Sui dolori di origine centrale. Revista speriment di Freniatria. XXIV, 3—4.
286. Schuster, P., Bemerkung zu dem Aufsatz von Herrn Dr. Gass. Simulation oder Autosuggestion. Mon. Schr. f. Unfallheilk. No. 1.

287. *Schwimmer, Dermographismus. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 46, H. 1. p. 129.
288. *Derselbe, Zwei Fälle von Neurodermitis papulosa. ibidem. p. 140.
289. Seiffer, W., Die Head'schen Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe. Verh. d. XVI. Congr. f. innere Medicin (S. auch Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. III, p. 437.)
290. Sekeyan, Contribution à l'étude, du Diabète lévulosurique et du syndrome clinique de Marie Robinson. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol. No. 4.
291. *Sevillain, F., Appendicites nerveuses, ou syndromes appendiculaires névropathiques. L'Indépendance médical. No. 3.
292. Silva, Ueber Herzneurosen. Wien. med. Presse. No. 29, p. 1182.
293. Sinkler, Wharton, Rumination in man. Journ. of the am. med. assoc. Vol. XXX, No. 15.
294. *Smith, Geo Carroll, Menières disease. Bost. med. Journ. Vol. 139, No. 21.
294a. *Soltmann, Night terrors. Annales de Méd. et Chir. infantiles. Ref. Neurol. Centrbl. 15. Sept. Bd XVII, p. 1133.
295. *Soupault, Maurice, Sur un cas de Boulimie. Gaz. des hospitaux. No. 145.
296. *Spear, Raymond, Pluck and nerve in the Navy. Med. News 2. July.
297. *Spiess, G., Beitrag zur Aetiologie einiger nasaler Reflexneurosen. Arch. f. Laryngol. Bd. 7.
298. Spiller, Will. G., Report of three cases of adiposis dolorosa. Med. News v. 26. II.
299. Spillmann, P. et Etienne, G., Six cas de neurofibromatose. Gaz. hebd. de méd. No. 57, 17. July.
300. Stadelmann, Zur Beurtheilung der Nervosität unserer Zeit. Wien. klin. Rundsch. No. 40.
301. *Sterlin, Des troubles sensitifs dans la lèpre. Thèse de Paris.
302. Sternberg, M., Ueber einige Beziehungen zwischen Neurosen und örtlichen Erkrankungen. Wien. med. Presse, No. 21, p. 862.
303. Sternthal, A., Beitrag zur Casuistik der Sclerodermie. Festschr. f. F. J. Pick.
304. *Steven, John Lindsay, Case of scleroderma with pronounced hemiatrophy of the face, body and extremities etc. The Glasgow Med. Journ. Vol. 50, p. 401.
305. Stieda, A., Zur osteomalacischen Lähmung. Monatschr. f. Geburtsh. VIII. 1.
306. Strauss, Demonstration eines Falles von pernicιöser Anämie mit Magen- und Rückenmarkserscheinungen. Berl. Klin. Wochenschr. v. 19. Decbr.
307. Derselbe, Ueber die sog. rheumatische Muskelschwiele. Berl. Klin. Woch., No. 5.
308. Suckling, C. W., On movable Kidney, with special reference to its influence on the nervous system. Edinb. med. Journ., Sept, p. 228.
309. Syllaba, M., Mouvements post-hémiplégiques. Revue neur, p. 302.
310. *Taylor, E. W., Family periodic paralysis. Journ. of. nerv. and ment. dis. No. 9/10.
311. Teodor, F., Spina-bifida avec dédoublement de la moëlle. Giornale di med. legale, No. 3.
312. Terrien, Un cas de respiration de Cheyne-Stokes à cycle absolument regulier avec modifications des pupilles, parallèles aux mouvements respiratoires et anesthésie regulièrement intermittente de la face dans toute la sphère du trijumeau. Progrès Medical, No. 2.
313. Teuscher, Ueber halbseitiges Schwitzen. Jahresbericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1897, p. 6. (s. Jahresbericht 1897, p. 356.)
314. *Thiem, C., Gewohnheitscontractur und Gewohnheitslähmung. Monatsschr. f. Unfallhk. V. Jahrg., No. 2.
315. Thilo, Otto, Kraftbestimmungen zu ärztlichen Zwecken. Münch. med. Woch., No. 30.
316. Thomayer, J., Bolestio hemiplegických n'dech (Schmerzen in den hemiplegischen Gliedern). Casopis ceských lékaru.
317. Thompson, F. A., Henoch's disease of nervous purpura. New York. med. Journ. v. 26. XI.
318. Thomson, St. Clair., Functional dysphagia. Brit. med. Journ., 26. Nov., p. 1616.
319. Thunberg, Thorsten, Bidrag till Andens sinnesfunctioner. Den clubbla eller opprepade smarten salimen (Upsale Läkarefören forandl. N. F. III. 8., p. 513.
320. *Tissot, J., Une famille de sexdigitaires. La Médicine moderne. 24. VIII.
321. Tixier, Sur la nature des réflexes péritonéaux. Lyon méd. No. 50, ref. Rev. neurol. No. 4.
322. Torday, Fr., Sclerodermahoz cratlakowtt hemiatrophia erete (Fall von Sclerodermie mit Hemiatrophie). Orvosi Hetilap III. Beilage, p. 12.
323. Tournier, C., Double hémiplégie, Trismus persistant. Syndrome de paralysie glosso-labio-faciale pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Ophthalmoplégie ne portant

que sur les mouvements volontaires avec conservation des mouvements reflexes. Rev. de méd., No. 8.
324. Tracy, J. L., A case of tachycardia. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXX, No. 20.
325. Derselbe, R., Die Bedeutung der modernen Neuronenlehre für die klinische Medicin. Zeitschr. f. pract. Aerzte, No. 15.
326. Traugott, Demonstration einer rechtsseitigen Facialislähmung. Vortr. gehalten in der medicinischen Section zu Breslau. Allg. med. Central-Zeitung, No. 31 (s. Kap. Allg. Physiol. des Nervensystems, p. 110).
327. *Turner, Aldren., Demonstration. Neurol. soc. of London. Brain Spring, p. 144.
328. v. Uckermann, Rechtsseitige Hemiplegie, motorische Aphasie, Lähmung der Kehlkopf-Adductoren. Arch. f. Laryng., Bd. 7, Heft 2—3.
329. Derselbe, Höresidig hemiplègi, motorish afasi, lemmelse af stzube heredets adductores. Norsh. nag. f. Lagevisdensh., H. R. XIII, 4, p. 390.
330. Verger, H., Des Anesthésies consécutives aux lésions de la zone motriçe. Thèse de Bordeaux, ref. Revue neurol., No. 9.
331. Vesely, Syndrome de Ménière. Rev. neurol., No. 2.
332. *Vespa, A., Perniciöse Hemiplegie. Ref. Wien. med. Presse, No. 20, p. 813.
333. *van Vysen, V., Pornchy innervace jazykovcí (Innervationsstörungen der Zunge). (Sborník poliklinicky.)
334. Wallenberg, Adolf, Anatom. Beitrag zur Frage von der Entstehung des einseitigen Drehschwindels. Danzig, A. W. Kafemann.
335. Weiss, Ed., Der Rheumatismus der Wirbelsäule und Adnexe. Wien, Urban u. Schwarzenberg.
336. Weiss, H., Zur Lehre von den subjectiven Kopfgeräuschen etc. Wien. klin. Woch., No. 47.
337. Derselbe, Eine eigenthümliche Gangart bei resp. nach Ischias. D. med. Woch., No. 12/13.
338. Weiss, M., Die talmudische Medizin. Gehirn- und Nervenkrankheiten. Wiener med. Presse, No. 37, p. 1475.
339. Weisz, E., Fall von Blitzschlag. Prag. med. Woch., No. 6.
340. Wells, Walter A., The Pathogenesis of the nasal reflex neuroses. The Philad. med. Journ, Vol. 2, No. 8.
341. Derselbe, The Pathogenesis of the nasal reflex neuroses. Philad. med. Journ., No. 8.
342. Derselbe, Some nervous and mental manifestations occurring in connection with nasal disease. Am. Journ. of the med. soc., No. 6.
343. Wernicke, Ein Kranker mit totaler linksseitiger Hemiplegie, Hemianaesthesie und Hemianopsie. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur, p. 157.
344. *Wick, L., Ein Fall von nervöser Enteritis. Wien. med. Woch., No. 40.
345. Willits, J. G., Some causes of nervous phenomena in Children. Philad. med. Journ., II, No. 6.
346. Witmer, A. Ferree, Clinical Aspects of the occupation neuroses. Phil. Polycl., No. 5.
347. Woodbury, F., Neurotic or paradoxic cough. Journ. of the Am. med. Assoc., Vol. 30, No. 13.
348. Derselbe, Illustrations of Neurotic or paradoxic cough. Phil. Policl., No. 12.
349. Zweig, W., Ein Fall von geheilter Athethosis bilateralis. Wiener klin. Rundsch., No. 27.

Ein allgemein gehaltener Vortrag von **Mills** (215) giebt eine Classification der Nervenkrankheiten vom Gesichtspunkt der Neuronentheorie. Seine Besprechungen bringen nichts neues bei und sollen daher im Einzelnen nicht wiedergegeben werden, es sei nur im Allgemeinen gesagt, dass er in seiner Gruppirung die toxischen, die entzündlichen Erkrankungen und die primären Degenerationen unterscheidet. Die primären Degenerationen theilt er ein in angeborene und erworbene und sucht die bekannten Krankheitstypen auf Degenerationen einzelner oder mehrerer Neuronsysteme zu beziehen.

Statistische Untersuchungen liefert **Fornasari di Verce** (104 u. 105). In dem ersten Aufsatz giebt er nach amtlichen Zählungen eine statistische

Zusammenstellung der Todesfälle an Pellagra, Alkoholismus und Selbstmord in Italien seit dem Jahre 1881.

(*Valentin.*)

In der zweiten Arbeit unterzieht er die amtliche Sterblichkeitsstatistik einer Kritik und hält den darin enthaltenen Rückgang der Zahl der Todesfälle an Epilepsie und Hirnapoplexie, sowie das Anwachsen der Myelitis-Todesfälle für zweifelhaft, für möglich die Verminderung derjenigen an Encephalitis und Dementia paralytica, für wahrscheinlich die Verminderung der Todesfälle an Chorea und Eklampsie bei Kindern, sowie die vermehrte Zahl der an Meningitis Gestorbenen.

(*Valentin.*)

Weiss (338) berichtet über die im Talmud angeführten Namen, die daselbst gegebene Erklärungs- und Behandlungsweise für folgende Hirn- resp. Nervenkrankheiten: Gehirnhyperämie, Hemicranie, Epilepsie, Lachkrampf, Kynanthropie und Lycanthropie, Bulismus und Parese der unteren Extremitäten.

Aetiologie.

Scheidt (281) und **Willits** (345) beschäftigen sich mit den Ursachen der Nervenerkrankung im kindlichen Alter. Sie besprechen die vielerlei Schädlichkeiten, die in unseren socialen und hygienischen Verhältnissen, in der Art des Unterrichtes u. s. w. begründet sind. Neue Gesichtspunkte bringen die beiden Arbeiten nicht bei, weshalb auf ihre nähere Besprechung hier verzichtet werden kann.

Stadelmann (300) sucht eine der Ursachen der Nervosität unserer Zeit in der materiellen Richtung des Zeitgeistes, in dem Mangel an ethischen Idealen. „Nur Materie, nur Genuss oder nur Arbeit, um zum Genusse gelangen zu können in seinen verschiedenfachsten Formen. Das ist das Losungswort —.“ In diesem Jagen nach Realem erschöpft sich der Mensch und hat dann keinen Halt, an dem er sich anklammern kann. Dementsprechend hat eine richtige psychische Behandlung sich darauf zu richten, den Kranken auf eine moralische Höhe zu heben und durch genaues Abwägen seiner geistigen Kräfte, seiner Tugenden und Mängel ein psychisches Gleichgewicht herzustellen.

Oppenheim (240) führt aus, dass die Lectüre eine grosse Bedeutung für das Wohlbefinden hat und die Gesundheit auf verschiedene Weise schädigen kann. Besonders spricht er sich gegen die sich immer mehr verbreitende Sucht nach der Darstellung des Krankhaften in der Presse und Litteratur aus. Er ist der Meinung, dass auch aus den ärztlichen Vereinigungen, Gesellschaften und Congressen noch zu viel in die Tagespresse gelange, mehr als nöthig und gut sei. Ferner verweist er auf die Gefahren der sexuellen Litteratur, deren Gebiet sich immer mehr erweitere. Schliesslich macht er den Versuch, die Lectüre zu kennzeichnen, welche als gut und heilsam im sanitären Sinne zu betrachten sei. Wenn er dabei auch dem Factor des ästhetischen Genusses eine besonders grosse Bedeutung zuzuschreiben geneigt ist, muss er doch zugeben, dass die individuelle Empfänglichkeit hier ein ausschlaggebendes Moment ist, so dass sich allgemeingültige Satzungen kaum aufstellen lassen.

Adler (2) macht an der Hand eines von ihm beobachteten Falles auf die Bedeutung langdauernden und unzweckmässigen Sitzens der Schüler für die Entwickelung der Onanie aufmerksam. Beim Sitzen mit vornübergebeugtem Oberkörper kommt eine Verminderung der Beckenneigung und dadurch Verschiebung der Beckeneingeweide nach vorn und verstärkte Spannung des Dammes zu Stande. Infolge davon resultirt ein verstärkter Druck auf die Prostata und eine Zerrung des nervenreichen

hinteren Harnröhrenabschnittes. Bei einer erhöhten Erregbarkeit des Gesammtnervensystems kann diese Zerrung Wollustempfindungen hervorrufen und so zur Onanie Veranlassung geben. Es ist daher besonders bei psychopathisch veranlagten Schülern darauf zu achten, dass ein allzulanges und besonders schlechtes Sitzen vermieden wird.

Chodounsky (60) stellte Untersuchungen über den ätiologischen Einfluss der Erkältungen an. Er experimentierte an 20 Tieren, welche er bis zu einem Verlust von 12° der Körperwärme der Kälte aussetzte: In allen Fällen war der Effect ein negativer, ebenso auch bei Versuchen, die der Verfasser an sich selbst anstellte. Auch der Einfluss der Erkältung als prädisponirendes Moment für die Entstehung von Infectionskrankheiten ist nach den Ergebnissen von 102 Experimenten, die der Verfasser angestellt hat, gleich Null.

Auch **Hashovec** (128 und 129) beschäftigt sich mit der Erkältung als Aetiologie für die Entstehung von Nervenkrankheiten

In sehr vielen Fällen, in welchen man früher eine Erkältung als Ursache anzunehmen geneigt war, liegt ein infectiöser Prozess vor, wie z. B. bei der spinalen Kinderlähmung u. s. w. Auch bei den sogenannten rheumatischen peripherischen Lähmungen liegt oft eine Infection oder Intoxication oder Autointoxication oder ein traumatisches Moment vor. Verfasser beobachtete ferner eine hartnäckige, 4 Jahre lang bestehende Trigeminus-Neuralgie, welche als rheumatisch aufgefasst wurde, welche sich aber später als das erste Symptom einer sich entwickelnden Tabes herausstellte. Trotzdem will Verf. die Bedeutung der Erkältung nicht ganz ableugnen, besonders nicht für die Entstehung von Neuritiden und Neuralgien.

Guthrie (125) eifert in einem längeren, allgemein gehaltenen Aufsatz gegen das unnütze Geräusch der Strasse und des Verkehrs im alltäglichen Leben.

Ballard (17) widmet der im allgemeinen noch zu wenig gewürdigten Bedeutung der psychischen Momente bei der Vornahme der Chloroformnarcose einige Worte. Oft wird durch ungeschicktes Arrangement der Vorbereitungen im weitesten Sinne des Wortes der Kranke im höchsten Grade aufgeregt und nervös, bis die Chloroformierung resp. Operation wirklich stattfindet. Verf. belegt dies an dem Beispiel einer 23jährigen Person, die an Appendicitis operiert werden sollte, und welche vor der Operation sehr schwere Herzerscheinungen, wegen der stattgehabten Aufregungen bot.

Kinder lassen sich viel besser chloroformieren, weil bei ihnen erst die Angst dann beginnt, wenn sie auf dem Operationstische liegen.

Heredität und familiäre Erkrankungen.

Kabanow (154) behandelt in einem ausführlichen Aufsatze die Rolle der Heredität für die Aetiologie im allgemeinen. Er kommt zu dem Schluss, dass die äusseren Ursachen (Intoxicationen etc.) eine relativ geringe Rolle gegenüber den innern Ursachen, der angeborenen Schwäche gewisser Organe, spielen. Von dem angeborenen Zustande der Organe hängt die Reaction gegen äussere Schädlichkeiten ab.

Der Entwickelung einer ausgesprochenen allgemeinen congenitalen Schwäche des Organismus, gehen in der vorigen Generation Erscheinungen von Nervosismus, Arthritismus und Krankheiten, die auf Störung der Ernährung beruhen (dechéance de nutrition) voraus. Auf dieser Basis ent-

wickeln sich dann die schwersten Erkrankungen verschiedener Organe, die zum Erlöschen ganzer Familien führen.

Verf. stellt dann noch verschiedene Beziehungen zwischen den Krankheitsformen der einzelnen Generationen auf und bespricht den Einfluss der Kreuzung verschiedener an hereditären Krankheiten leidender Familien.

Das erste Auftreten eines erblichen Krankheitszustandes in einer bis dahin gesunden Familie ist immer durch äussere Schädlichkeit (Excesse, plötzliche Aenderungen der gewohnten Lebensweise etc.) veranlasst, aber für gewöhnlich müssen, damit es zur Entwicklung einer erblichen Anlage kommt, diese Schädlichkeiten mehrere Generationen hindurch einwirken.

In einem sehr interessanten Aufsatze liefert ferner **Jendrássik** (150) Beiträge zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Zur Diagnose einer hereditären Nervenkrankheit betrachtet er als besonders wichtig:

1. Die eigenthümliche ungewohnte Combination sonst kaum zusammen vorkommender Symptome, z. B. die Combination von atactischen Erscheinungen an den oberen und spastischen an den unteren Extremitäten.

2. Die Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes und des Verlaufs in derselben Familie.

3. Der bis zu einer gewissen Höhe progrediente Charakter des Verlaufs mit rascherem Beginn, später allmählichem Fortschritt, wobei aber die volle Entwickelung des Krankheitsbildes mehrere Jahre braucht (dann unveränderliches Verbleiben des Krankheitsbildes).

4. Kommt bei einzelnen Degenerationsformen bald das Geschlecht des Patienten, bald die Blutsverwandtschaft der Eltern in Betracht. Manche Infectionskrankheiten scheinen als Gelegenheitsursache die hereditäre Degeneration hervorzurufen.

Fürstner (108) bespricht ebenfalls die Erkrankungen des Nervensystems, die durch hereditäre Basis und familiäres Auftreten ausgezeichnet sind, und demonstrirt sodann zwei Brüder, bei denen das motorische System offenbar zu Erkrankungen disponirt war, wo aber zunächst zwei verschiedene Abschnitte desselben erkrankten.

Fall I. J. L., 9 Jahre alt. Beginn der Krankheit im 7. Lebensjahre, watschelnder Gang, mühsames Aufstehen, Anomalien am Schultergürtel waren unbemerkt geblieben.

Status: Asymmetrischer, hydrocephaler Schädel, starke Lordose der Lendenwirbelsäule beim Stehen, Schulterblätter im unteren Winkel abstehend, von der Wirbelsäule abgerückt. Schwankender watschelnder Gang (Atrophie des Glutacus med.). Kaum noch auslösbare Patellarreflexe, symmetrische Muskelatrophie, und zwar der Oberarmmuskeln, der Pectorales, Latissimi dorsi. Quadrati lumborum treten wulstartig hervor. Treppensteigen, Aufrichten ohne starke Stütze nicht möglich, Oberschenkel dünn, Glutaei und Waden fühlen sich hart an, Marmorirung der Unterschenkel, intacte Sensibilität — keine fibrillären Zuckungen —, keine Entartungsreaction, Blase und Mastdarm normal.

Fall II. E. L., 14 Jahre alt. Im 7. Jahre wurde eine Aenderung des Ganges bemerkt, Nachschleppen der Beine, Berühren der Knie.

Status (1891): Leichter Tremor der Zunge, vereinzelte fibrilläre Zuckungen im Facialisgebiet. Die Beine werden beim Gange im Knie flectirt gehalten, die Knie berühren sich oftmals, die Fussspitze schleift. Sehr lebhafte Patellarreflexe, geringe Spasmen an den Unterextremitäten. 1893 und 1897 Nystagmus bei Endstellungen, starke Muskelspannungen

mit Contracturen, enorme Steigerung des Patellarreflexes, Dorsalclonus. Beim Gange Berühren der Innenfläche der Kniee, häufiges Uebertreten der Beine. Linkes Bein in toto abgemagert. — Intacte Sensibilität; Blase, Mastdarm intact.

Im ersten Falle der peripherste, im zweiten der cortico-spinale Abschnitt des motorischen Systems erkrankt.

Angeborene Missbildungen.

Den ungefähr 40 bekannten Fällen von angeborenem partiellen oder totalem Fehlen der Tibia fügt **Curzio** (68) einen neuen hinzu, den er bei einem sonst normal entwickeltem 15 jährigen Mädchen beobachtete.

(*Valentin.*)

Marie und **Sainton** (202) beobachteten eine eigentümliche hereditär auftretende Missbildung, welche sie als „disostose cleidocranienne“ bezeichnen. Sie konnten die Missbildung in zwei Familien, einmal bei Vater und Sohn und einmal bei Mutter und Tochter beobachten. Das Hauptcharakteristikum besteht in einer Verbreiterung des transversalen Schädeldurchmessers und starkem Vorspringen der tubera frontalia, so dass eine verticale Rinne (sattura metopica) zwischen ihnen besteht. Dazu kommen Störungen in der Ossification der Fontanellen, sowie der Zahnung und Missbildungen des Gaumensegels; ferner eine Aplasie der Claviculae, welche darin besteht, dass nur die beiden Enden der Clavicula vorhanden sind, während das Mittelstück durch ein fibröses Gewebe ersetzt ist.

v. Mangoldt (195) teilt einen Fall von angeborener Gliederverkrümmung mit, bei welchem sämtliche Extremitäten hochgradig verkrümmt, die Gelenke zum Teil luxirt waren. Die Entstehung dieses Zustandes kann nur auf ein Missverhältnis zwischen dem Raumgehalt des Uterus und der sich entwickelnden Frucht zurückgeführt werden, wofür die auffallend geringe Menge von Fruchtwasser in dem vorliegenden Falle sprach. Eine neuropathische Ursache war sicher nicht vorhanden.

Reinbach (263) berichtet über einen Fall, welcher eine ausserordentliche Multiplicität typischer amniotischer Schnürfurchen und als Folge der amniotischen Einschnürungen neben anderen Erscheinungen eine hochgradige congenitale Elephantiasis am rechten Beine aufweist. An einzelnen Zehen der 5 jährigen Patientin fällt die plumpe Form und anscheinend rudimentäre Entwicklung derselben, an anderen ihre Verstümmelung durch Amputation auf, an den Fingern sind allerhand Verunstaltungen von verschiedenster Form sichtbar. Alle diese Veränderungen sind als Folgeerscheinungen von Umschnürungen durch multiple amniotische Fäden und Stränge anzusehen; und so liefert der Fall auch einen wichtigen Beitrag zur Aetiologie der Elephantiasis congenita. Die amniotischen Umschnürungen hatten nämlich in des Verf.'s Fall einmal Amputationen, andererseits aber auch elephantiastische Verunstaltung zur Folge. Die circuläre Schnürfurche am rechten Unterschenkel führte wahrscheinlich eine Lymphstauung am distalen Ende der rechten unteren Extremität herbei; die abundante, die Saftspalten ausfüllende Lymphe regte aber ihrerseits die Bindegewebselemente zur Hyperplasie an und hatte somit die Elephantiasis zur Folge.

Die Therapie bestand in Excision des gesammten circulären Schnürringes und in einer 4 Monate später ausgeführten plastischen Operation,

bei welcher ein ovalärer Streifen aus dem Dorsum pedis excidiert wurde. Das mikroskopische Bild des ausgeschnittenen Hautstückes ergab eine ungewöhnlich starke Verbreiterung der Hornschicht, normales Rete Malpighi, normale Papillarkörper, starke Verdickung der Gefässwände und stellenweise kleinzellige Infiltrationen.

Der Erfolg der Therapie war der, dass die Configuration des Fusses zwar noch nicht normal, doch der Norm erheblich genähert war, so dass das Kind eine entsprechende Fussbekleidung tragen konnte, was vorher überhaupt unmöglich war.

Der sehr lesenswerten Arbeit ist ein genaues Litteraturverzeichnis beigegeben.

Joachimsthal (151) berichtet unter Beifügung der Röntgen-Aufnahmen über folgende 4 Fälle von Brachydactylie und Hyperphalangie:

1) Beiderseitige Brachydactylie am Zeige- und Mittelfinger und Hyperphalangie am Zeigefinger;

2) Brachydactylie am Zeige- und Mittelfinger. Hyperphalangie am rechten Zeigefinger;

3) Brachydactylie am 2.—5. Finger.

4) Beiderseitige abnorme Kürze des 5. Mittelhandknochens.

Betreffs der Hyperphalangie handelte es sich wohl um eine ererbte Neigung zu intrauterinen Spaltbildungen im Bereiche der I. Phalaux mit selbständiger Weiterentwicklung der gespalteten Teile.

Arnheim (11) berichtet über klinischen Verlauf und Sectionsbefund eines Falles von vollkommen halbseitiger Hypertrophie mit Bronchiectasien. Bezüglich der letzteren ergab die mikroskopische Untersuchung: Bronchiectasien der Lunge, Hypertrophien der Knorpel und des Bindegewebes, partielle Atrophie von Lungengewebe und alveoläres Emphysem.

An der äusseren Hypertrophie nahmen alle Organe, Knochen-, Binde-, Muskelgewebe, Fett- und Blutgefässe Theil. N. vagus und phrenicus, sowie Ovarium waren rechterseits bedeutend stärker entwickelt als links. Naevi und Teleangiectasien fanden sich auch in dem beschriebenen Fall. Der Prozess zeigte während der $2^1/_4$ Jahre, welche das Kind alt wurde, deutliche Progredienz.

Für beide Prozesse, sowohl für die halbseitige Hypertrophie wie für die Lungenveränderung, nimmt Verf. das gleiche ätiologische Moment an; er glaubt, dass beide congenitale Affectionen sind.

Die Beteiligung der inneren Organe an der Hypertrophie ist früher noch niemals zur Beobachtung gelangt.

Spina bifida.

Heurtaux (136) beschreibt einen Fall bei einem 17 jährigen Manne, dieselbe ulcerierte, entleerte sich mehrere Male, entstand aber immer wieder. Bemerkenswert war eine dauernde incontinentia urinae, welche Verf. folgendermassen erklärt: den vesicalen Functionen entsprechen 2 Centren, eins in der Höhe des 3., eins in der Höhe des 5. Lendenwirbels. Die Spina bifida sitzt aber direct oberhalb des Steissbeines. Es sind die Blasenstörungen deshalb so zu erklären, dass beim Fötus das Rückenmark weiter hinabreicht und erst später mehr hinaufsteigt. Die Läsion muss in der embryonalen Periode stattgefunden haben, d. h. in einer Periode, wo noch ein Parallelismus zwischen Knochenläsion und nervöser Läsion bestehen konnte. Verf. schlägt blutige Operation vor.

Teodor (311). In der Höhe des 3. Lumbalwirbels verdoppelt sich das Rückenmark, jeder der beiden Aeste besitzt einen Centralkanal sowie graue und weisse Substanz, völlig der normalen Anordnung entsprechend.

Richards (265) constatierte bei einem neugeborenen Kinde ausgedehnte Verbildungen der Gelenke der Beine, Füsse in extremer Vagusstellung, Fusssohlen nach innen zeigend, Kniee stark recurviert. Ausserdem stark gespannte Spina bifida (nur von Haut bedeckt). Später Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Spina bifida und mehrmalige Krämpfe. Das Kind starb. Die Geburt war übrigens normal gewesen, es hat kein Hydramnion vorgelegen.

Baylac und **Lagriffe** (20): 12jähriges Mädchen mit schlaffer Paraplegie und absoluter Anästhesie der unteren Extremitäten sowie Sphincterlähmung; dorso-lumbale Scoliose, Tumor in dieser Gegend und unvollkommener Schluss des Lumbalteils des Wirbelkanals.

Es handelt sich also um eine dorso-lumbäre Spina bifida. Betreffs der Aetiologie der Missbildung kann Verf. bei seinem Fall nichts Ausschlaggebendes anführen; weder aus der Ascendenz der Pat. noch aus der betreffenden Gravidität war etwas Sicheres zu verwerten. Vielleicht handelte es sich um eine fehlerhafte Lage des Foetus in Utero.

Die Paraplegie und Anästhesie erklärt sich dadurch, dass infolge Compression seitens des Hydrorhachis die Ausbildung der für die Motilität und Sensibilität der Beine in Betracht kommenden Nervenzellen unmöglich gemacht wurde.

Wegen leicht auftretender Verletzungen (infolge der Anästhesie) sowie wegen Befürchtung von Erkrankungen seitens der Lungen oder des Herzens ist die Prognose nicht allzu günstig zu stellen.

Die Therapie kann hier nur darin bestehen, dass man versucht, das Auftreten der erwähnten Complicationen so sehr wie möglich zu verhüten.

Beck (24) spricht über die Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Spina bifida: Das Röntgenbild zeigt bei bestehender Spina bifida mit absoluter Deutlichkeit, ob sich ein Knochendefect vorfindet, und giebt auch über das Vorhandensein und die eventuelle Art der Verteilung der Nervensubstanz im Sack Aufschluss. Die Nervenstränge markieren sich durch dunklere Schattierung. Auch wenn Verwechslung mit Lipomen etc. in Frage kommt, kann das Skiagramm die nötige Auskunft liefern. Eine bei einem 5tägigen Kinde ausgeführte Exstirpation einer Spina bifida bestätigte völlig die Correctheit der Röntgenaufnahme.

Allgemeine Cerebralsymptome.

Einen casuistischen Beitrag zur Commotio cerebri bringt **Mandl** (193). Pat. erlitt durch Auffallen eines schweren Holzstückes eine Kopfverletzung, welche sich äusserlich nur in mässiger Contusion der betreffenden Partie kundgab. Pat. konnte nach erlittenem Unfall bei vollem Bewusstsein in die fünf Minuten entfernte Festung gehen und daselbst völlig gut über die Verletzung berichten. Nach $^3/_4$ Stunden plötzlich Bewusstlosigkeit und Scheintod. Erstere hält an, während Atmung und Herzthätigkeit sich unter künstlicher Atmung und Hautreizen bessern. Plötzlich röchelnde Atemzüge, dann Stillstand der Atmung, Aufhören des Herzschlages, mässige klonische Krämpfe der Bauchmusculatur, wiederum nach künstlicher Atmung und Hautreizen Besserung. Doch erst nach 36 Stunden hellt sich das Bewusstsein allmählich auf, um alsdann, bis auf eine 24stündige nochmalige Unterbrechung, erhalten zu bleiben. Völlige Heilung. Er-

wähnenswert ist noch, dass Pat. unmittelbar nach dem Trauma den Unfall zu erzählen wusste, nach dem Erwachen aus dem bewusstlosen Zustande vollständige Amnesie bestand.

Verf. erklärt die Symptome durch eine commotio cerebri, welche mit einer Hämorrhagie in der Nähe der vierten Gehirnkammer combiniert war. Letztere muss schubweise vor sich gegangen sein.

Netter (233) spricht über das Kerning'sche Symptom und seine Bedeutung für die Diagnose der Meningitis. Das Symptom besteht darin, dass bei dem in Rückenlage liegenden Kranken die unteren Extremitäten vollständig schlaff sind und leicht zur vollständigen Streckung ins Kniegelenk gebracht werden können. Setzt man den Kranken jedoch auf, so tritt sofort eine Beugung der Kniegelenke ein, oft bis zum rechten Winkel, und es ist infolge einer Kontractur der Beuger nicht möglich eine Streckung herbeizuführen.

Unter 46 Fällen von Mengitis fehlte das Symptom nur fünfmal. Der Verfasser hält es deswegen für ausserordentlich wichtig und für die Diagnose beweisend, selbst dann, wenn die übrigen Symptome der Meningitis fehlen.

Ueber die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit spricht **Mya** (231): Dieselbe nimmt nach Verf. ab mit zunehmendem Alter. Bei Kindern von 2—3 Jahren fliesst aus der Punktionskanüle in 2—3 Minuten 25 bis 33 ccm Flüssigkeit aus, bei solchen über 10 Jahren höchstens 15 ccm in 5 Minuten. Vermehrt ist die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Rachitis. Diese Steigerung ist keine entzündliche, sondern eine Hyperhidrosis cerebrospinalis aus mechanischen Cirkulationsstörungen und Autointoxikation. Die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit erklärt die Disposition zu gewissen pathologischen Zuständen des Nervensystems, wie Tetanie, Spasmus glottidis, allgemeine Krämpfe u. s. w. Vermehrt und zwar im Sinne des einfachen Transsudates fand Mya ferner den Liquor cerebrospinalis in Fällen von Lungenentzündung mit schweren Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen. Auch hier ist es die Compression durch die vermehrte Flüssigkeitsmenge, die die nervösen Symptome hervorruft; es kommt deshalb hier therapeutisch die Lumbalpunktion in Betracht.

(Valentin.)

Vergleiche hier ferner die Mitteilung von **Coolidge** (63).

Ueber den diagnostischen Wert der Quincke'schen Lumbalpunction spricht **Koffler** (166 u. 167) im Anschluss an einige während einer Meningitis-Epidemie beobachtete Fälle, in denen nur ein Verdacht auf Meningitis cerebrospinalis vorhanden war (nämlich hohes Fieber, deprimirter Puls, bis zu 48 Schlägen in der Minute; andere Symptome fehlten) und wo mittels der Quincke'schen Punction, trotzdem dass durch dieses Verfahren reine und stets nur etwas über dem normalen Drucke hervorquellende Flüssigkeit gewonnen wurde, die bacteriologische Untersuchung die Diagnose sicher zu stellen verhalf, indem der Meningococcus Jäger-Weichselbaum in den meisten Fällen nachweisbar war.

(Jendrássik.)

Einen neuen Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille liefert **Krückmann** (172): Es handelt sich in dem sehr ausführlich geschilderten Falle um ein perivasculäres Myxosarkom, welches in der rechten Orbitalhöhle sass, aber keinen Druck auf den Opticus und seine Scheiden ausübte.

Die in diesem Falle bestehende typische Stauungspapille glaubt K. nur mit seiner bereits im vorigen Jahrgang des Jahresberichtes (S. 311)

geschilderten Anschauung von der Genese der „sogenannten“ Stauungspapille in Einklang bringen zu können.

Lea (175a) untersuchte 500 Kinder hinsichtlich der grossen Fontanelle unmittelbar nach der Geburt, er beschreibt genau ihre absolute Lage und ihre Lage zur kleinen Fontanelle, weiterhin auch die Umrandung der Fontanelle sowie ihren membranösen Teil.

Ueber die Bedeutung der Schädelpercussion äussern sich **Paoli** und **Mori** (248): Bei Gesunden mit regelmässiger Schädelbildung fanden sie den Perkussionsschall gleich. Der Schall ist dumpf mit tympanitischem bis metallischem Beiklang. Brachten die Verff. in die Schädel von Leichen verschiedene Substanzen, so änderte sich der Perkussionsschall je nach der Natur der eingeführten Substanz. Bei Kranken sind umschriebene Veränderungen der Schädeldecke und des Gehirns, besonders seiner oberflächlichen Lagen, ebenfalls perkutorisch nachweisbar. (*Valentin.*)

Ewart (96) bespricht den diagnostischen Wert der Percussion der Wirbelsäule, welche beim Normalen auf Beklopfen vom Occiput bis hinab zum Steissbein überall gleichen Schall bietet. Er fügt einige Bemerkungen hinzu über den Klopfschall, den Knochen und Eingeweide bedingen. Das Nähere ist im Original nachzulesen.

Ueber die diagnostische Bedeutung der Atmung bei intracraniellen Erkrankungen spricht **Duckworth** (81): Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Man soll bei Stockung der Atmung den intracraniellen Druck durch Trepanation oder Punction schnell herabzusetzen suchen.

2. Anwendung der künstlichen Atmung so lange als nötig, d. h. bis das Atemcentrum von selbst seine Function wieder aufnehmen kann.

3. Niedrige Temperatur ist nicht als Beweis gegen Hirnabscess oder Hirnhämorrhagie anzusehen.

Den Einfluss der Craniectomie auf cerebrale Symptome behandelt die Arbeit von **Rohmer** (268): Ein 26jähriger Kranker bot seit 8 Monaten die Zeichen eines Basistumors mit doppelseitigem Exophthalmus und Stauungspapille. Nach Trepanation schwand der Exophthalmus und die Sehkraft kehrte teilweise zurück.

Die Stauungspapille erklärt R. durch eine Störung im lymphatischen Kreislaufe, welche zunächst Oedem, dann Entzündung des Opticus und schliesslich Atrophie desselben erzeugt. Je kürzer der Zeitraum seit Beginn des Leidens ist, desto eher ist von der Craniectomie ein Zurückgehen der Neuritis optica zu erhoffen.

Czajkowski (69) beschreibt folgende Fälle von Herderkrankungen in den centralen Windungen und den grossen Hirnganglien.

I. Fall: Bei einem 43jähr. Mann entwickelt sich nach einem Kopftrauma folgender Symptomencomplex: Auf der rechten Schädelhälfte findet man 3—4 cm oberhalb der Ohrmuschel eine tiefe Wunde. Die linke Gesichtshälfte regungslos. Zunge weicht nach rechts ab. Bewegungen der linken oberen Extremität beschränkt. Sprachstörung (undeutliche, stotternde Sprache). Sensibilität und Reflexe normal. Wenige Tage nach operativer Behandlung der Wunde — Bewusstlosigkeit, Aphasie, Lähmung der linken oberen Extremität, Verlangsamung des Pulses. Nach wenigen Tagen schwinden allmählich die Krankheitssymptome und Pat. wird als geheilt entlassen; es blieben nur ein Lagophthalmus links und Paraesthesien in den Fingern der linken Hand bestehen. Verf. hebt in diesem Falle die motorische Aphasie beim Befallensein der rechten Broca'schen Windung hervor.

II. Fall: Ein 36jähr. Arbeiter wurde nach einem Kopftrauma bewusstlos, stand aber nach einer kurzen Zeit auf, ohne irgend welche Erscheinungen bemerkt zu haben. Nach 2 Wochen Parese der rechten oberen Extremität und Unmöglichkeit das r. Auge zu schliessen. Status präsens: Kopfwunde links 6,7 cm oberhalb der Ohrmuschel. Parese der rechten Gesichtsmuskulatur. Zunge weicht nach links ab. Parese der r. oberen Extremität. Sprache erschwert. Nach chirurgische Behandlung der Kopfwunde — Heilung nach 2 Monaten (es blieb nur das Gefühl des Absterbens in den Fingern der r. Hand).

III. Fall betraf ein 40jähr. Dienstmädchen mit klonischen Zuckungen in der linken oberen Extremität, welche mitunter auf die gleichseitige untere Extremität übergingen. Vor 6 Monaten zeigten sich zunächst Paraesthesien in den Fingern der l. Hand; alsbald folgten die Zuckungen. Die Sehnenreflexe links gesteigert. Sensibilität normal. Augenhintergrund normal. Die genaue Beobachtung der Krampfanfälle zeigte, dass dieselben dem Jackson'schen Typus der Epilepsie entsprachen. Im weiteren Verlaufe der Krankheiten zeigten sich Krämpfe in der linken Gesichtshälfte, der Zunge und des Rumpfes; weiterhin entstand Lähmung der linken oberen Extremität und Parese der linken unteren. 8 Monate nach Beginn der Erkrankung — Tod. Die Sektion ergab ein Gliom der weissen Substanz unterhalb der rechten Centralwindungen mit secundärer Cyste. Die Geschwulst greift z. Th. auf den Nucleus candatus und Nucleus lentiformis über.

IV. Fall betraf einen 12jähr. Arbeiter, welcher nach einem Kopftrauma von Zeit zu Zeit eigenthümlichen Drang zum Springen, Herumlaufen, Schreien zeigte, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Diese Anfälle treten jede 1/2—1 Stunde auf und dauern 1/2 bis einige Minuten. Pat. geht während der Anfälle den Gegenständen, welche im Zimmer herumstehen, sorgfältig aus dem Wege. Er behauptet, er „müsse“ alles dies thun. Sonst keine Erscheinungen seitens des Nervensystems. Verf. meinte, es handelt sich in diesem Fall um eine functionelle Erkrankung des Nervensystems. Da die Symptome der Therapie vollständig trotzten, so wurde 2 mal Trepanation vorgenommen, jedoch ohne Erfolg. Nach kurzer Zeit — Aphasie, Lähmung der Finger der r. Hand und der ganzen r. oberen Extremität. Dann Besserung, wiederum Verschlechterung; Eiterung der Wunde und Tod. Die Sektion ergab in der linken Hemisphäre eine blutig-eitrige Cyste, welche einen Theil des Nucleus caudatus und der capsula interna zerstörte. Die Grenzen dieser Cyste sind: nach innen — Vorderhorn des Seitenventrikels, von oben — weisse Substanz der Centralwindungen, von unten und aussen — Capsula interna und Nucl. lentiformis, von vorne — caput nuclei candati, von hinten — Thalamus opticus. Verf. nimmt an, dass es sich in diesem Fall um eine Blutung gehandelt hat, die dann durch eine von aussen gebrachte Infektion in eine eiternde Cyste umgewandelt wurde. Die Zwangsbewegungen in diesem letzten Falle meint Verf. in physiologischen Experimenten von Nothnagel, Schiff, u. A. begründen zu können. indem er in den Grosshirnganglien mehrere höhere Coordinationscentren für Bewegungsimpulse annimmt, welche von unserem Willen unabhängig sind. Die Hauptrolle soll in diesem Fall die Zerstörung des Nucl. caudatus gespielt haben; ausserdem aber — Zerstörung der Capsula interna und Erweichung des Nucleus lentiformis. Die Zwangsbewegungen selbst, welche im IV. Falle aufgetreten waren, rechnet Verf. zu dem hemichoreatischen Typus.

(Edward Flatau.)

Weiss (336) beschreibt einen Fall von pulsirendem Exophthalmus, welcher durch ein schweres Schädel-Trauma, das offenbar zu einer Fissur der mittleren Schädelgrube und einem Aneurysma arteriovenosum im Sinus cavernosus geführt hatte, entstanden war. Patient klagte über beständiges Rauschen und Hämmern im Kopf, und man konnte über dem linken Bulbus bei der Auscultation ein lautes langgezogenes Geräusch mit dem Radialpuls synchron hören. Bemerkenswerth war nun, dass sich nach etwa 3 Monaten zu dem linksseitigen noch ein rechtsseitiger Exophthalmus hinzugesellte, ein seltenes Vorkommniss, welches vielleicht dadurch zu erklären ist, dass bei dem Trauma ein partieller Riss in der Wand der rechten Carotis entstanden ist, und dass sich im Laufe der Zeit daselbst im Sinus cavernosus eine Ausbauchung der Arterienwand ausgebildet hat, die langsam zu ähnlichen Symptomen führte, wie links. Zum Schlusse bespricht Verfasser an der Hand der bisher bekannten Fälle die Therapie und ist der Meinung, dass im Falle des Versagens der intermittirenden Digital-Compression die Unterbindung der Carotis communis linkerseits, später aber nach Ausbildung genügender Collateralen auch rechterseits vorzunehmen sei. Ueber den Erfolg der Operation soll später berichtet werden.

v. Uckermann (328) bringt einen casuistischen Beitrag zur centralen Repräsentation der Kehlkopfinnervation.

Er beobachtete einen Patienten mit rechtsseitiger Hemiplegie, welcher nur mühsam einzelne Worte silbenweise flüstern konnte. Die Stimmlippen stehen in Inspirationsstellung (Glottis ein Sechskant), bewegen sich nicht bei der Intonation, nur ab und zu bei starker Expiration, leicht durch Berühren mit der Sonde (Reflex), ebenso durch Husten. Im übrigen Larynx völlig normal. Es besteht ausserdem Agraphie, bei vollem Verständnis für Sprache und Schrift.

Verf. hebt hervor, dass in dem Falle alle Symptome auf eine Affection der linken Hemisphäre hinweisen. Man wird deshalb auch die Kehlkopflähmung auf einen linksseitigen Herd zurückführen müssen und wird annehmen können, dass beim erwachsenen Menschen das linksseitige Phonationscentrum (auf Grund von dessen Verhältnis zur Sprache) in solch überwiegendem Maasse benutzt wird, dass das Andere ungeeignet wird, wenn es auf eigene Hand selbst die einfachsten Laute dirigiren soll. Dass das andere Centrum dabei fungirt (nur nicht im Dienst der Sprache!) zeigt der Umstand, dass ein willkürlicher Expirationsact Adductionsbewegung der Stimmbänder hervorruft.

Onodi (238) behandelt ausführlich die Pathologie der Phonationscentren. Nach einer ausführlichen Besprechung der bisherigen experimentellen und klinischen Ergebnisse, die hier im Referat nicht wiedergegeben werden kann, kommt er zu dem Schluss, dass man den Sitz eines Phonationscentrums im menschlichen Gehirn nicht einmal annähernd fixiren kann. Wir können nur die im Leben beobachteten Stimmbandlähmungen mit den gefundenen Gehirnläsionen einfach zur Kenntniss nehmen, ohne den geringsten Versuch zu machen aus ihnen pathologische Sätze zu formuliren. Die Tierexperimente sind jetzt noch nicht geeignet, zur Grundlage pathologischer Schlussfolgerungen zu dienen. Besonders beim Hunde haben die Beobachtungen gezeigt, dass den subcorticalen Centren eine Function zufällt, die beim Menschen nur den Rindencentren zukommt und dass die durch Exstirpation der Rindencentren verursachten Lähmungen vorübergehende sind und wenn auch nicht

vollkommen, doch durch die Function der subcorticalen Centren compensirt werden.

Im Nachtrag theilt Verf. noch eine Beobachtung mit, die er an einem perforirten Neugeborenen machen konnte. Das Kind atmete und phonirte, obgleich wie nachträgliche Untersuchung ergab, das Gehirn in der Höhe der vorderen Quadrigemina von der Medulla abgetrennt war. Diese Beobachtung deckt sich mit Tierexperimenten, die der Verfasser angestellt hat, nach welchen Quertrennung des Hirnstamms in der Höhe der vorderen Quadrigemina die Phonation nicht aufhebt. S. auch p. 163.

Alt (7) bringt „zur Pathologie des corticalen Hörcentrums“ einen Fall bei, in welchem amnestische Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie und rechtsseitige Taubheit apoplectisch aufgetreten war. Der Herd muss nach Ansicht des Verf. die Stabkranzfaserung des linken Schläfelappens durchbrechen und einerseits gegen die Rinde, andererseits markwärts in die Tiefe vordringen.

Zur Pathologie der Erkrankungen des Streifenhügels und Linsenkerns liefert **Reichel** (262) einen Beitrag. Verf. berichtet über zwei sehr interessante Fälle des Wiener k. k. allgemeinen Krankenhauses mit Sectionsbefund. In dem ersten bestand eine ausgedehnte Zerstörung der grossen Ganglien, der Insel und des Operculum rechterseits und trotzdem war nichts als eine geringgradige linksseitige Schwäche, die die Ausübung des Berufes als Postamtsdiener nicht hinderte, festzustellen. Im zweiten Falle handelte es sich um eine symmetrische Erweichung beider Linsenkerne, deren ältere keine Erscheinungen zurückgelassen hatte, die jüngere war in Form einer Apoplexie aufgetreten und zeigte als Folge noch eine Facialislähmung und eine geringe Parese des linken Armes, welche Symptome jedoch in einigen Tagen vollständige Rückbildung erfuhren, und somit als Druckwirkung auf die innere Kapsel oder Oedem derselben aufzufassen sind. Jedenfalls zeigt dieser Fall, dass beiderseitige Linsenkernzerstörung ohne klinische Symptome verlaufen kann.

Hemianästhesie, choreatische Bewegungen, vasomotorische Störungen — wie sie bei Läsion des Streifenhügels oder Linsenkerns vorkommen sollen — fehlten in beiden Fällen.

Anton (10) führt Beispiele für die schon anderweitig erwähnte interessante Thatsache an, dass gewisse Herderkrankungen des Gehirnes von den Patienten gar nicht wahrgenommen werden. Besonders bei centraler Taubheit kommt es vor, dass die Patienten kein Bewusstsein von ihrem Defect haben. Es zeigen diese Beobachtungen eine interessante Uebereinstimmung mit dem bei manchen Hysterischen beobachteten Verhalten.

London (184) hat Versuche über den Einfluss der Entfernung der Hirnhemisphären auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand angestellt, welche zeigen, ‚dass dieselben die ihnen eigentümliche Immunität gegen Milzbrand einbüssen, sobald sie beider Hirnhemisphären beraubt werden, und zwar tritt um so schneller der Tod des Tieres ein, je früher nach der Entfernung des Gehirns die Infection vorgenommen wurde. Eine Taube, welcher nur eine Hemisphäre abgetragen wurde, blieb nach der Infection am Leben.

Diese Versuche stehen im Einklang mit denjenigen von Wassermann und Takaki, nach welchen die Hirnsubstanz einen gegen Tetanus immunisierenden Stoff enthalten soll.

Verger (330) stellt ausführliche Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei Läsionen der motorischen Rindenzone an. Seine experimentellen Studien haben ebenso wie die klinischen Erfahrungen an Fröschen ergeben, dass bei den Rindenläsionen überwiegend die Berührungs- und Lageempfindung geschädigt ist, also die Sensibilitäts-Qualitäten, welche mit der Ausführung der Bewegungen in der engsten Beziehung stehen. Bestimmte allgemeine Schlüsse über die sensible Function der motorischen Zone lassen sich aber vorläufig nicht ziehen.

Cerebrale Symptome bei acuten Infectionskrankheiten.

E. Schiff (283) entwirft einen Ueberblick der Geschichte der cerbralen Pneumonien von Rilliet und Barthez bis auf die neueste Zeit und bespricht dann die zwei Hauptgruppen der cerebralen Pneumonien: die convulsive und meningeale, auf das eingehendste. Was die Erklärung der cerebralen Symptome anbelangt, so glaubt der Vortragende, dass sie die specifische Wirkung gewisser Toxine sind, wobei auch eine gewisse individuelle Disposition anzunehmen ist.

Vortragender macht darauf aufmerksam, dass die cerebralen Symptome bei der sogenannten cerebralen Pneumonie in einer Anzahl von Fällen von einer Otitis media suppurativa bedingt sein können, deren Diagnose, zur richtigen Zeit gestellt, lebensrettend sein kann, und es ist daher unbedingt nöthig, das Ohr zu untersuchen. Verf. theilt einen diesbezüglichen Fall mit.

Einen Fall von pneumonischer Hemiplegie bespricht **Cassel** (58). Bei einem Potator, der schon früher einen Schlaganfall erlitten hatte, trat plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie auf. Während der folgenden Tage heftige Anfälle von rechtsseitiger Jackson'scher Epilepsie. Tod am 11. Tage unter Temperatursteigerung und Dyspnoe.

Die Autopsie ergiebt keinen Befund im Gehirn, fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens.

K. Ciąglinski (61) verweist auf die Häufigkeit der Gehirnerscheinungen, welche bei Kindern die Lungenentzündung begleiten und berichtet über folgenden Fall. Bei einem 4jährigen Kinde entstand nebst Temperaturerhöhung bis 40 Grad grosse Unruhe, Bewusstseinstörung, maximale Pupillenerweiterung mit erhaltener Lichtreaction. In beiden oberen Extremitäten klonische Zuckungen der Muskeln mit athetotischem Charakter. Die unteren Extremitäten verhielten sich ruhig. Puls bis 130. Am folgenden Tage konnte man eine Dämpfung in den oberen Brustpartien nachweisen. Die Gehirnerscheinungen verschwanden bald und das Kind wurde nach einigen Tagen gesund. In einem zweiten Fall zeigten sich bei einem 4jährigen Mädchen gleich nach einem Kältegefühl Krämpfe und Bewusstseinverlust. Am folgenden Tage wiederholten sich die Krämpfe, nach welchen man eine rechtsseitige Parese der oberen und unteren Extremität nachweisen konnte. T. bis 40,2 Grad; Puls 149. Dämpfung, Rasselgeräusche, Husten. Die Krämpfe zeigten sich noch am dritten Tage der Krankheit und verschwanden dann. Nachdem das Kind geheilt war, zeigte das Nervensystem keine Abweichung von der Norm. Diese Fälle zeigen, dass die Gehirnerscheinungen bei Lungenentzündung bei Kindern keine schlechte Prognose erheischen, wie es u. A. bei Scharlach der Fall ist. *(Edward Flatau.)*

Rolleston (269 und 270) stellt der Londoner klinischen Gesellschaft einen 30jährigen Mann vor, der am 24. Tage eines Typhus linksseitig

hemiplegisch wurde, auch aphasisch, da Pat. Linkshänder war. Beim Anfall keine Convulsionen. Der Typhus verlief normal, die Hemiplegie besserte sich langsam. — Hawkins habe 17 ähnliche Fälle gesammelt und bei Autopsieen Embolismus und Thrombose als Ursache gefunden. — Da aber in dem hier mitgetheilten Falle keine Convulsionen aufgetreten seien, so spreche dieser negative Befund gegen Annahme venöser Thrombose; es dürfte wohl die mittlere Gehirnarterie Sitz der Läsion gewesen sein.

Kraus (171) schildert einen Fall von „Cerebral-Rheumatismus“. Es handelt sich in diesen seltenen Fällen um das Auftreten ausserordentlich schwerer cerebraler Symptome im Verlaufe eines akuten Rheumatismus. Unter sehr hoher Temperatursteigerung bis zu 44° treten deliröse Zustände mit maniakalischer Erregung, Krämpfe und schliesslich tiefes Koma u. s. w. auf. Der Ausgang ist meist ein tötlicher, Genesung relativ selten. Bei der Autopsie war der Befund im Cerebrum in den meisten Fällen ein völlig negativer, abgesehen von gewissen Abweichungen der Blutfülle. Nur selten wurden Veränderungen aufgedeckt, die als solche von meningitischer Natur gedeutet werden konnten. Kraus betrachtet die cerebralen Erscheinungen in diesen Fällen als die Folge einer Einwirkung der zu vermuthenden rheumatischen Noxe auf das Centralorgan und demzufolge gleichwerthig allen übrigen rheumatischen visceralen Lokalisationen.

Kerr (157) schildert nervöse Folgezustände der Influenza.

1. 47jährige Patientin. Vor 7 Jahren Influenza. 2 Jahre darauf Abnahme der Sehkraft, zuerst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Vor 3 Jahren Unsicherheit des Ganges. Dazu kam Taubheitsgefühl in den Füssen. Leichte Erregbarkeit.

Objectiv: Schlechte Sehkraft. Beiderseitiger Nystagmus. Beiderseits Atrophia nervi optici. Kniesehnenreflexe gesteigert. Fussclonus. Stehen ohne Unterstützung nicht möglich. Spastisch-atactischer Gang. Incontinentia urinae und Cystitis.

2. 25jähriger Patient, Sohn der vorigen Patientin. Vor 7 Jahren Influenza. Darauf Sehstörung, schlechter Gang und Reizbarkeit. Objectiv: Sehkraft herabgesetzt. Leichter Nystagmus. Geringe Ataxie in den Armen. Ataxie der Beine. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus. Sonst nichts Krankhaftes.

Verf. nimmt in beiden Fällen eine disseminierte Erkrankung des Centralnervensystems an und zwar toxischen Ursprungs. Meist kommt ätiologisch die Syphilis in Betracht, doch seien ähnliche Fälle als Folgen von fieberhaften Erkrankungen beschrieben. Die Thatsache, dass Mutter und Sohn erkrankt waren, deutet auf eine familiäre Disposition für das bestimmte Gift.

Patrick Manson (199) bespricht die als „Schlafsucht“ oder „Sleeping sickness“, auch „African Lethargy“ bezeichnete Krankheit. Die Krankheit kommt nur in einem gewissen Theil Westafrikas vor. Sie verläuft stets tödlich und befällt nur die Neger, niemals die Weissen. Verf. bespricht sehr genau die Symptomatologie, unter der das am meisten in die Augen fallende Symptom eben die Schlafsucht ist, von der die Krankheit ihren Namen hat. Als Ursache nimmt Verf. einen Parasiten (Filaria perstans) an, welcher in mehreren Fällen im Blute der Kranken gefunden wurde. Der Parasit dringt möglicherweise ins Gehirn und verursacht so die hochgradigen nervösen Störungen.

Luce (187) beobachtete eine im Verlaufe eines Keuchhustens auftretende Hemiplegie mit tötlichem Verlauf. Die Section ergab ausser venöser Hyperaemie, leichter Dilation der Ventrikel, keinen wesentlichen Befund im Gehirn. Es handelt sich also um eine Hemiplegie ohne anatomisches Substrat, wie sie schon wiederholt bei Keuchhusten beobachtet worden ist. L. glaubt diese Hemiplegieen wegen ihrer Vergesellschaftung mit indirekten Reizerscheinungen in die Rinde verlegen zu müssen und nimmt an, dass die Intoxication der Rinde mit Kohlensäure das verursachende Moment abgiebt.

Wo sich bei den Keuchhustenhemiplegien anatomische Befunde vorfinden, handelt es sich stets um meningeale Blutungen; dass durch die Drucksteigerung beim Keuchhusten eine Blutung in der inneren Kapsel auftreten könne, ist bisher nicht bewiesen und erscheint auch als unwahrscheinlich.

Schreiber (284) beobachtete einen Fall, in welchem im Verlauf eines Keuchhustens plötzlich Coma, Krämpfe, Erbrechen, Facialisparese etc. mit Ausgang in Heilung nach mehreren Tagen eintrat. Er nimmt eine cerebrale (wahrscheinlich meningeale) Blutung an und kommt auf Grund einer gründlichen Litteraturdurchsicht zu dem Schlusse, dass zwar den cerebralen Störungen bei Keuchhusten die verschiedensten anatomischen Processe zu Grunde liegen, dass aber die Gehirnblutungen bei weitem überwiegen. Bei den Hemiplegien mit negativem anatomischen Befund neigt er sich am meisten der Erklärung Neurath's zu, welcher meint, dass es sich um eine Toxinwirkung handele.

Mac Cormac (190) beschreibt den Fall eines 7jährigen Knaben, welcher im Alter von 3 Monaten im Anschluss an eine Impfinfection eine rechtsseitige Hemiplegie mit erheblicher Muskelatrophie erworben hatte. Bei seiner Aufnahme bestand eine vollkommene spastische Lähmung des rechten Armes, unvollkommene des Beines, hemiplegischer Gang, Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit. Trotz des langen Bestehens und trotz der erheblichen Muskelatrophieen trat eine wesentliche Besserung ein. Die Convulsionen, die bis dahin in grössern oder kleinern Intervallen aufgetreten waren, hörten auf, der Arm wurde wieder sehr gut beweglich, der Fuss schleppte nur noch sehr wenig beim Gange nach.

Als Grundlage der Krankheit nimmt Verf. eine corticale, infolge der Impfinfection entstandene Thrombose an, welche in den mittleren Theil der aufsteigenden Frontalwindung zu localisiren ist.

Janeway (149) beschreibt den Fall eines 41jährigen Schreibers, welcher vor 2 Jahren eine linksseitige Pleuritis durchgemacht hatte. Derselbe bekam vor 1/2 Jahr eine Schwellung in der linken Rumpfseite, welche beim Husten wuchs. Incision, welche die Communication mit einem abgesackten Empyem an der Basis der linken Lunge erwies. Zur Irrigation des Empyemsacks wandte Pat. Wasserstoffsuperoxyd an. 2 Minuten nach der Injection eines Weinglases voll Wasserstoffsuperoxyd wurde Pat. plötzlich blass und bekam alsbald eine rechtsseitige Hemiplegie. Dieselbe dauerte 25 Minuten, um dann völligem Wohlsein Platz zu machen. 3 Tage später ein gleicher Anfall mit Atemnot, wiederum 25 Minuten dauernd, nach einer Irrigation mit Wasserstoffsuperoxyd.

Verf. meint, dass bei der Irrigation Luft oder Gas in die Venenstämme der Lunge eingetreten sei, unterstützt durch eine starke

Inspiration bei dem betr. Akt, dass die Hemiplegie also durch Luftembolie bedingt sei.

Apoplexie (Allgemeines).

Allgemeine Bemerkungen über die Apoplexie macht **Lee** (126). Er beginnt mit der Bemerkung, dass Tiere im Gegensatz zu den Menschen sehr selten an Apoplexie sterben. Er sieht einen Hauptgrund der Häufigkeit der Apoplexie in der unhygienischen Lebensweise, besonders in den höheren Klassen. Café, Saucen und Gewürze, Salate und Süssigkeiten und dergl. schädigen die Circulation und schwächen die vitale Resistenz. Auch Uebermaass im Essen, besonders die zu häufigen Mahlzeiten, wirken in diesem Sinne. Ebenso beschuldigt Verf. die Kleidung, besonders die zu warme (flanellne) Kleidung, des gleichen nachteiligen Einflusses auf den Blutkreislauf. Zum Schluss ermahnt er zu hygienischer Lebensweise und Bewegungen im Freien.

Crawford (66) teilt eine Eigenbeachtung bezüglich einer von ihm selbst erlittenen Apoplexie mit. Aus seinen Mitteilungen ist höchstens die Bemerkung hervorzuheben, dass subjective Empfindungen im Cerebrum ihm ermöglichten, den Sitz der Läsion ganz genau zu localisiren. Im übrigen enthält der Aufsatz Betrachtungen allgemeiner Art, besonders bezüglich der Therapie, deren Besprechung sich erübrigt.

Tournier (323) teilt einen Fall von doppelseitiger Hemiplegie mit: eine 40jährige Frau bekam einen Insult, der eine rechtsseitige Armmonoplegie und leichte Sprachstörung zurückliess. 10 Monate später ein zweiter Anfall mit linksseitiger Armlähmung, Convulsionen, Trismus, totaler Aufhebung der Sprache, Zungenlähmung, Aufhebung der Mimik, Lähmung der Nackenmuskeln, Abweichung der Augen nach rechts. Einige Tage später fand sich, dass alle willkürlichen Bewegungen der Augen und der Lider aufgehoben waren, während gewisse reflektorische Bewegungen möglich waren. Dieser Zustand bestand bis zum Tode, der etwa 7 Wochen nach dem zweiten Anfall eintrat. Die Section ergab beiderseitige Erweichungsherde in der Gegend der Linsenkerne.

Rummò (273) theilt einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit, bei welchem Anfälle von convulsivischen Weinen und ein fast unaufhörliches Ausstossen von bellenden oder brüllenden Lauten beobachtet wurde. Die Section ergab eine Erweichung im Linsenkern und dem hinteren Theil der äusseren und der inneren Kapsel, während der Thalamus intact war. Der Fall spricht für die Theorie von Brissaud, nach welcher die Anfälle von krampfhaften Weinen etc. ihre Ursache in einer Reizung des Thalamus oder der cortico-thalamischen Bahnen haben sollen.

Bernhardt (31) veröffentlicht einen Fall von Hemianaesthesia alternans: Bei einer 64jährigen plötzlich unter Auftreten von heftigem Schwindel und Erbrechen erkrankten Frau findet sich eine Störung der Sensibilität in der linken Gesichtshälfte und am rechten Beine, an letzterem in Form der partiellen Empfindungslähmung (aufgehobene Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungs- und Lageempfindung). Keine motorische Lähmung, keine Störung im Gebiet anderer Gehirnnerven, abgesehen vom Trigeminus, keine Keratitis trotz vollständiger Anaesthesie der Cornea. Verf. diagnosticirt einen auf der Basis von Atheromatose entstandenen Herd in der Haube der Brücke mit Betheiligung der Schleife und des ventralen Theiles der formatio reticularis, sowie der Ursprungs- und Durchgangsstellen der sensiblen Trigeminuswurzeln.

Wernicke (343) stellt einen Kranken mit totaler linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie vor. Dieser Befund hat sich allmählich innerhalb der letzten 24 Stunden entwickelt, während noch vor zwei Tagen eine gerade nur angedeutete Facialisschwäche, eine leichte Beinparese und eine fast isolirte motorische Lähmung der Hand und Finger der linken Seite zu konstatiren war; isolirt insofern, als Vorderarm- und Schulterbewegungen fast mit normaler Kraft erfolgten. Diese isolirte Handlähmung weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Mitte der vorderen Centralwindung als Ort der Erkrankung hin. Die Lähmung der Hand war vier Tage vorher aufgetreten. Nach der Art der Entwickelung der Herdsymptome und den begleitenden Allgemein-Erscheinungen hält W. eine langsam sickernde, bekanntlich prognostisch sehr ungünstige und das Leben bedrohende Hirnbildung für am wahrscheinlichsten und empfiehlt einen operativen Eingriff.

Uckermann (329) teilt folgenden Fall mit: Ein 35 Jahre alter Mann, der früher an Syphilis gelitten hatte, war vor 4 Jahren von einem Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite befallen worden, dessen Folgen sich allmählich verloren. Nach einem späteren Schlaganfalle blieben rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie zurück. Alle Krankheitserscheinungen waren einseitig, nur die Lähmungserscheinungen im Kehlkopfe nicht, beide Stimmbänder standen unbeweglich in Inspirationsstellung, nur mitunter bewegten sie sich bei einer starken Exspiration, erreichten aber die Mittellinie nicht. (*Walter Berger.*)

Aus dem deutschen **St. Bartholomew's-Hospital** (118 IX) kommt folgende Mitteilung: Es handelt sich um einen 24jähr. Pat., bei dem ein sclerotischer oder atrophischer Process eines grossen Teils der rechten Grosshirnhemisphäre vermutet wird: allmählich entstandene Hemiplegie, keine Neuritis optica oder andere Tumorsymptome, keine Lues. Nasale Sprache. Fehlen des Gaumenreflexes ohne Anästhesie des Gaumens. Willkürlich konnte der weiche Gaumen und die linke Gesichtsseite nicht bewegt werden, wohl aber beim Affectlachen. Verf. bringt einige Bemerkungen über das sog. idiotische Lachen und Grinsen und versucht dabei an die Theorieen bezüglich der verschiedenen Function der beiden Grosshirnhemisphären anzuknüpfen.

Athetosebewegungen.

v. Monakow (221) hält einen Vortrag über posthemiplegische Bewegungsstörungen. Der Vortrag. fasst unsere gegenwärtige Kenntnisse über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen, posthemiplegische Contractur, Zittern, Chorea, Athetose zusammen und bespricht eingehend die differencielle Diagnose zwischen der posthemiplegischen Chorea und Athetose. Er führt zwei Patientinnen vor, von denen die eine an einer typischen alten Hemiplegie mit Contractur (nach einer Blutung in die innere Kapsel), die andere eine klassische Hemiathetose darbietet. Letzterer Fall betrifft eine 54jährige Seidenwinderin, die vor 10 und vor 5 Jahren je eine apoplectische Attaque (Hirnblutung) mit linksseitiger vorübergehender Hemiplegie erlitten hatte. Schon nach dem ersten Anfall zeigten sich im linken Arm bald nach der Rückkehr der Beweglichkeit athetotische Bewegungen, die zeitweise auftraten und mit intensiven Schmerzen verknüpft waren. Seit dem zweiten Anfall besteht eine leichte Hemiparese und die paretischen Glieder, insbesondere der Arm, befinden sich unausgesetzt in jener

characteristischen Bewegung. Die Bewegungen der Hand präsentieren sich als Streck-, Spreiz- und Ausgreifbewegungen, sie sind ausserordentlich träge und können durch den Willen nur vorübergehend unterdrückt werden (Spasmus mobilis). Beim Nachlassen der abnormen Bewegungen kann sich Pat. der linken Hand in ganz geschickter Weise bedienen. Die athetotischen Bewegungen im linken Fusse sind ebenso typisch, wie diejenigen in der linken Hand. Das Platysma myoid. kommt öfters in Contraction. Die Gelenke und die Bänder der Finger und der Hand, sowie auch der Zehen und des Fusses links zeigen sich gelockert. Die linke Körperhälfte ist etwas atrophisch, im linken Arm und Bein bestehen oft unerträgliche Schmerzen. Die Sensibilität ist auf der ergriffenen Seite nur ganz unbedeutend herabgesetzt. Der Vortragende nimmt einen kleinen Herd im hinteren Abschnitt des rechten Sehhügels an. — Zum Schluss entwickelt Redner an einem Hirn-Schema, wie man sich das Zustandekommen der verschiedenen Formen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen auf Grund unserer gegenwärtigen hirnanatomischen Kenntnisse denken kann.

Muratoff (229) spricht über die Zwangsbewegungen. Er stellt einen Kranken vor, bei dem nach einem apoplectischen Anfall choreatische Bewegungen der rechtsseitigen gelähmten Extremitäten bestanden. Verf. vermutet im Anschluss an die Untersuchungen Bonhoeffer's und an einen von ihm selbst früher obducirten Fall den Sitz des Herdes in der Gegend des roten Kernes.

Ihrer Genese nach klassificiert der Vortr. die motorischen Störungen der Hemiplegiker auf folgende Weise:

1. Tremor bei willkürlichen Bewegungen und Krämpfen — Degeneration und Reizung der Pyramidenbahnen (Kahler, Pick).
2. Complicierte Zwangsbewegungen — Hemichorea, Athetose, Ausfall des Systems der roten Kerne, welche die Grosshirnganglien mit dem Kleinhirn verbinden (Bonhoeffer, der Vortr.).
3. Protrahierte corticale Krämpfe mit clonischem Character — Degeneration der Bogenfasern der motorischen Sphäre.

Syllaba (309) stellt eine 42jährige Frau vor, bei welcher nach einem vor $1\frac{1}{2}$ Jahren eingetretenen apoplectischen Insult Athetose-Bewegungen in der rechten Ober-Extremität bestehen.

Ausserdem finden sich im Supinator longus und Pectoralis major sogenannte „paradoxe Contractionen", ein Phaenomen, welches bisher nur bei Tabes, multipler Sclerose und Paralysis agitans, aber noch nicht bei der Hemiplegie beobachtet wurde.

Ueber einen Fall von geheilter Athetosis bilaterialis berichtet **Zweig** (349): Bei einem vor 12 Jahren luetisch inficirten Patienten traten Paraethesieen in den Füssen und lebhafte athetotische Bewegungen in beiden Händen auf. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine vollständige Aufhebung der Lage- und Bewegungsempfindungen, sowie des Tastsinnes, während die übrigen Qualitäten der Sensibilität intact waren. An den unteren Extremitäten normale Verhältnisse. Unter antiluetischer Behandlung trat nach 4 Wochen Heilung ein. Was für ein Prozess der Erkrankung zu Grunde lag, vermag Verf. nicht bestimmt zu sagen. Eine gummöse Erkrankung der Hirnrinde glaubt er ausschliessen zu können, er neigt vielmehr dazu, Reizerscheinungen im Verlauf der Pyramidenbahn, vielleicht auf endarteriitischer Grundlage anzunehmen. Ein sehr umfangreiches Litteraturverzeichniss ist der Arbeit beigegeben.

Centrale Schmerzen.

Thomayer (316) verneint zwar nicht den centralen Ursprung der hemiplegischen Schmerzen, er hat aber auch die Gicht und die peripheren Neuritiden unter den Ursachen dieser Schmerzen gefunden. *(Hascovec.)*

Ueber centrale Schmerzen spricht auch **Schupfer** (285): Anschliessend an die Krankengeschichte einer 73jährigen Frau, die in den gelähmten Gliedern der rechten Seite heftige Schmerzen empfand, und bei der die Sektion eine Cyste im oberen äusseren Theil des lateralen Kerns des Sehhügels ergab, bespricht Schupfer die verschiedenen Läsionen der Hirnrinde, der Basalganglien, der Brücke und des verlängerten Markes, in denen es zu Schmerzen centralen Ursprungs in den gelähmten Gliedern kommt. Er ist der Ansicht, dass die Schmerzen von Reizungen der sensiblen Wege herrühren, und dass die schmerzleitenden Bahnen durch den hinteren Theil der innern Kapsel und das Putamen verlaufen, und zwar genauer präcisiert durch die Stelle, an welcher hinteres Segment des Putamen und der hinterste Abschnitt des Pulvinar einander am meisten benachbart sind. *(Valentin.)*

Dercum (77) stellt einen Fall von „Hemialgie" vor: Bei einem vorher gesunden, erblich nicht belasteten Manne traten heftige Schmerzen im rechten Knie auf, die sich allmählich über den rechten Oberschenkel, die rechte Rumpfhälfte, Oberextremität und rechte Gesichtshälfte verbreiteten. Die rechtsseitigen Extremitäten sind in leichtem Grade paretisch, Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, aber rechts mehr wie links; keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie.

Verf. betrachtet den Fall als eine organische Centralerkrankung, vermag aber eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen. Bemerkenswert ist bei dem Falle die Geringfügigkeit der motorischen Lähmung und der übrigen Symptomen im Vergleich mit der Heftigkeit der Schmerzen.

Féré (100) macht darauf aufmerksam, dass der Hemiplegie sehr häufig prämonitorische Erscheinungen vorausgehen, teils motorischer teils sensibler Natur. Die letzteren bestehen in Taubheit, Kriebeln und Kältegefühl und besonders auch in Schmerzen in der später von der Lähmung betroffenen Körperseite. Die Schmerzen sitzen teils in den Gelenken teils folgen sie dem Verlauf der Nervenstämme.

Verhalten des Facialis bei Hemiplegie.

Féré (98) bespricht die Beteiligung des oberen Facialisastes bei der Hemiplegie. Nach einer Uebersicht über die Litteratur teilt er den Fall einer 36jährigen Frau mit, welche im ersten Lebensjahre unter Krämpfen eine rechtsseitige Hemiplegie aquirirt hatte. Sämtliche Symptome waren zurückgegangen, bis auf eine Facialisparese, welche überwiegend den oberen Ast betraf. Beim Schlafen war stets das rechte Auge unvollkommen geschlossen. Bei doppelseitigem willkürlichem Augenschluss blieb rechts eine kleine Spalte offen, isolierter Schluss eines Auges war weder rechts noch links möglich, das rechte untere Lid war ein wenig nach aussen gekehrt.

F. untersuchte im Anschluss an diesen Fall den Facialis bei einer Anzahl von Hemiplegien und fand, dass Prüfung mit einseitigem Augenschluss nicht brauchbar sei, weil viele auch das gesunde Auge nicht isolirt schliessen können.

Dagegen ergiebt die Untersuchung der Reactionszeit bei gleichzeitigem Schluss beider Augen oft verwertbare Resultate. Es fand sich

in einigen Fällen von infantiler Hemiplegie eine Verlängerung der Reactionszeit des orbicularis auf der hemiplegischen Seite, ohne dass die sonst übliche Untersuchung eine Parese des Orbicularis aufdecken konnte.

In anderen Fällen von Hemiplegie fehlte das Symptom. Die Betheiligung des oberen Facialis ist also durchaus nicht constant bei der Hemiplegie; jedenfalls kann man aber erst dann von seiner Intactheit sprechen, wenn man auch die Reactionszeit gemessen hat.

Ueber die Betheiligung des oberen Facialis-Astes und das Oculomotorius bei der cerebralen Hemiplegie äussert sich ausserdem **Mirallié** (217): Jedes Mal, wenn der untere Facialis-Ast bei der Hemiplegie betheiligt ist, ist es auch der obere, aber in geringerem Masse. Die Betheiligung giebt sich zu erkennen durch ein Herabsinken der Augenbrauen und eine Verminderung ihrer Excursionsgrösse. In diesen Fällen beobachtet man eine Verkleinerung der Lidspalte, welche auf eine Verminderung des Tonus des Ocumolotorius zurückzuführen ist. In 4 neuen Beobachtungen fand sich diese Verkleinerung 3 Mal.

Von der centralen Vertretung des oberen Facialisastes handelt schliesslich eine Arbeit von **Pugliese** (258): Bei einem 70jährigen Alkoholisten, der schon wiederholt von Schlaganfällen betroffen war, stellten sich bei einem neuen Insult Rigidität der linksseitigen Extremitäten und Contrakturerscheinungen im linken Mund-, Augen- und Stirn-Facialis ein. Am nächsten Tage waren die Erscheinungen bis auf clonische Zuckungen im linken Orbicularis oculi, Corrugator supercilii und den beiderseitigen Stirnmuskeln geschwunden. Als Grund der Insulte fand Pugliese wandständige Thromben der Arteria fossae Sylvii, die in einzelnen Endverästelungen das Lumen verschlossen. Aus seiner Beobachtung schliesst Verf. auf eine bilaterale Funktion der Rindencentren des Musculus frontalis.

(Valentin.)

Trophische Störungen bei Hemiplegie.

Hare (127) schildert einen Fall von Oedem bei Hemiplegie. Die 46jährige Patientin mit Mitralinsufficienz hatte seit etwa einem Monat Zeichen von Compensationsstörung dargeboten und war am 17. December 1897 plötzlich und ohne irgendwie das Bewusstsein verloren zu haben, von einer rechtsseitigen completen und totalen Hemiplegie mit Aphasie ergriffen worden. Etwa 4 Wochen vor dem Tode, der anscheinend 9 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung erfolgte, entwickelte sich innerhalb weniger Tage ein pralles Oedem der rechten Hand, schnell aufsteigend zum rechten Unterarm und endlich bis zur Mitte des Oberarmes, wo die Schwellung unvermittelt mit einem scharfen Demarcationsringe aufhörte. Die übrigen Extremitäten waren dabei nicht ödematös, und der äussere Anblick des geschwollenen Armes glich dem Bilde einer Phlegmasie, aber es waren durchaus keine Störungen der Circulation, etwa durch Thrombose, Phlebitis u. s. w. nachzuweisen.

Die Autopsie ergab einen hämorrhagischen Herd, der die linke Capsula externa und den Linsenkern zerstört hatte. Ausserdem fand sich ausgebreitete Atheromatose der Basalarterien. Ueber den Befund am rechten Arm, dessen Schwellung sich übrigens in den letzten Tagen etwas zurückgebildet hatte und namentlich über den Zustand der Gefässe in demselben ist leider nichts berichtet.

Déjérine (73) demonstrirt einen Fall von seit 3 Jahren bestehender Hemiplegie, bei welchem eine sehr starke Atrophie der Muskeln und Knochen besteht. Das Röntgenbild der Hand zeigt Porosität der Knochen und Atrophie sowohl in der Längen- wie der Breitenrichtung.

Sehnen-Reflexe und Contracturen.

Koll (169) stellt einige Betrachtungen über den Patellarreflex an. Er ist der Meinung, dass die Sehnenreflexe ein Hilfsmittel bei der Coordination der Bewegungen darstellen, in dem sie eine Regulation in der Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln besorgen. Sie stellen jedenfalls nur ein untergeordnetes Hilfsmittel dar, so dass Verlust der Sehnenreflexe nicht unbedingt eine merkliche Coordinationsstörung zur Folge haben muss.

Es ist theoretisch zu postuliren, dass der Sehnenreflexbogen eine anatomische Verbindung mit den Coordinationsbahnen besitzt, welche die der Coordination der Bewegungen dienende centripetalen Impulse (Muskelsinn) dem Kleinhirn zuführt. Ein anatomischer Nachweis existirt aber hierfür noch nicht, speciell giebt es noch keinen anatomisch beglaubigten Fall, bei dem ein Kleinhirntumor (ohne Veränderung des Lumbalmarkes) Aufhebung der Reflexe zur Folge gehabt hätte.

Aus der Arbeit ist ferner noch zu erwähnen die Auffassung des Verf. von der Steigerung der Sehnenreflexe bei Py. S. Degeneration: er führt dieselbe auf den Ausfall der normalen, ständig den Vorderhornganglienzellen zufliessenden cerebralen Impulse zurück. Durch diese ständigen Impulse wird unter normalen Verhältnissen das Centrum für die im Reflexbogen verlaufenden Reize weniger empfänglich; bei Wegfall dieser Erregungen tritt eine Steigung der Empfänglichkeit ein.

Ein Aufsatz von **van Gehuchten** (112) bekämpft hauptsächlich die Einwände, welche ihm von Gerest gegen seine Theorie*) der Reflexe und Contracturen gemacht worden sind. Gerest hat sich nämlich mit einigen Modificationen der von Marie aufgestellten, von Mya und Levi weiter ausgeführten Theorie angeschlossen, nach welcher das periphere motorische Neuron eine unter beständiger Spannung stehende Maschine darstelle, deren Thätigkeit durch das centrale Neuron fortwährend gehemmt werde. Die Zerstörung des centralen motorischen Neurons habe daher eine ungehemmte Thätigkeit, welche sich in Contractur und Reflexsteigerung äussere, zur Folge. Dass diese Erscheinungen nach Eintritt einer Hemiplegie nicht sofort auftreten, sondern erst nachdem ein Stadium schlaffer Lähmung vorangegangen ist, soll daraus zu erklären sein, dass die dauernd unter der Herrschaft der cerebralen Einflüsse stehenden peripheren Neurone jede functionelle Initiative verloren habe und daher erst ganz allmählich nach einem Stadium völliger Unthätigkeit (schlaffe Lähmung) ihre Selbstständigkeit wieder gewinnen.

Diese Auffassung bekämpft van Gehuchten, er hält ihr gegenüber seine eigne Theorie mit verschiedenen Argumenten aufrecht. Die Mitteilung dieser Auseinandersetzungen im Einzelnen dürfte zu weit führen.

Eine ausführliche Studie über das Wesen der hemiplegischen Contractur liefert **Ludwig Mann** (196). Er geht von der bisher wenig beachteten Thatsache aus, dass der Contracturzustand bei der Hemiplegie

*) Vergl. Jahresbericht 1897, p. 314 f.

sich nicht etwa diffus über die gesammte Muskulatur verbreitet, sondern nur in bestimmten Muskeln localisirt ist, nämlich in denjenigen, welche ihre willkürliche Beweglichkeit bewahrt haben, nicht aber in den gelähmten, z. B. sind die Beuger des Kniegelenkes gelähmt, aber nicht hypertonisch, die nicht gelähmten Strecker dagegen zeigen Hypertonie. Wenn wir also — wozu wir aus verschiedenen Gründen genötigt sind — der Hypertonie einen Wegfall von Hemmungsfasern zu Grunde legen, so müssen wir annehmen, dass die Hemmungsfasern gerade für die Muskeln verloren gegangen sind, welche nicht gelähmt sind, deren erregende Fasern also erhalten geblieben sind, während die beiden Fasergattungen für die Antagonisten sich gerade umgekehrt verhalten müssen.

Diese Betrachtung drängt zur Aufstellung der Hypothese, dass die erregenden Fasern eines Muskels mit den hemmenden seines Antagonisten zusammenverlaufen resp. identisch sein müssen, so dass also bei einer unvollständigen Leitungsunterbrechung im centralen motorischen Neuron eine Lähmung einer Muskelgruppe mit einem Contracturzustand der antagonistischen Gruppe verbunden sein muss, was in der That der Fall ist.

Diese Hypothese findet nun eine Stütze in verschiedenen physiologischen Beobachtungen, welche besonders von E. Hering beigebracht worden sind, und aus welchen hervorgeht, dass bei jeder willkürlichen Bewegung die Innervation irgend eines Muskels mit der Hemmung seines Antagonisten verbunden ist (Gegensatz zu der Duchenne'schen Lehre von der antagonistischen Innervation!). Diese Beobachtungen machen das Zusammenverlaufen von erregenden Fasern eines Muskels mit den hemmenden seines Antagonisten wohl verständlich.

Eine Hypertonie findet sich also immer nur in denjenigen Fällen von Hemiplegie, in denen ein Teil der Muskeln seine willkürliche Beweglichkeit bewahrt hat, ein Verhalten, welches in den allermeisten Fällen vorliegt. Ist die Lähmung jedoch eine totale, so findet sich keine Hypertonie, sondern absolute Schlaffheit, da, wie wir oben gesehen haben, die gelähmten Muskeln niemals hypertonisch sind.

Dass in der That in diesen Fällen von totaler Lähmung Schlaffheit besteht, wissen wir einmal aus den Fällen von hoher Quertrennung des Rückenmarkes, ferner kann der Verf. auch aus der Lehre von der Hemiplegie hierhergehörige Beispiele anführen.

Es giebt nämlich — allerdings recht seltene — Fälle von Hemiplegie, in welchen der Arm dauernd absolut gelähmt bleibt. In diesen besteht völlige Schlaffheit. Ebenso finden wir totale Lähmung und Schlaffheit im ersten Stadium der Hemiplegie unmittelbar nach einem schweren apoplectischen Anfalle; wir finden ferner in sonst typischen Fällen von Hemiplegie an irgend einem Gliedabschnitt z. B. am Daumen eine Lähmung in sämmtlichen Bewegungsrichtungen und gleichzeitig eine vollständige Schlaffheit. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass der Muskeltonus jedesmal dann in Fortfall kommt, wenn die Verbindung der centralen Bahnen mit den Vorderhornzellen unterbrochen ist oder mit andern Worten, dass das periphere motorische Neuron nur dann den (reflectorischen) Muskeltonus produciren kann, wenn es mit den centralen resp. den Py-bahnen in ungestörtem Zusammenhange steht. Wahrscheinlich ist aber, wie aus gewissen Beobachtungen bei Chorea zu vermuthen ist, ausser der Py-bahn auch noch eine centripetale Bahn an dem Zustandekommen des Muskeltonus beteiligt, so dass also ausser dem bekannten spinalen Reflexbogen noch ein langes, auf den ersten gewissermassen aufgesetzter spino-cerebraler

Reflexbogen bestehen müsste. Das nähere hierüber lässt sich im Referat nicht mitteilen.

Ueber die Sehnenreflexe äussert sich Verf. nur Anhangsweise ganz kurz: sie stehen jedenfalls in enger Beziehung zu dem (reflectorischen) Muskeltonus, gehen demselben aber durchaus nicht immer parallel.

Verhalten sie sich different, so besteht die Differenz immer zu Gunsten der Sehnenreflexe, d. h. die letztern können vorhanden sein, während der Muskeltonus fehlt, aber nicht umgekehrt. Bei absoluter Leitungsunterbrechung sind die Sehnenreflexe ebenso wie der Muskeltonus aufgehoben.

Der Auffassung von Mann schliesst sich **Marinesco** (203) im wesentlichen an. Er giebt in gedrungener Kürze einen sehr vollständigen und anschaulichen Ueberblick über die zahlreichen bisherigen Theorien vom Wesen der hemiplegischen Contractur und präcisirt seine eigene Anschauung dahin: Bei der Entstehung der Contractur spielen verschiedene Momente mit: in erster Linie der von Mann angenommene Verlust des erregenden Einflusses für gewisse Muskelgruppen und gleichzeitig des hemmenden Einflusses für ihre Antagonisten (die ungleichmässige Beteiligung der verschiedenen Muskeln an der Lähmung führt er mit Hering darauf zurück, dass sie von vornherein ungleich kräftig angelegt sind: an der unteren Extremität die Extensoren kräftiger wie die Flexoren, an der oberen umgekehrt). Wenn sich nun aber auf diese Weise die Contractur ausgebildet hat, so kommen noch andere, nämlich centripetale Einflüsse hinzu: die Fixirung der Glieder in bestimmten Stellungen erzeugt schmerzhafte Reize, welche auf reflectorischem Wege die Contractur steigern. Den Beweis hierfür sieht er in gewissen klinischen Erfahrungen unter anderm darin, dass unzweckmässige Reize, z. B. starke Faradisation die Contractur steigern können, während eine zweckmässige Übungstherapie sie vermindert.

In demselben Aufsatz bespricht Marinesco auch ausführlich die hemiplegische Muskelatrophie. Er kommt nach Erwägung aller bisherigen Anschauungen und auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen zu dem Schluss, dass das wesentliche bei der Atrophie eine Störung der Innervation des Sympathicus und damit eine mangelhafte Blutversorgung der Muskeln bildet; er giebt aber zu, dass auch noch andere Momente bei der Entstehung der Atrophie mitspielen können.

Bezüglich der Contracturen ist noch eine Arbeit von **Grasset** (123) zu erwähnen. Der Autor kommt zu der Hypothese, dass das automatische Centrum, welches den Tonus regulirt, völlig getrennt ist von dem Centrum, welches der willkürlichen Bewegung vorsteht. Dieses erstere Centrum hat seinen Sitz im Bulbus. Nur wenn der hemmende Einfluss dieses Centrums abgeschnitten ist, wenn also die spinale Partie der Pyramidenbahn von der Alteration ergriffen ist, entsteht die Contractur.

Dass diese Auffassung mit den thatsächlichen Beobachtungen Mann's im Gegensatz steht, erwähnt der Verf. nicht, obgleich ihn die Arbeit Mann's nicht entgehen konnte, da sie in der auch von ihm benützten Arbeit von Marinesco ausführlich citirt ist.

Lugaro (188) beschäftigt sich ebenfalls mit dem Muskel-Tonus und den Contracturen sowie dem Verhalten der Reflexe. Er kommt zu Resultaten, die zum Theil mit der Anschauung von van Gehuchten und zum Theil von Mann übereinstimmen. Seine Resultate sind folgende: Nach rein apoplectiformen Anfällen konstatirte er Hypertonie und manchmal schon nach wenigen Stunden Contractur in den gelähmten Gliedern und Steigerung des Patellarreflexes. Nicht verallgemeinerte convulsivische

Anfälle veranlassen Erhöhung des Patellarreflexes auf der betroffenen Seite. Nach allgemeinen epileptiformen Krämpfen stellt sich Hypotonie mit Abschwächung oder Aufhebung der Patellarreflexe ein. Folgt einem solchen Anfalle eine Lähmung, so ist diese eine schlaffe. In Gliedern, die nach allgemeinen, heftigen epileptiformen Anfällen gelähmt waren, trat zuweilen Contractur auf, während die Hypotonie noch bestand. Blieben nach solchen Anfällen Lähmungen oder Schwächezustände zurück, so war der Patellarreflex der entsprechenden Seite gesteigert.

Diese Ergebnisse und die darin schliessenden Ausführungen führen Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Jede Hirnhemisphäre hat mittels der Pyramidenbahnen einen depressiven Einfluss auf Nerven- und Muskeltonus der entgegengesetzten Seite, mittels der cortico-ponto-cerebello-spinalen Bahnen einen tonischen auf beide Körperhälften.

2. Auf isolirte Unterbrechung der Pyramidenbahn folgt Hypertonie und Erhöhung des Patellarreflexes. Dasselbe ist der Fall, wenn zu einer Läsion der Pyramidenbahn eine solche der tonischen Wege tritt, die den Effect der ersteren nicht compensirt. Ausgedehnte einseitige Schädigungen der tonischen Bahnen bedingen allgemeine Hypotonie. Diese erreicht einen noch höheren Grad, wenn die Schädigung beiderseitig ist.

3. Partiellen Läsionen der Pyramidenbahnen folgt Hypotonie der mehr direct betroffenen Muskeln und Hypertonie derjenigen, die einen gewissen Grad von Bewegungsfähigkeit bewahrt haben. Durch dieses mangelnde Gleichgewicht der Muskeln entsteht die Contractur.

4. Zum Zustandekommen der Contractur ist Bedingung ein bestimmter Grad von Activität der tonischen Gehirnbahnen. Sie kann neben Hypotonie mässigen Grades der übrigen Muskulatur bestehen, bei den höheren Graden von Hypotonie aber fehlt sie.

Hier wollen wir die Arbeiten anschliessen, welche über das Verhalten der Reflexe bei Quertrennungen des Rückenmarkes handeln.

Gerhardt (117) führt folgendes aus:

Zahlreiche Beobachtungen haben erwiesen, dass beim Menschen nach hochsitzenden totalen Durchtrennungen des Rückenmarks und bei intactem Reflexbogen die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten in der Regel verloren gehen.

Für die Hautreflexe, für die anfänglich dasselbe behauptet worden war, lauten die Angaben jetzt verschieden, sie können gleichfalls fehlen, können aber auch erhalten bleiben. Vortragender berichtet über drei Fälle, bei denen sie exquisite Steigerung zeigten.

Bezüglich der Sehnenreflexe ist die Frage noch offen, ob ihr Verschwinden nothwendige Folge der Rückenmarksdurchtrennung ist, oder ob sie nur durch Mitwirken irgend welcher anderen Momente unterdrückt werden. Für letztere Möglichkeit spricht jedenfalls ein Fall, den Senator kürzlich mittheilte; hier blieben sie bis zum Tod bestehen. Vortragender selbst berichtet über eine Beobachtung der Strassburger Klinik, die Kniesehnenreflexe fehlten zwar, aber von den Sehnen des Gracilis und Sartorius, sowie des Tibialis anticus liessen sich sichere Reflexzuckungen dieser Muskeln auslösen.

Schliesslich zeigen einige Mittheilungen aus der Literatur, sowie zwei vom Vortragenden beobachtete Fälle, dass auch bei partieller Läsion des Marks — bei intactem Reflexbogen — die Sehnenreflexe fehlen können.

Vortragender glaubt deshalb, sich den diagnostischen Schlussfolgerungen anderer Autoren (besonders Bastian, Bruns, Kocher), nicht anschliessen zu können, dass nämlich Fehlen der Sehnenreflexe als sicheres Zeichen für totale, ihr Erhaltensein für nur theilweise Läsion des Rückenmarks zu verwerthen sei.

Zwei Fälle von Quertrennung berichtet **Marinesco** (204).

Beide reihen sich wieder den Fällen totaler Quertrennung an, bei denen trotz nachgewiesener sekundärer Degeneration die Reflexe aufgehoben sind (in dem einen Falle bestand nur ein ganz geringer Fusssohlen-Reflex, in dem anderen ein gekreuzter Adductoren-Reflex bei Beklopfen der rechten Patellar-Sehne). Das Verschwinden der Reflexe bei unterbrechenden Läsionen oberhalb des Reflexcentrums ist nach der Ansicht des Verfassers jetzt eine feststehende Thatsache. Nach Besprechung der diesbezüglichen Theorien schliesst sich M. derjenigen Auffassung an, welche die Unterbrechung der von oben herabkommenden erregenden Einflüsse als Ursache der Reflexaufhebung ansieht. Keinesfalls kann dieselbe aus der in des Verfassers Fällen, ebenso wie in vielen anderen nachgewiesenen Muskelatrophie erklärt werden. Letztere fasst er vielmehr als eine „Angiomyopathie", d. h. eine Ernährungsstörung der Muskeln in Folge von Vasomotorenlähmung auf.

Die im Rückenmark gefundenen Zellveränderungen erstrecken sich hauptsächlich auf die Strangzellen, nur in geringem Masse auf die Wurzelzellen. Ihrem Character nach (Chromatolyse) betrachtet er sie als „sekundäre", d. h. als eine Folge der Alteration ihrer Achsencylinder. Sie sehen nämlich genau so aus, wie diejenigen Veränderungen, die man bei Durchschneidung der peripheren Nerven (Amputationen u. dgl.) antrifft.

Zum Schluss macht Verfasser besonders auf die in seinem zweiten Falle beobachtete partielle (syringomyelitische) Empfindungslähmung aufmerksam. Eine bestimmte Erklärung hierfür vermag er nicht zu geben; er will nicht entscheiden, ob die diesem Befunde zu Grunde liegende Leitungsstörung in der grauen oder in der weissen Substanz zu suchen ist, und spricht die Ansicht aus, dass die Schmerz- und Temperaturempfindungen nur besondere (in den indirecten sensiblen Neuronen gebildete) Modificationen der Berührungsempfindung darstellen.

Wichtig scheint dem Verfasser ferner der Befund eines gekreuzten Reflexes in seinem zweiten Falle, weil er den Nachweis für das Vorhandensein gekreuzter sensibler Fasern, welches für die Theorie der Brown-Séquard'schen Lähmung zu postuliren ist, liefert.

Schliesslich meint M., man müsse bei den Querläsionen Fälle mit erhaltener und aufgehobener Sensibilität von einander scheiden. Für erstere sieht er ohne Weiteres mit Bastian die Zerstörung der centrifugalen erregenden Fasern als Ursache der Reflexaufhebung an; in letzteren Fällen aber sind beide Quellen der erregenden Einwirkung auf den Zelltonus, die centrifugale und centripetale abgeschnitten. Man müsse also bedenken, dass mehrere Factoren bei diesen letzteren Fällen in Betracht kämen.

Sano (276 und 277) konnte 6 Fälle von Quertrennung des Rückenmarkes (4 mal des Hals-, 2 mal des oberen Dorsalmarkes beobachten. In drei Fällen lag eine brüske Quertrennung durch Trauma vor, in den 3 anderen hatte sich langsam in Form eines meningo-myelitischen Processes entwickelt. Sämmtliche Fälle zeigten schlaffe Paraplegie mit Aufhebung sämmtlicher Reflexe, auch des Fusssohlenstichreflexes, soweit

derselbe untersucht worden ist. In den langsam entwickelten Fällen ging stets ein Stadium spastischer Lähmung mit Reflexsteigerung voraus, und vor dem Eintreten der schlaffen Paraplegie mit Reflexaufhebung fand sich ein Uebergangsstadium, in welchen Schlaffheit neben normalen oder gesteigerten Reflexen bestand.

Die Sensibilität war in 4 Fällen völlig aufgehoben in zweien bestand Hyperalgesie. Die Lebensdauer von der Reflexaufhebung an gerechnet betrug von einem Tage bis zu $7^1/_2$ Monaten.

Anatomisch wurden die motorischen Zellen des Lumbosacralmarkes stets normal gefunden. Nur in den Kernen, welche einem von einem tiefen Decubitus ergriffenen Muskel entsprachen, fand sich eine Alteration der motorischen Zellen.) Dagegen zeigten die Zellen der Clarke'schen Säulen stets Chromatolyse.

Ueber die Quertrennungen des Rückenmarkes im allgemeinen und besonders über die pathologische Anatomie und das Verhalten der Reflexe verbreitet sich **van Gehuchten** (113): Er bespricht in diesem Aufsatz die neueren Arbeiten über Quertrennung des Rückenmarks, insbesondere die Marinesco'sche und weisst darauf hin, dass alle Beobachtungen den Satz, nach welchem bei totaler Quertrennung die Sehnenreflexe aufgehoben sind, von Neuem bestätigen. Einen neuen Fall von Senator, bei welchem die Reflexe gesteigert waren, betrachtet er als eine nicht vollständige Quertrennung.

Dass der Plantarstichreflex in einzelnen Fällen erhalten sein kann, worauf van G. früher aufmerksam gemacht hat, beweisst wieder der erste der (im vorstehenden Referat besprochenen) Marinesco'schen Fälle. Bezüglich des gekreuzten Reflexes im zweiten Marinesco'schen Falle weist van G. darauf hin, dass er in seinem Falle einen ähnlichen Reflex beschrieben hat (Contraction der rechtsseitigen Adductoren bei Stich in die linke Fusssohle).

Die partielle Empfindungslähmung, die Marinesco in seinem zweiten Fall beobachtet hat, fasst van G. nicht als ein Symptom der transversalen Myelitis auf, vielmehr sei dieselbe in ganz derselben Weise zu Stande gekommen wie bei der Syringomyelie, da sich ja Höhlenbildung in der grauen Substanz vorfand.

Besonders ausführlich bespricht Verfasser die anatomischen Befunde: die meisten Untersucher haben das Lendenmark intact gefunden, haben sich aber noch nicht der Nissl'schen Methode bedient. Verfasser hat experimentelle Quertrennungen an Thieren vorgenommen und darauf das Lendenmark nach Nissl untersucht und ausgedehnte Zellveränderungen (Chromatolyse) gefunden, aber nicht in den Zellen der Vorderhörner, sondern in denen der Hinterhörner (Clarke'sche Säulen) und den dem Centralkanal benachbarten Zellen. Intact waren auch die Spinalganglienzellen. Es sind also die Strangzellen befallen, also die Zellen, deren Axencylinderfortsätze durch die hohe Quertrennung lädirt sind. Diese Zellveränderung kann nicht die Ursache der Reflexaufhebung sein, denn die Wurzelzellen sind intact. (S. auch Kap Allg. path. Anat.)

Marinesco hat ebenfalls in seinen Fällen Zellveränderungen gefunden, führt dieselben aber auf Alteration der peripheren Nerven zurück.

Diese Ansicht weist van G. zurück, da es sich im ersten der Marinesco'schen Fälle nicht um Veränderung der Wurzelzellen, sondern der Strangzellen handelt und da, wie er früher nachgewiesen hat, auch bei experimentellen Läsionen der peripheren Nerven die Wurzelzellen

keine Veränderung erleiden, diese Zellen sich also besonders resistent gegenüber Verletzungen ihrer Axencylinder verhalten. Dieselben scheinen nur dann bei Durchtrennung ihrer Axencylinder der Chromatolyse zu verfallen, wenn neben der Durchtrennung der peripheren Nerven noch eine allgemeine schwächende Ursache (insbesondere Fieber) auf das Neuron einwirkt. Die im zweiten Falle von Marinesco gefundene Wurzelzellenveränderung glaubt er in diesem Sinne durch den grossen Decubitus, den der Patient auf dem Kreuzbein hatte, erklären zu können.

Nach einigen Bemerkungen über die Vacuolenbildung, die in einem Theil der Zellen gefunden wurde, wendet sich Verfasser nochmals der Reflextheorie zu. Er bekämpft die Ansicht Marinesco's, welcher für die Fälle mit aufgehobener und mit erhaltener Sensibilität eine verschiedene Erklärung aufstellen will. Er betont, dass bei der hohen Quertrennung auch bei aufgehobener Sensibilität die centripetalen Einflüsse auf die Zellen des Lendenmarkes (durch die hinteren Wurzeln) erhalten seien, dass also die schlaffe Lähmung mit Reflexaufhebung in jedem Falle auf den Verlust centrifugaler, von oben kommender Erregungen zurückzuführen seien.

Fürbringer (107) erinnert daran, dass er bereits im Jahre 1881 einen Fall von totaler Quertrennung des Rückenmarks publicirt hat, bei welchem am 3. Tage nach der Verletzung trotz absoluter motorischer und sensibler Lähmung die Sehnenreflexe deutlich vorhanden waren. Es handelte sich um eine Fractur des 4. und 5. Rückenwirbels und einen Zertrümmerungsherd des Rückenmarkes in Ausdehnung von 1 cm Länge. Ueber eine mikroskopische Untersuchung weiss Verfasser zwar nichts zu berichten, jedoch glaubt er, dass durch den makroskopischen Befund und die klinischen Symptome die Totalläsion genügend verbürgt sei.

Zweitens erinnert Verf. daran, dass er bereits vor 23 Jahren gemeinsam mit Fr. Schulze Experimental-Untersuchungen an Kaninchen angestellt und in zwei Fällen von Durchschneidung des oberen Dorsalmarkes lebhafte Kniereflexe hat auslösen können. Er weist auf Grund dieser Erfahrungen darauf hin, dass das Bastian-Bruns'sche Gesetz, so gut begründet es auch durch die neueren Erfahrungen sei, doch mit Ausnahmen zu rechnen habe.

Hautreflexe.

Babinski (13 und 14) schildert, im Anschluss an den vorher von ihm beschriebenen Plantarreflex, das „Zehen-Phänomen" (phénomène des orteils). Während nämlich in der Norm das Kitzeln der Fusssohle zu einer Plantarflexion in der articulatio metatarso-phalangealis führt, tritt dabei bei manchen Krankheiten reflectorische Extension der Zehen auf, welche B. als Zehenphänomen bezeichnet. Diese Extension ist langsamer als die normale Flexion und betrifft hauptsächlich die I. Zehe. Ziemlich häufig merkt man ausschliesslich Extension der I. Zehe, während alle übrigen Zehen Plantarflexion erfahren. Bei Prüfung soll das Bein im Kniegelenk etwas flectirt werden, während die Fusssohle mit ihrem äusseren Rande die Unterlage berührt. (Das Bein kann auch frei in der Luft am Unterschenkel gehalten werden). Das Zehenphänomen kann man bei Hemiplegie, Paraplegia spastica, malum Potti, Brown-Séquard'scher Lähmung, Meningo-encephalitis diffusa, Jackson'scher Epilepsie, Myelitis, Sclerosis disseminata, Syringomyelie, Friedreich'scher Ataxie u. a. finden. Dagegen findet man dieses Phänomen nicht bei Hysterie, Poliomyelitis anterior, Dystrophia

musculorum, Tabes. Im Wesentlichen findet man also das Zehenphänomen in denjenigen Fällen, in welchen die Pyramidenbahnen betroffen sind. Mit dieser Erklärung steht die Thatsache im Einklang, dass bei Neugeborenen bei welchen die Pyramidenbahnen noch nicht entwickelt sind, das Kitzeln der Sohle ebenfalls die dorsale Extension der Zehen (Zehenphänomen) verursacht.

(*Edward Flatau.*)

Auch **van Gehuchten** (114 u. 115) beschäftigt sich in zwei Arbeiten mit dem „Zehenphaenomen". Diese von Babinski zuerst beschriebene Erscheinung besteht darin, dass bei Stich in die Fusssohle statt der normaler Weise auftretenden Beugung eine Streckung der Zehen stattfindet. v. G. fand das Phänomen bei sechs Fällen von Hemiplegie jedesmal sehr gut ausgeprägt, u. zw. handelte es sich teils um frische, teils um alte Hemiplegieen, teilweise mit, teilweise ohne Kontracturen. Er untersuchte ferner dreissig normale Personen und fand bei sieben gar keinen oder nur einen sehr undeutlichen Reflex, bei allen Uebrigen trat eine deutliche Flexion niemals eine Extension ein. Dagegen war das Zehenphaenomen (Extension der Zehen) ausser in den oben erwähnten Fällen von Hemiplegie, auch in 3 Fällen von spastischer Spinalparalyse zu beobachten, sodass Verf. es als einen wichtigen diagnostischen Hinweis auf eine Läsion der Pyramidenbahn betrachten zu können glaubt.

In einer zweiten Publication veröffentlicht v. G. einen Brief von Babinski, in welchem dieser darauf hinweist, dass auch er bereits das Zehenphänomen als einen Ausdruck einer Läsion der Pyramidenbahn betrachtet und ihm eine differential diagnostische Bedeutung für die Unterscheidung von organischen und functionellen Hemiplegieen zugeschrieben hat.

Ausführliche Untersuchungen über das Zehenphänomen stellt **Glorieux** an (120). Er prüfte das Babinski'sche Phänomen an hundert Personen nach (40 Männer, 40 Frauen, 20 Kinder). Er kam zu dem Resultat, dass bei vielen Personen der Plantar-Reflex überhaupt fehlt, besonders aber bei hysterischen und neurasthenischen, ohne dass man diesem Fehlen eine pathologische Bedeutung beilegen kann. In allen den Fällen aber, in denen er das Babinski'sche Phänomen (Extension der Zehen) beobachten konnte, lag eine materielle Läsion der Pyramidenbahn vor, wie er aus anderweitigen begleitenden Symptomen mit Sicherheit feststellen konnte. Niemals aber konnte er das Phänomen in solchen Fällen konstatiren, in welchen die Pyramidenbahn als normal betrachtet werden musste. Man kann also das Phänomen zur Unterstützung der Diagnose auf eine Pyramidenbahn-Erkrankung verwenden, umgekehrt aber kann aus dem Fehlen des Phänomens nicht gefolgert werden, dass die Pyramiden-Bahn intact ist, immerhin aber kann auch dieser negative Befund gelegentlich zur Unterstützung der Diagnose auf eine functionelle Erkrankung herangezogen werden.

Holzinger (143) beschreibt einen Hypothenarreflex, welcher darin besteht, dass ein Druck auf die Gegend des Erbsenbeins, besonders wenn er in distaler Richtung ausgeübt wird und die Finger der zu untersuchenden Hand etwas gebeugt sind mit einer Faltenbildung in der Haut des ulnaren Handrandes beantwortet wird. Der Reflex ist nicht bei allen Personen gleich stark ausgebildet, ist aber doch sehr constant. Er kann manchmal auch durch Druck auf die sehnigen Gebilde der palmaren Carpalgegend, ferner auch durch Zusammendrücken des Fingers ausgelösst werden. Hautreize rufen ihn entweder gar nicht oder nur in geringem Grade hervor, sodass offenbar die sehnigen Gebilde für sein

Zustandekommen verantwortlich gemacht werden müssen. Ueber eine eventuelle diagnostische Bedeutung des Reflexes vermag Verf. vorläufig keine Angaben zu machen.

Bodon (40) stellt Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Bauchreflexes in der Gynäcologie an. Er bestätigt zunächst die schon von Anderen gefundenen Thatsachen, nämlich, dass 1. die Bauchreflexe vom Willen unabhängig sind, 2. sie bei jungen Personen leichter auszulösen sind als bei älteren, 3. bei Nulli- und Oligoparen leichter als bei Multiparen und 4. bei mageren Frauen leichter als bei korpulenten.

Ferner erhob er den anscheinend practisch nicht unwichtigen Befund, dass der Bauchreflex bei Pelveocellulitis nicht beeinträchtigt ist, während er bei Pelveoperitonitis entweder wegfällt oder abgeschwächt ist. Die Ursache dieser Reflexhemmung bei Pelveoperitonitis sucht Verf. in einer Autodefensive des Organismus, welche den Zweck hat, die durch Contraction der Bauchmuskeln hervorgerufenen Schmerzen zu vermeiden.

Anhangweise theilt Verf. Untersuchungen über das Aequivalent des Cremastereflexes beim weiblichen Geschlecht mit. Da den Samensträngen des Mannes beim Weibe embryologisch die Ligamenta rotunda entsprechen, so muss das Aequivalent des Cremasterreflexes sich in einem Vorwärtskippen des Fundus uteri äussern. Verf. suchte dies durch Einführung einer Sonde in den Uterus nachzuweisen, er konnte jedoch nur in einem von vier untersuchten Fällen bei Reizung der Schenkelhaut, die erwartete Rückwärtsbewegung des Sondenstieles beobachten, und zwar auch hier nur bei der ersten und zweiten Reizung, während bei späteren der Reflex ausblieb.

Symptomatologie der Bewegungsapparate.

Ein Vortrag von **Fischer** (102) bespricht die Symptomatologie der verschiedenen Lähmungsformen, der cerebralen, spinalen und peripheren Lähmung und ihre Behandlnng. Der Aufsatz bietet in keiner Beziehung etwas neues.

Korniloff (170) beschäftigt sich mit Versuchen über den Einfluss der Sensibilität auf die Bewegungen. Er fand in zahlreichen Versuchen, dass bei der Durchschneidung mehrerer hinterer Wurzeln, welche zur vollkommenen Anästhesie eines Beines führt, die Bewegungen dieser Extremität fast gleich Null sind, und dass die wenigen, welche noch geblieben sind, gleichsam atactisch gemacht werden. Wird nur ein Theil der hinteren Wurzeln durchschnitten, so wird die Störung der Motilität der betreffenden Extremität umso grösser, je ausgedehnter die Sensibilitätsstörung ist. Verf. kommt daher zu dem Schluss, den er schon früher bei Gelegenheit einer Untersuchung über die Atrophie bei Gelenkerkrankungen ausgesprochen hat, dass beim Fehlen einer reflectorischen Sensibilität die Motilität unmöglich ist, selbst wenn der ganze motorische Apparat intact ist. Es giebt also keine Motilität ohne Sensibilität.

Bickel (34 und 35) macht einige Bemerkungen zu dem Aufsatze von Korniloff. Er hat dieselben Experimente angestellt und hat auch in der That bei einigen der operirten Hunde Exemplare gesehen, die vollständig denen ähnelten, die Korniloff beschreibt. Er macht aber darauf aufmerksam, dass man nach doppelseitiger Durchtrennung sämmtlicher Wurzeln für die hinteren Extremitäten verhältnissmässig geringere Störungen erhält, wie nach einseitiger Durchschneidung und sieht den Grund hierfür darin, dass die Tiere nach einseitiger Operation in Folge

der Shok-Wirkung zunächst genöthigt sind, auf den gesunden 3 Beinen zu gehen und später diese Gepflogenheit beibehalten und es somit an Uebung für die operirte Extremität fehlen lassen. Bei doppelseitiger Durchtrennung fällt dieses Moment fort und Verf. hat dementsprechend gesehen, dass Tiere, die am ganzen Hinterkörper anästhetisch waren, die Hinterbeine doch sehr gut gebrauchen konnten. Verf. schliesst daraus, dass die Function der sensiblen Nerven doch nicht so indispensabel für die Motilität der von uns untersuchten Körpertheile ist, wie man nach der Arbeit von Korniloff's annehmen könnte. Wenn er auch zugiebt, dass nach Durchschneidung aller centripetaler Nerven das Tier vollkommen gelähmt sein würde, so kann er sich doch nicht der Beobachtung anschliessen, dass nach Durchschneidung der sensiblen Nerven für einzelne Extremitäten diese Körpertheile einem dauernden Lähmungs-Zustande anheim fallen.

Hierher gehört auch ein Aufsatz von **Schuster** (286). Bei einem von Gass begutachteten Unfallkranken handelte es sich um die Herstellung der Gehfähigkeit nach der Anlegung einer Binde ober- und unterhalb des Knies. Objectiv liess sich an dem verletzten Beine nur eine Schwäche der Oberschenkelmuskulatur nachweisen. Verf. knüpft hieran die Mitteilung eines Falles, bei welchem auch durch Application eines localisierten Druckes die Besserung einer anatomisch nicht behinderten Bewegung eintrat. Es handelt sich um einen nach Unfall schwer hysterisch gewordenen Arbeiter, welcher nur dann die Dorsalflexion des Fusses ausführen konnte, wenn oberhalb des Fussgelenkes ein gürtelförmiger Druck, sei es mit der Hand, sei es mittels Schnürstiefels, auf den Unterschenkel ausgeübt wurde. Verf. erklärt diese Erscheinung so, dass er annimmt, der motorische Impuls werde durch den sensiblen Reiz, welchen der locale Druck ausübt, gesteigert. Es handelt sich also hier um eine „Bahnung der motorischen Impulse“ (Goldscheider) durch sensible Reize. Dies Abhängigkeitsverhältnis der Motilität von der Sensibilität spielt schon im normalen Zustande eine gewisse Rolle, giebt sich aber bei der Hysterie naturgemäss noch krasser kund.

Thilo (315) spricht über „Kraftbestimmungen zu ärztlichen Zwecken“ vermittelst der von ihm construirten, bereits früher ausführlich geschilderten Apparate. Er bestimmt mit diesem Apparat 1) die einmalige Maximalleistung der untersuchten Muskelgruppe und 2) die Dauerleistungen, d. h. er stellt fest, wieweit mal ein Kranker in einem bestimmten Zeitraum ein mittelschweres Gewicht ziehen kann.

Verf. spricht diesen Untersuchungen eine sehr grosse diagnostische Bedeutung zu; es ist jedoch nicht zu verkennen, dass sein Urteil hierin etwas optimistisch ist.

Ergographische Untersuchungen an Frauen stellte **Ferrari** (101) an: Bei nicht linkshändigen weiblichen Personen fand Ferrari am Ergographen fast immer ein Ueberwiegen der linken Hand über die rechte. Verf. erörtert das Zustandekommen der Links- resp. Rechtshändigkeit.

(Valentin.)

Eulenburg (95) demonstrirt mehrere Curven, die an einem an Myasthenia pseudoparalytica gravis leidenden Patienten unter Benützung des Mosso'schen Ergographen gewonnen worden sind. Die Curven zeigen schon von Anfang an eine abnorm geringe Hubhöhe und dann ein rasches Absinken zur Abscissen-Axe.

Bähr (15) macht einige kritische Bemerkungen zur Scoliosis ischadica. Er ist der Meinung, dass für das Entstehen der verschiedenen

Formen der Scoliose, die durch die Ischias hervorgerufenen statischen Veränderungen massgebend sind. Die Veränderung der Haltung, mit der verschiedene Personen auf schmerzhafte Affectionen an einem Bein reagiren, sind sehr verschiedenartige, sodass auf diese Weise die mannigfachsten Aenderungen der statischen Verhältnisse und somit die verschiedensten Scoliose-Formen resultiren können. Zum Beweise für diese Entstehung der Scoliose führt Verf. an, dass auch bei allerhand anderen schmerzhaften Affectionen des Beines, z. B. bei schmerzhaften Verletzungen am Fuss, Scoliosen resultiren können. Verf. tritt somit der Erklärung von Erben bei, welche die verschiedenen Variationen der Rückgratsverkrümmung auf die verschiedene Lokalisation der Nerven-Erkrankung zurückführt, die es mit sich bringt, dass in einem Falle dieser in einem anderen jener Körpertheile vor Druck geschützt werden soll. B. erweitert diese Auffassung aber dahin, dass es sich nicht bloss um verschiedenartige Prozesse im Nerven, sondern auch um begleitende arthritische und myitische Affectionen handele, welche ebenfalls ihren Einfluss auf die Statik ausüben.

Eine eigenthümliche Gangart bei resp. nach Ischias beschreibt **Weiss** (337). Ein Patient der eine schwere rechtsseitige Ischias durchgemacht hatte, z. Z. der Beobachtung aber schon völlig schmerzfrei war, zeigte eine eigenthümliche Gangstörung in der Weise, dass der Rumpf beim Tritt auf das rechte Bein sehr stark nach rechts und hinten überfiel und der rechte Arm dabei weit ab vom Körper flog. Verf. erklärt diese Gangstörung aus einer Parese der Adductoren. Muskelparesen kommen ja bekanntlich im Verlaufe der Ischias nicht selten vor und auch im vorliegenden Fall liess sich eine Erkrankung auf dem Gebiet der Motilität aus einer erheblichen Atrophie des Beines und Herabsetzung der Kraft, besonders des Adductionsvermögens, deutlich erkennen. Beim normalen Gange brauchen wir die Adductoren jedesmal in dem Moment, in welchem wir beim Tritt auf ein Bein (das Standbein) die Last des Rumpfes nach der entsprechenden Seite verlegen, um den Schwerpunkt über die Unterstützungsfläche zu bringen. Um dieses seitliche Herabsinken des Rumpfes nicht zu stark werden zu lassen, müssen jedesmal die Adductoren in Action treten. Die Schwäche dieser Muskeln im vorliegenden Falle erklärt also das abnorm starke seitliche Umkippen des Rumpfes.

Da die Erkrankung eine unverkennbare Tendenz zur Besserung zeigte, nahm Verf. an, dass es sich nicht um eine absolute Lähmung, sondern um eine mangelnde Innervation, eine Energielosigkeit der Muskeln handele. Er glaubte daher, dass eine Anregung der Innervation auf unbewusstem, instinktivem Wege die Function steigern müsse und dies bewährte sich in der That: Bei Belastung der rechten Schulter, wobei also eine gesteigerte Innervation der Adductoren angewendet werden muss, um das seitliche Umfallen zu verhüten, besserte sich der Gang in ganz auffälliger Weise.

Minor (216) lenkt die Aufmerksamkeit auf motorische Störung, die bei Kreuzschmerzen und bei Ichias auftreten. In einem solchen Falle tritt an Stelle eines subjectiven Symptoms (Schmerz), ein objectives Symptom (Dyskinese).

Ein besonderes Interesse bieten solche Dyskinesen, welche einen bestimmten Schmerz charakterisiren. Vortragender zeigt auf Grundlage seiner Beobachtungen, dass bei Kreuzschmerzen, welchen Ursprungs sie auch sein mögen, ihre Doppelseitigkeit vorausgesetzt, diejenige Art und Weise sich vom Boden zu erheben charakteristisch ist, welche bei der

Pseudohypertrophia muscul. progress. beobachtet wird. Solche Kranke, auf den Boden gesetzt, verlegen zuerst den Schwerpunkt ihres Körpers nach vorne, stützen sich auf die Handteller und die Knie, stellen sich auf alle 4 Extremitäten, um endlich ihren Körper aufzurichten, indem sie mit den Händen entlang den Beinen gleiten. — Bei der Ischias ist die vom Vortragenden beobachtete Art und Weise sich vom Boden zu erheben, eigenartig und constant. Ein auf den Boden gesetzter Kranker ist nicht im Stande ohne Hülfe der Hände sich zu erheben; er setzt die Arme nach hinten, schiebt das Becken und die im Knie gebeugten Beine durch den Zwischenraum der Arme allmählich nach hinten und erhebt sich erst darauf, indem die eine Hand und das Knie der Reihe nach zur Stütze auf dem Boden benutzt wird, während die andere in der Luft balancirt. Diese letztere Art und Weise des Erhebens vom Boden kann gelegentlich auch bei anderen einseitigen Schmerzen der Beine beobachtet werden. Zu ihrem Zustandekommen ist das Bestehen von Schmerzen in einer Seite erforderlich und sie wird ebenfalls bei einseitigen Schmerzen im Kreuz und im Steissbein beobachtet.

Zum Schluss weist Vortragender auf den Nutzen hin, welchen die Kenntniss der beschriebenen Dyskinesen zur Erkennung von Simulatiou bringen kann.

Weiss (335) bespricht den Rheumatismus der Wirbelsäule und seiner Adnexa. Er weist darauf hin, dass am häufigsten diejenigen Wirbelpartien von Rheumatismus befallen werden, die sich durch eine grössere Beweglichkeit hervorthun, also die Lenden- und Nackengegend. Dies kommt hauptsächlich daher, weil den Patienten an diesen Teilen infolge der häufigen ausgiebigen Bewegungen die Schmerzen sich am meisten bemerkbar machen. Bezüglich der Lcoalisation der Affection ist Verf. der Meinung, dass in den meisten Fällen die Wirbelgelenke und die nachbarlichen Sehnen befallen sind und der Rheumatismus der Muskeln verhältnissmässig selten ist.

Verf. teilt eine Anzahl von Krankengeschichten mit, macht einige zahlenmässige Angaben über die Häufigkeit des Befallenseins der verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte und bespricht schliesslich kurz die Therapie, bei der er den Haupterfolg den Schwefel-Schlammbädern zuspricht.

Lauenstein (175) weist auf die bekannte Thatsache hin, dass eine Hand, deren Mittelfinger versteift ist, dadurch schwerer in ihrer Gebrauchsfähigkeit geschädigt ist, als wenn der Mittelfinger ganz fehlt. Dies beruht aber nicht nur darauf, dass der steife Mittelfinger bei den Bewegungen der Hand im Wege ist, sondern vielmehr noch darauf, dass die Beugung der benachbarten Finger ganz ungenügend wird, weil sich die Kraft der Fingerbeuger an dem unbeweglichen Mittelfinger erschöpft. Daher führen alle medico-mechanische Curen keinerlei Besserung der Function herbei, bevor der versteifte Finger nicht entfernt ist.

Es ist daher Pflicht jedes Arztes, bei Unfallverletzungen darauf zu dringen, dass der voraussichtlich der Versteifung oder Contractur anheimfallende Finger so früh wie möglich entfernt werde. Denn späterhin entschliessen sich die Arbeiter im Allgemeinen nicht mehr zu der Exarticulation, wenn sie erst in den Genuss der Rente getreten sind.

Bégonne (28) studirt an einer grossen Zahl von Fällen ausführlich das Wesen der „schnellenden Finger". Er findet in Uebereinstimmung mit einigen früheren Autoren, dass das Wesen der „schnellenden Finger" in einem durch verschiedene Umstände (Verdickungen der Sehne, Tumoren

der Sehnenscheide etc.) bedingten Missverhältniss zwischen Sehne und Sehnenscheide besteht. Aetiologisch kommt hierbei Rheuma, Trauma und functionelle Ueberanstrengung in Betracht. Das Einschnappen findet in den Interphalangealgelenken statt.

Ueber osteomalacische Lähmung handelt eine Arbeit von **Stieda** (305): Nach Mittheilung dreier Fälle von Osteomalacie mit Muskellähmungen bespricht Verf. Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie der osteomalacischen Lähmungen. Aetiologisch von Interesse ist, dass in einem der 3 Fälle die Krankheit in der Lactationsperiode, im zweiten in der Schwangerschaft begann, im dritten bestanden aber vor Ausbruch des Leidens sehr protrahierte und starke Menses. Jedenfalls sind die Muskellähmungen naturgemäss durch dieselbe Noxe bedingt wie die Knochenveränderungen. Ob die Lähmungen auf primärer Muskelerkrankung beruhen oder Folgen einer Läsion des Nervensystems (vielleicht durch Druck seitens der erkrankten Wirbelsäule) sind, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Verf. neigt der ersteren Ansicht zu und erklärt auch die spastischen und anderen motorischen Reizerscheinungen durch solche primäre Veränderungen an den Muskeln.

Betreffs der Diagnose ist zu bemerken, dass schon die Art der Muskelveränderungen die osteomalacische Erkrankung erkennen lassen, ohne dass Erscheinungen von Seiten des Knochengerüstes zu bestehen brauchen. Charakteristisch für die auf Osteomalacie hindeutenden Muskelerscheinungen sind die Schmerzen, der watschelnde Gang und die Ileopsoasparese.

Zur Erzielung einer Besserung versuche man zunächst Phosphorleberthran und Salzbäder. Sollte keine Besserung eintreten, so wird man bei Nichtschwangeren castrieren. In der Gravidität unterbreche man nur bei sehr hochgradigen Erscheinungen oder bei starken Beckenveränderungen die Schwangerschaft. Indiciert das osteomalacische Becken die Sectio caesarea, so wird man — schon um Recidive zu verhüten — die Porrooperation ausführen.

Castration und Phosphorbehandlung können bei der Behandlung der Osteomalacie insofern von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus betrachtet werden, als erstere — nach Untersuchungen von Curatulo und Tarulli — die Ausscheidung von Phosphorsäure verringert, letztere aber dem Körper Phosphor zuführt.

Etienne (94) stellt eine Reihe von Kranken mit nervösen Arthropathien vor und zwar 2 Fälle von Syringomyelie mit Arthropathie des Schultergelenkes und 2 Fälle von Tabes, von denen der eine ebenfalls eine Arthropathie der Schulter, der andere eine solche des Kniegelenkes zeigte. Letzterer Fall war mit Seitenstrang-Sklerose complicirt.

In einer Arbeit über chronische Arthropathieen schlägt **Massolongo** (209) folgende Einteilung vor: Infectiöse, dystrophische, nervöse und gemischte chronische Arthropathieen.

Was speciell die nervösen Arthropathieen betrifft, so erscheint M. unter allen Theorieen die Reflextheorie von Brissaud die befriedigendste zu sein, um die Pathogenese der tabischen und syringomyelitischen Formen zu erklären. Abwesenheit von Fieber, von Complicationen mit Endo- und Pericarditis, Steigerung der Sehnenreflexe sprechen für nervöse Arthropathie. Vielleicht ist nach M. die bei Gelenkerkrankungen auftretende Muskelatrophie auf primäre Erkrankung der Vorderhörner zu beziehen, und kommt hierbei diese Läsion neben der „Reflex"-wirkung in Betracht.

J. W. Jacobi und **J. Uriardi Beckmann** (147) theilen 2 Fälle mit, die manche Aehnlichkeiten, aber auch manche Verschiedenheiten von der von Marie Spondylite rhizomélique genannten Krankheitsform zeigten. Der erste Fall betraf einen 27 Jahre alten Zimmermann, der schon in der Jugend Steifheit bei Bewegungen bemerkte. Im Alter von 23 Jahren begann die Krankheit; zuerst wurde das rechte Schultergelenk steif, darauf folgten die Kniee und der Rücken, während die Finger frei blieben. Die Lendenkrümmuug der Wirbelsäule war verstrichen, es bestand winklige Kyphose am 2. Brustwirbel. Der Thorax war abgeplattet und beinahe unbeweglich. Erst in der letzten Zeit wurden die Fingergelenke und die Hände ergriffen. — Der zweite Fall betraf eine 64 Jahre alte Frau, bei der das Leiden seit 6 Jahren bestand und in Hüft- und Knieegelenken begonnen hatte. Darauf erkrankten Rücken, Schultergelenke, Finger und Ellenbogen. Die Lendenlordose war verstrichen, in der Höhe des 9. Brustwirbels bestand winklige Kyphose. Der Thorax war abgeplattet und wenig beweglich, es bestanden typische Veränderungen der Phalangealgelenke.

Auch in diesen beiden Fällen begann die Krankheit in den grossen Gelenken der Gliedmassen und in der Wirbelsäule, im 1. Falle wurden die Schultern, im 2. die Kniee und Hüftgelenke zuerst ergriffen. In beiden Fällen bestand unbewegliche Kyphose, die die Folge einer winkligen Biegung war, im 1. Falle im obersten, im 2. Falle im unteren Theile der Brustwirbelsäule; der untere Theil der Wirbelsäule war gestreckt und die Lendenlordose beinahe ganz aufgehoben. Der Thorax war mehr oder weniger unbeweglich. Bei beiden Krankheiten begann das Leiden in den grossen Extremitätengelenken, die Kniee waren in beiden Fällen stark ergriffen. In beiden Fällen waren die kleinen Gelenke nicht frei, im Gegentheile waren die Fingergelenke stark afficirt, im 1. Falle zwar erst in der letzten Zeit, im 2. aber viel früher, sie waren auch weiter fortgeschritten. Die Fussgelenke waren freigeblieben. Wenn man nun mit Marie Arthritis deformans und Spondylitis rhizomelica als gesonderte Krankheitsformen annehmen wollte, passten die mitgetheilten Fälle in beide Rubriken nicht ganz, sie stellen vielmehr einen Uebergang der einen Krankheitsform in die andere vor. Wenn man aber ungewöhnlich verlaufende Fälle von Arthritis deformans, wie die beiden mitgetheilten, als besondere Krankheitsform betrachten will, dann läuft man Gefahr, durch die übergrosse Menge von Namen, die dann nöthig sein würden, Verwirrung anzustiften. *(Walter Berger.)*

Hawkins (130) zeigt einen jungen Mann mit allmählich entwickelter Muskelatrophie an Unterschenkeln, Vorderarm und Hand. Fibrilläre Zucknungen, Ea. R., Nystagmus, Aufhebung der Kniereflexe, keine Heredität.

Ein Aufsatz von **Berg** (29) bespricht die Aetiologie der Incontinentia urinae: Um den Mechanismus der Harnentleerung zu verstehen, ist es wichtig zu wissen, dass wir beim Eintritt des ersten Tropfens Urin in die pars prostatica der Harnröhre den ersten Harndrang verspüren. Denselben können wir dank der quergestreiften Musculatur des M. compressor urethrae überwinden. Beim Weibe ist — im Gegensatze zum Manne — ein wirklicher Sphincter vorhanden, welcher eine scharfe Grenze zwischen Harnröhre und Blase bildet; bei noch so voller weiblicher Blase bleibt stets aller Urin in der Blase; ist aber der Sphincterschluss durch Innervationsstörung oder durch mechanisch einwirkende Momente behindert, so entsteht Incontinentia urinae.

Im Anschluss an diese Betrachtungen berichtet Verf. einen Fall von Incontinentia urinae bei einer früher syphilitisch gewesenen, 37jährigen Frau. Nach Ausschluss anderer Möglichkeiten sowie auf Grund

der starken luetischen Degeneration an den äusseren Genitalien sowie der Veränderungen an der Harnröhre nimmt Verf. an, dass es sich um luetische Processe tertiären Stadiums an dem Sphincter vesicae oder in dessen Nähe handle. Hierbei kommen entweder Ulcerationen der Urethralschleimhaut in der Gegend des Sphincter mit nachfolgender Narbenbildung oder partielle bezw. totale Zerstörung des Muskels selbst in Betracht. Die cystoskopische Untersuchung rechtfertigte die Vermutung des Verf.'s.

Da sich Pat. nicht zur Operation entschliessen konnte, das Jodkali aber wegen Jodismus ausgesetzt werden musste, Injections- und Inunctionskur nicht gleich die erwartete Heilung brachten, so musste sich Pat. mit einem Urinar aus Gummi behelfen, mit Hülfe dessen ihr Zustand einigermassen erträglich gestaltet wurde.

Bernhardt (32) bespricht ein interessantes Symptom der periptheren Facialislähmung, welches er „Bell'sches Symptom" benennt. Dasselbe besteht darin, dass, wenn man einen an Facialislähmung leidenden Kranken auffordert, die Augen zu schliessen, das Auge der gelähmten Seite (welches nicht geschlossen werden kann) nach oben und etwas nach aussen rollt, während das obere Lid sich etwas senkt.

B. weist nach, dass dieses Symptom, welches kürzlich von Bordier, Frenkel und Bonnier als etwas neues beschrieben worden ist, bereits vor 75 Jahren von Ch. Bell ausführlich geschildert worden ist.

B. betont nun, dass das Phänomen nicht nur bei Facialislähmung vorkommt, sondern dass bei allen Gesunden beim energischen Augenschluss eine gewisse Aufwärtsrollung des Bulbus eintritt, dass es ferner nicht, wie Bordier und Frenkel behauptet haben, nur bei den schweren Formen von Facialislähmung (mit EaR), vorkommt, sondern auch bei den leichten Formen, ohne Veränderung der electrischen Erregbarkeit.

Campos (57a) schliesst sich der Bernhard'schen Erklärung vollkommen an. Ueber dasselbe Phänomen äussert sich auch **Traugott** (326) unter Demonstration eines Falles. Er ist der (nicht richtigen! Ref) Ansicht, dass das Phänomen nur bei den schweren Formen der Facialislähmung vorkomme und daher ein vorzügliches Kriterium für die Prognose abgebe, dass es ferner nicht bei den centralen, sondern nur bei den peripheren Facialislähmungen vorkommt. Zur Erklärung deutet er darauf hin, dass der Kern des Facialis dem Kerne des die Aufwärtsrollung besorgenden M. obliquus inferior benachbart liegt und daher ein „Ueberspringen" der Erregung leicht möglich ist.

Ludwig Mann (198) bespricht ebenfalls das eben erörterte Symptom. Er betont wie Bernhardt, dass auch bei normalen Personen die Aufwärtsrollung zu beobachten ist. Es handelt sich also hier um einen normalen Synergismus zwischen Lidschliessern und Aufwärtsrollern, welcher den leicht erkennbaren Sinn hat, dass durch die Aufwärtsrollung der Zweck des Augenschlusses, nämlich das Auge unter das schützende Lid zu bringen, besser erreicht wird. Ist nun die eine der Componenten des Synergismus, nämlich das Lidschliessen bei Facialislähmung gelähmt, so tritt die andere Compenente, nämlich die Aufwärtsrollung um so stärker hervor, weil der Patient einen besonders starken Impuls anwendet, um die Schwierigkeit zu überwinden, eine Erscheinung, die wir auch bei andern Muskelsynergismen, z. B. an der Hand beobachten. Das Phänomen kommt daher stets dann zu Stande, wenn der Orbicularis in seiner Thätigkeit behindert ist, dabei ist es aber ganz gleichgiltig, ob die Bewegungsstörung durch eine schwere oder leichte Lähmung oder auch

durch ein mechanisches Hinderniss bedingt ist. Eine prognostische Bedeutung kommt also dem Phänomen nicht zu, ebenso wenig eine diagnostische, denn dass die verstärkte Aufwärtsbewegung bei centraler Facialislähmung nicht zur Beobachtung kommt, liegt daran, dass der Orbicularis hierbei garnicht gelähmt ist.

In ähnlichem Sinne äussert sich auch **Koester** (165) in einem Aufsatze, der sich nur nach Bernhardt citiren lässt; auch er hält die Aufwärtsbewegung für ein physiologisches Phänomen, welches man nur dann „am besten studiren kann, wenn die Lider durch eine Lähmung oder durch die Hand des Beobachters am Schlusse verhindert werden."

In einer zweiten Mittheilung ergreift **Bernhardt** (33) nochmals das Wort zu der Frage. Er betont in Uebereinstimmung mit Mann, dass es sich um ein physiologisches Phänomen handelt, und dass nur die verstärkte Willensanstrengung bei Lähmung oder bei mechanischer Behinderung des Schlusses es stärker hervortreten lasse.

Für die Diagnose der Schwere der Lähmung kommt es nicht in Betracht, es wird aber weniger ausgiebig und kommt auf sein physiologisches Maass zurück, wenn der Orbicularis seine Function wieder erlangt. In letzterem Sinne spricht ihm B. doch eine prognostische Bedeutung zu. (Eine prognostische Bedeutung kann man das nach der Meinung des Ref. nicht nennen! Denn man sieht aus dem Geringerwerden des Phänomens nur dasselbe, was man aus der einfachen Betrachtung der Lidspalte erkennt, nämlich dass die Orbicularislähmung sich bessert!)

Bonnier (41a) betont in seiner neuen Mittheilung, dass seine Theorie von der Abhängigkeit der Bulbusbewegungen von Labyrinthaffektionen (bei peripherischen Facialislähmungen) sich nur auf seine 8 Fälle bezog. Der Reiz, den das erkrankte Labyrinth ausübt, soll nur in einer Steigerung der normalen Bulbusbewegung bestehen bei aufgehobener fester Blickrichtung.

Sensibilität.

Bechterew (23) giebt einen neuen Algesimeter zur Untersuchung des Schmerzgefühls an. Das wesentliche an diesem Apparat besteht darin, dass damit ein Dynamometer verbunden, welcher uns die Möglichkeit giebt, den Druck zu messen, welchen der Apparat bei Prüfung des Schmerzgefühls auf die Haut ausübt. Die Prüfung des Schmerzgefühls selbst wird durch das Hervortreten einer Nadel ermöglicht.

(Edward Flatau.)

Thunberg (319) teilt folgende Beobachtungen über Schmerzempfindung mit: Bei hinlänglich starken und raschen Reizungen traten, wie T. bei seinen Versuchen feststellte, zwei gesonderte Schmerzempfindungen auf, von denen die eine sich stets fast augenblicklich einstellte, im Mittel ungefähr 0,40 Sekunden nach der Applikation des Reizes, die andere im Mittel 1,30 Sekunden danach. Bei momentan wirkender mechanischer oder elektrischer Reizung trat diese Erscheinung ebenfalls auf; bei diesen Versuchen fand sich, dass doppelte Schmerzempfindung nur von den empfindlichsten Sinnespunkten, den sogenannten Schmerzpunkten, ausgeht; an den anderen Stellen erscheint nur die erste Schmerzempfindung. Die zweite, nachfolgende Schmerzempfindung beruht nach T.'s Annahme darauf, dass der Wärmereiz einen, wahrscheinlich chemischen Zwischenprocess verursacht, durch den der Reiz erst nach einer gewissen Zeit zum Nerven gelangt und direkt auf ihn reizend einwirkt. Wenn der Reiz so bedeutend ist, dass er direkt auf den Nerven einwirkt, wird natürlich sofort eine Schmerzempfindung ausgelöst, aber gleichzeitig beginnt der Zwischenprocess und erregt nach einer gewissen Zeit die zweite Schmerzempfindung.

(Walter Berger.)

Motschutkowsky (219) beschreibt einen Apparat zur feineren Untersuchung des Tastsinnes. Derselbe besteht aus einem 17 cm langen und 1½ cm breiten Streifen aus Hartgummi, welcher durch quere und länglich gezogene Linien in 8 Flächen getheilt ist. Jede dieser Flächen zeigt eine entsprechende Nummer; während No. 1 ganz glatt ist, tragen die übrigen Flächen durch hineingravirte Pyramiden von verschiedener Dimension einen mehr oder weniger rauhen Charakter. Der Apparat (Tacciometer) soll zur Untersuchung des Tastsinnes bei functionellen und organischen Nervenkrankheiten dienen. (*Edward Flatau.*)

v. Bechterew (22) theilt Untersuchungen mit, welche in seiner Klinik über die sogenannte Haarempfindlichkeit angestellt worden sind. Darunter versteht er diejenige eigentümliche Empfindung, welche bei sehr zarter Berührung behaarter Hautpartieen auftritt. Sie erinnert sehr lebhaft an die Empfindung des Kitzelgefühls, ist mit diesem aber durchaus nicht zu verwechseln. Letzteres entsteht durch viel gröbere Hautreizung und zeigt seine grösste Intensität an ganz anderen Körperstellen als die Haarempfindlichkeit. Diese ist am ausgeprägtesten in der vorderen Stirngegend, an der Wangenhaut und an der Innenfläche der Nase. Sie ist wenig ausgeprägt in den Achselgruben und fehlt gänzlich an den Fusssohlen, wo das Kitzelgefühl gerade am intensivsten ist.

Zur Untersuchung der Haarempfindlichkeit construirte Verf. das „electrische Trichoaesthesiometer“, welches aus einer zarten Uhrfeder besteht, die vermittelst eines Electromagneten nach dem Princip des Neef-schen Hammers in Schwingungen versetzt wird.

Die Haarempfindlichkeit geht unter pathologischen Verhältnissen manchmal verloren bei noch erhaltener Tastempfindlichkeit und erscheint in anderen Fällen gesteigert, während die übrigen Empfindungsqualitäten unverändert sind, sie stellt daher nach der Meinung des Verf. eine besondere Qualität der Sensibilität dar, der bei näheren Untersuchungen eine diagnostische Bedeutung zukommen dürfte.

Noiszewski und **Osipow** (234) haben sich näher mit der Frage der Haarempfindung (Trichoästhesie) bei Gesunden beschäftigt und kamen dabei zu folgenden Resultaten. Unter der Trichoästhesie verstehen die beiden Verf. diejenige Empfindung, welche bei leiser Berührung von Haaren entsteht. Zur Prüfung dieser Empfindungsart kann man sich eines Kopfhaares des Menschen oder der Thiere bedienen; die Haut soll aber dabei nicht berührt werden, sondern ausschliesslich die Haare selbst. Noiszewski bedient sich zu diesem Zwecke auch eines besonderen Apparates, welcher im Wesentlichen aus einer sehr feinen Uhrspirale, welche an eine Pincette befestigt ist. Die Untersuchungen an gesunden Menschen haben ergeben, dass folgende Stellen die feinste Haarempfindung zeigen: die Stirnhaut (besonders im Gebiete der Glabella), die Backenhaut oberhalb der Nasolabialfalte; dann folgt — Mons veneris und die Analgegend; Gesichtshaut, Hals- und Armgegend, Dorsalfläche der Hände, hintere Fläche der Oberschenkel, Haut der Vorderarme, vordere Fläche der Füsse und hintere Fläche der Unterschenkel. Sehr empfindlich ist ferner die innere Fläche der Nasenflügel und überhaupt die Gegend der Verästelung der beiden ersten Trigeminusäste. Wenn man die Haut sogar an den haarempfindlichsten Stellen auseinanderzieht, so verschwindet da die Haarempfindung. Ferner konnten Verff. constatiren, dass die Röntgenstrahlen keinen Einfluss auf die Haarempfindung ausüben. Vergleicht man die mehr und minder haarempfindlchen Hautbezirke mit der Tastempfindlichkeit der Haut, so sieht man, dass kein Parallelismus in

Bezug auf die Intensität der beiden Empfindungsarten besteht. Es ist noch zu bemerken, dass die Haarempfindung viel ähnliches mit dem Kitzelgefühl zeigt, und dass die Berührung der Haare oft von allgemeinen reflectorischen Zuckungen des Körpers begleitet wird. Man ist noch nicht berechtigt, die Haarempfindung als eine besondere Art der Hautempfindung zu betrachten. Die Verff. meinen, dass diese Frage in positivem Sinne zu entscheiden sein wird, wenn Krankheitsfälle bekannt sein werden, in welchen z. B. die Haarempfindung, beim Erhaltensein des Tastsinnes, erloschen sein wird. *(Edward Flatau.)*

Osipow und **Noiszewski** (242) berichten ferner über Untersuchungen der „Haarempfindung“ bei Nervenkranken, im Anschluss an die entsprechende Arbeit über diese Empfindungsart bei Gesunden. Verff. haben ihre Untersuchungen bei 22 Nervenkranken durchgeführt, wobei diese Fälle 12 verschiedene Arten der organischen Erkrankungen umfassten. Die Resultate dieser Untersuchungen bestehen darin, dass von Verff. drei Gruppen abgesondert werden konnten, je nach dem Verhalten der Störung der Haarempfindung zu den übrigen Empfindungsarten der Haut. Die I. Gruppe umfasst Fälle, in welchen die Schmerz- und Tastempfindung gestört waren, während die Trichoästhesie normal erhalten blieb. Zur II. Gruppe gehören Fälle, bei welchen ausser Störung des Tast- und Schmerzsinnes auch die Haarempfindung mitergriffen war: a) Fälle mit Störung dieser 3 Empfindungsarten in denselben Gebieten; b) Fälle, in welchen man keine topographische Congruenz zwischen der Störung der Tast- und Schmerzempfindung einerseits und der Haarempfindung andererseits feststellen konnte; c) Fälle, in welchen die letztgenannte Congruenz nur in manchen Stellen zu constatiren war, während man sie in anderen Gebieten vermisste. Die III. wichtigste Gruppe umfasste diejenigen Gruppen, in welchen die Haarempfindung gestört war, während die Tast- und Schmerzempfindung intact geblieben ist. Auf Grund dieser Erscheinungen kommen die beiden Verfasser zu dem Schluss, dass die Haarempfindung eine besondere Empfindungsart der Haut darstellt, und dass sie eine ebenfalls selbstständige Stellung beansprucht, wie es die anderen Empfindungsarten der Haut (Schmerz-, Tast- etc. Empfindungen) thun. Die Trichoästhesie wäre somit durch besondere Nervenendigungen und besondere reizungsleitende Elemente im Centralorgan bedingt. Für die Selbstständigkeit der Haarempfindung sprechen auch Fälle, in welchen eine Restitution der Hautempfindung überhaupt zu constatiren war, ohne dass die gestörte Haarempfindung zur Norm gekommen war. *(Edward Flatau.)*

Dana (71) spricht über Psychroaesthesie und Psychroalgie: Kältegefühl — die Bezeichnung Psychroästhesie stammt von Pollaison —, selten zum Schmerz gesteigert, findet sich bald mehr diffus an einer ganzen oder mehreren Extremitäten und in Verbindung mit anderen Parästhesieen, Schmerz, vasomotorischen Störungen oder als isolirte Störung und auf bestimmte circumscripte Bezirke beschränkt (eigentliche reine Psychroästhesie). Als Sitz der Läsion müssen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die peripheren Nerven gelten, ausnahmsweise finden sich ausgesprochene Kälteparästhesieen isolirt oder in Verbindung mit anderen Sensationen auch bei Rückenmarkserkrankungen, locomotorischer Ataxie, besonders bei Syringomyelie.

Als ätiologisches Moment kommen u. A. in Betracht Alkohol, Lithämie, Traumen, Neigung zu Rheumatismus, begünstigend wirkt auch neuropathische Constitution.

Die Therapie ist ähnlich oder gleich der Behandlung bei Neuritis. 7 kurze Krankengeschichten illustriren die Angaben.

Egger (88) hat Untersuchungen über den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit angestellt, und zwar theils an gesunden, theils an kranken Personen. Er fand folgende Resultate:

Bei einer gesunden Person erzeugt ein plötzlich einwirkender Schmerz von erträglichem Grade eine Vermehrung der Pulsfrequenz. Die Grösse des Schmerzes ist von sichtlichem Einfluss, indem geringe Schmerzgrade eine geringe Vermehrung, erhebliche Schmerzen eine stärkere Zunahme der Pulsfrequenz bewirken. Die einzelnen Individuen reagieren auf annähernd gleich starke Schmerzgrade auf verschiedene Weise, was zu deuten ist durch das Vorhandensein einer verschieden grossen Erregbarkeit des Herzens (oder der reflexübertragenden Apparate). Aehnliches Verhalten zeigen verschiedene Individuen bei Einfluss der Arbeit auf die Herzthätigkeit. Muskelanspannungen willkürlich hervorgerufen oder reflectorisch durch den Schmerz erzeugt, vermehren sofort die Pulsfrequenz. Aenderung der Atem-Thätigkeit sind ebenfalls von Einfluss, indem das blosse Anhalten der Atmung die Pulszahl vermindert und so die Schmerz-Reaction verwischen kann.

Egger untersuchte dann ferner Kranke mit verschieden schmerzhaftem Leiden, bei denen aber keine entschädigungspflichtigen Unfallsfolgen vorlagen, und fand natürlich auch hier ganz wie bei Gesunden, dass ein plötzlich verursachter Schmerz eine Vermehrung der Pulsschläge hervorruft. Schliesslich untersuchte Egger eine grössere Reihe von Unfallkranken, welche an sogenannten hysterischen oder ideellen Schmerzen litten und erhielt das Ergebniss, dass auch für diese das Symptom der Pulsbeschleunigung ein durchaus verwerthbares sei. Er konnte nachweisen, dass psychische Einflüsse innere Erregung bei diesen Untersuchungen eine weit geringere Rolle spielen, als man gewöhnlich annimmt, dagegen können Muskelkontraktionen, seien sie nun willkürlich oder reflektorisch, eine plötzliche Steigerung der Herzthätigkeit zur Folge haben und eine Schmerz-Reaktion vortäuschen. Eine etwaige willkürliche Steigerung der Herzthätigkeit, welche manchen Personen gelingt, kann durch Ablenken der Aufmerksamkeit unmöglich gemacht werden. Wenn die Untersuchungen mit der nöthigen Exactheit (vermittelst eines Sphygmographen) vorgenommen werden, stellt demnach das Mannkopf'sche Symptom ein brauchbares Symptom für die Beurtheilung der traumatischen Neurosen dar.

Pisek (252) versucht eine Erklärung für die Irradiation der Schmerzen nach der linken oberen Extremität zu geben, welche im Verlauf der Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe auftreten. Verf. hat zu diesem Zwecke hauptsächlich an curarisirten Hunden und an einem Kaninchen die Beziehungen zwischen der linken Körperhälfte und dem Nervenapparat des Herzens studirt. Die art. carotis und art. femoralis wurden mit dem Ludwig'schen Kymographion verbunden, dann der n. radialis, uluaris und medianus durchschnitten und der centrale Abschnitt der letzteren mit dem Inductionsstrom gereizt; auf dem Kymographion konnte man den Einfluss dieser elektrischen Nervenreizung von der rechten und der linken Seite verfolgen. Der Effekt der elektrischen Reizung äusserte sich stets in einer Verlangsamung der Pulsschläge und Steigerung des Blutdruckes. Es zeigte sich dabei, dass der Einfluss der Reizung der Nerven der linken Seite ein grösserer war, als derjenige der rechten Seite. Dies äusserte

sich darin, dass man erstens bereits bei schwächeren Strömen von der linken Seite eine Verlangsamung des Pulses constatirt und zweitens diese Pulsverlangsamung intensiver ist, wenn man die Nerven der linken Seite reizt: P. fasst seine Untersuchungen als noch nicht abgeschlossen auf, und meint, dass diese leichtere Beeinflussung des Herzens seitens der Nerven der linken oberen Extremität für die Theorie der oben genannten Irradiation von Bedeutung sein könnte. *(Edward Flatau.)*

Seiffer (289) machte auf dem Congress für innere Medizin eine kurze Mittheilung über die Head'schen Sensibilitätsstörungen, die er nachgeprüft hat und bestätigen konnte. Er erwähnt einen Fall, in welchem eine Hyperästhesie in der Beckengegend an eine Nierenerkrankung denken liess, welche Diagnose sich durch die Urinuntersuchung und spätere Operation (Nephrolithiasis) bestätigte. Verf. weist ferner darauf hin, dass durch Massage und andere therapeutische Massnahmen in den hyperästhetischen Hautzonen ein günstiger Erfolg für das erkrankte Organ erzielt werden kann.

Blaschko (37) hat an 127 Fällen von Herpes zoster sehr schöne Untersuchungen über die Topographie der Hautdecke, d. h. über die Zugehörigkeit der einzelnen Hautregionen zu bestimmten spinalen Segmenten (resp. Wurzeln) angestellt. Die Resultate im einzelnen, welche im Grossen und Ganzen mit den Ergebnissen der Head'schen Untersuchungen übereinstimmen, sind im Referat nicht wiederzugeben; es muss hier auf das Original, besonders auf die sehr anschaulichen Abbildungen verwiesen werden.

Ein Aufsatz von **Erben** (91) bringt differential-diagnostische Bemerkungen über rheumatische Schmerzen an den unteren Extremitäten. Er bespricht an der Hand von Krankengeschichten diejenigen Affectionen, welche Schmerzen in den unteren Extremitäten hervorrufen, und welche von schlechten Diagnostikern gewöhnlich für „Muskelrheumatismus" gehalten werden. Zu diesen Krankheiten gehören: die Arthritis deformans, die Muskelblutungen, die Arteriosclerose der Muskelarterien, die Bernhard'sche Sensibilitätsstörung, die hysterische Dysbasie, die progressive Paralyse, Neurasthenie, Tabes, Osteomalacie, Alcoholismus, recente Lues etc. Ueber alle diese Erkrankungen macht Verf. kurze, zum Teil recht treffende diagnostische Bemerkungen, die aber nichts wesentlich Neues beibringen, sondern nur einen Ueberblick darbieten sollen.

Callmann (56) hat an einem grösseren gynäkologischen Material die Sensibilität der weiblichen Genitalien untersucht. Veranlassung zu diesen Untersuchungen gab ein forensischer Fall, in welchem eine Schwangere angab, es sei ihr von einer Hebamme ein langes stählernes Instrument (zum Zwecke des Aborts) in die Geschlechtsteile eingeführt worden, während die angeklagte Hebamme behauptete, sie habe nur die Harnblase vermittelst des Katheters entleert. Die Untersuchungen des Verf. ergaben nun, dass eine derartige Täuschung von Seiten der Untersuchten sehr wohl möglich ist, denn es fand sich bei den in mannigfaltiger Weise vorgenommenen Prüfungen, dass der Ortssinn am weiblichen Urogenitalsystem sehr mangelhaft entwickelt ist, dass die räumliche Unterscheidung zwischen Harnröhre und Scheide eine durchaus unsichere ist. Der Tastsinn ist ebenfalls sehr mangelhaft ausgebildet; über die Länge und Form eines eingeführten Gegenstandes herrscht grosse Unklarheit. Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist in der Harnröhre ziemlich lebhaft, in der Scheide nur mangelhaft entwickelt. Im Uterusinneren fehlt die Temperaturempfindung vollständig, während Schmerzempfindung ziemlich deutlich

auszulösen ist. Ausspülungen der Scheide mit den gebräuchlichsten Desinficentien setzten die Sensibilität herab.

Braun (43) stellte im Anschluss an einen Artikel von Koffmann, in welchem die Abschnürung der Extremitäten als eine brauchbare Methode der Lokalanaesthesie empfohlen wird, Untersuchungen über dieses Verfahren an und kam zu folgenden Resultaten:

1) dass die Anämie der Gewebe an sich in absehbarer Zeit einen wesentlichen Einfluss auf die Organe der Schmerzempfindung nicht ausübt,

2) dass specifisch lähmend wirkende Stoffe bei gleichzeitiger Unterbrechung des Blutstromes nur deshalb intensiver auf die Nervenstämme und sensiblen Nervenendigungen wirken, weil ihre Resorption gehindert ist,

3) dass die an umschnürten Gliedern zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen lediglich eine Folge der Nervencompression sind,

4) dass nicht dringend genug davor gewarnt werden kann, ein Glied so fest zu umschnüren, dass periphere Anaesthesie eintritt, weil wochenlang Sensibilitätsstörungen und Schmerzen zurückbleiben können.

Mott (225) demonstrirt eine Frau, bei der einige Jahre nach der Menopause Schwellungen und Paraesthesieen in den Händen, Füssen und im Gesicht sowie Abstumpfung der Sensibilität im II. und III. Ast des Trigeminus auftraten.

Symptomatologie der Sinnesorgane.

Higier (137) äussert sich an der Hand einer eigenen Beobachtung über das Verhalten der Specialsinne bei Anaesthesie des Gesichtes. Er teilt zunächst einen Fall von alternierender Hemianaesthesie bei apoplectiformer einseitiger Bulbärparalyse mit. Unter einem Schwindelanfall hatten sich bei einem früher luetisch inficierten Patienten entwickelt: Anaesthesie des Gesichtes und der Schleimhäute rechts, der Extremitäten links. Ausserdem Schlinglähmung, Heiserkeit, Bewegungsstörung des weichen Gaumens, der Zunge und der Kehlkopfmuskulatur rechts, Beschleunigung und Arythmie des Pulses, Aufhebung der meisten Schleimhautreflexe und der Specialsinne an der rechten Seite, exquisite Neigung, nach rechts hinzufallen und leichte Ataxie der linken Extremitäten.

Das Krankheitsbild ist zurückzuführen auf einen streng localisirten Herd in der rechten Hälfte der Medulla oblongata.

Zur Erklärung der Störung der Sinnesfunctionen lehnt sich H. an Bechterew an, welcher den vom Verhalten der Vasomotoren abhängigen Ernährungszustand der peripheren Sinnesorgane als die Ursache der sensoriellen Störungen in solchen Fällen ansieht.

Bei Haut-Anaesthesien finden wir regelmässig Blutleere und Kühle der Haut (Nerven für die Vasodilatoren verlaufen in hinteren Wurzeln!).

Diese Anaemie macht sich auch in den Sinnesorganen der anaesthetischen Seite geltend und da Anaemie die Sinnesfunctionen herabsetzt, dürfte in dieser peripheren Circulationsstörung die Ursache für die Herabsetzung der Sinnesfunctionen zu suchen sein.

Matte und **Schultes** (210) untersuchten die normale Hörschärfe an gesunden Soldaten und fanden, dass von 400 geprüften Gehörorganen 344 die mittelstark gesprochenen Flüsterzahlen in einer Entfernung von 45 Metern sofort richtig vernahmen, während bei 37 sich Fehler am Anfange, bei 12 während der Prüfung, bei 4 am Ende derselben einstellten. Nur 3 blieben trotz längerer Prüfung dauernd unsicher. Die Verf. normiren daher im Zusammenhang mit früheren an Schulkindern

angestellten Untersuchungen die durchschnittliche Hörschärfe für das 1—3. Decennium auf 35—40 Meter.

Ueber Besserhören im Lärm handelt eine Arbeit von **Breitung** (44): Verf. verlegt den Schwerpunkt des Phänomens des Besserhörens im Lärm auf das Nervensystem; er nimmt an, dass durch die meliorirenden, das Besserhören im Lärm herbeiführenden Momente ein besserer Contact der Neurone hergestellt werde.

Es ergiebt sich für die Behandlung das Postulat, die Hörversbesserung durch methodische Anwendung der das Besserhören im Lärm veranlassenden Momente zu erzielen und zu diesem Zwecke das Verfahren der hochfrequenten Erschütterung vermittelst einer von ihm angegebenen electromotorischen Luftpumpe anzuwenden.

Breton (45) berichtet über einen Fall von „Audition coloré", bei einer 29jährigen Frau, welche sich nur auf Vocale bezieht, während Consonnanten keine Farbenbilder hervorrufen.

Heiman (131) bespricht zunächst des genaueren die Physiologie des Gehöres, um dann die häufigsten Krankheitsformen, welche zu bleibender Gehörstörung und zur Taubheit führen, in ausführlicherer Weise durchzunehmen. Diese Ohrenkrankheiten können ihren Sitz in den schalleitenden oder in den schallpercipirenden Organen oder in beiden zugleich haben oder schliesslich auch in den den Schall zu den eigentlichen Hörbildern umwandelnden Organen (im Schläfenlappen).

Krankheiten des äusseren Ohres können — mit Ausnahme der Obliteration des äusseren Gehörganges (welche Affection jedoch fast immer secundär ist) — keine dauernde Abschwächung des Gehöres bewirken.

Krankheiten des inneren Ohres werden konstant von Schwerhörigkeit begleitet.

Taubheit in Folge von Erkrankung des Acusticus oder des Labyrinthes, ferner Taubheit, die sich bei Infectionskrankheiten, Blut- oder Hirnkrankheiten entwickelt, sowie die apoplectische Form der Taubheit bei der Otitis media, geben im allgemeinen eine ungünstige Prognose.

Des Näheren geht Verf. darauf auf die Differentialdiagnose zwischen Sclerose der Paukenhöhlenschleimhaut und chronischem Mittelohrkatarrh ein. Die Ursachen sind beiden Erkrankungen gemeinsam; jedoch scheinen gewisse Ursachen nur die eine oder die andere Form hervorzurufen. Die sclerotischen Formen sollen sich mehr aus allgemeinen Ursachen (Heredität, Geburt, Schwangerschaft, Anämie, Chlorose, Gicht, Diabetes, Tuberculose, Syphilis), die katarrhalischen mehr aus lokalen Symptomen d. i. seitens der Nasenrachenhöhle und der Luftwege, entwickeln.

Die katarrhalischen Formen kommen gleichmässig bei Kindern und Erwachsenen, die Sclerose im reifen und späteren Alter und überwiegend bei Frauen vor. Die Symptome sind in subjective und objective getheilt.

Verf. geht zum Schluss auf die Behandlung der Ohraffectionen ausführlicher ein, welches Kapitel für den Neurologen weniger Interesse bietet.

Ueber den Tensorreflex handelt ein Aufsatz von **Ostmann** (244): Er enthält eine scharfe Replik auf die Kritik seiner Arbeit (s. p. 203) über die Function des M. tensor tympani durch Victor Hammerschlag. Verf. sucht noch einmal zu zeigen, dass die Hensen'sche Ansicht bezüglich der Thätigkeit des M. tensor als Accomodationsmuskel beim Hören unwahrscheinlich ist und dass die Versuchsanordnung der Experimente des Kieler Physiologen nicht einwandsfrei war, ihre Ergebnisse aber nicht derartig waren, um seine Hypothese in annehmbarer Weise zu

stützen. Die von Hensen bei seinen Versuchen beobachteten Tensorzuckungen sind nach Verf.'s Ansicht und Experimenten nicht als Reflexzuckungen zu deuten, die durch Schallwellen hervorgerufen wurden. Vielmehr sei anzunehmen, dass der acustische Tensorreflex nur zum Schutze des Ohres da ist, da nämlich die Reflexzuckungen des Tensor tympani ausschliesslich bei sehr intensiven, durch ihre Eigenart verletzenden Geräuschen, wie bei sehr hohen Tönen von grosser Intensität, beobachtet werden, hingegen kein reiner Klang oder Ton eine Zuckung auslöst.

In einer Arbeit über „Otomyasthenia" sucht **Rumbold** (271) zu beweisen, dass dem Mittelohr, ebenso wie dem Auge, eine accomodative Musculatur zu Gebote steht, welche die Aufgabe hat, diejenigen akustischen Eindrücke auszusuchen und zu verstärken, welche das Subject genauer und besser hören will. Diese physiologische Einrichtung illustriert Verf. an dem subjectiven Symptom der otomyasthenischen Taubheit.

Schwindel, Menière'sche Krankheit etc.

A. Binz (36) berichtet über einen typischen Fall von Menière'scher Affection (Heilung). Plötzlicher Beginn mit Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen und Aphonie. Ohrensausen links hörte auf, auf dem rechten Ohr blieb Pat. taub. Am folgenden Tage stellte sich die Sprache wieder ein. Nach 3 Wochen völlige Heilung.

Geeigneste Therapie ist Jodnatrium innerlich und ev. Pilokarpin subcutan.

Cerf (59) Fall von Ohrenschwindel: 8jähriges Kind ohne hysterische Stigmata hat seit 14 Tagen Gleichgewichtstörung beim Gehen, bietet ausserdem eine Contractur der Masseteren. Beim Liegen auf dem Rücken sonst keine Contracturen. Im Bette sitzend, wird jedoch das Kind völlig steif. Stehen ist unmöglich.

Der rechte äussere Gehörgang war zum grossen Teil verstopft. Vor 39 Monaten soll das Kind mit einer Hand voll feinen Sandes beworfen worden sein und hiervon soll auch etwas in das Ohr gedrungen sein. Es wurden kleine Stückchen Kiessand, mit Cerumen vermischt, entfernt. In einigen Tagen völlige Heilung.

Brown u. **Daland** (48) erwähnen zunächst die verschiedenen Ansichten, welche betreffs der Lokalisation bei dem Menière'schen Symptomencomplex zur Zeit bestehen. (Erkrankung der Canaliculi semicirculares, catarrhalische Affection des Mittelohres, Hirnläsion). Darauf berichtet er über einen selbstbeobachteten typischen Fall von Menière-scher Krankheit: 30jährige Frau. Ein Bruder starb an Cerebralmeningitis. Sonst keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Beginn des Leidens mit heftigen Kopfgeräuschen, später Anfälle von Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen.

Die Behandlung bestand in Bromnatrium, Jod, absoluter Bettruhe. Zuerst schwand das Uebelkeitsgefühl, später der Schwindel und das Ohrensausen. Letztere kehren jedoch noch zeitweise periodisch wieder und können durch eine Kopfbewegung, Körpererschütterung etc. hervorgerufen werden.

Verf. meint, dass die Krankheit häufiger, als man gewöhnlich annimmt, auftritt. Bei milderen Formen wird Bettruhe, Diät, Brom und Achtsamkeit auf regelrechte Excretion genügen, bei rheumatischen Fällen wende man Salicyl, Lithium, Colchicum an. Bei schwereren Fällen, besonders bei solchen, welche apoplectiformen Character mit gespanntem

Pulse zeigen, wird man den Aderlass vornehmen und dann Sedativa geben. Chinin, welches von Charcot empfohlen ist, thut nur bei Complication mit Malaria gute Dienste.

Da ein Anfall zu späteren disponiert, so wird man auch hauptsächlich danach streben, den Ausbruch eines Anfalles prophylactisch zu verhindern.

Ueber den Ménière'schen Symptomencomplex im Anschluss an eine Labyrintheiterung macht **Vesely** (331) folgende Mitteilung:

Bei einem Kaninchen, bei welchem der Ménière'sche Symptomenkomplex beobachtet wurde, zeigte sich bei der Section das centrale und peripherische Nervensystem intact, doch zeigte sich in dem linksseitigen Labyrinth eine primäre eitrige Entzündung.

Verf. berichtet noch über andere klinische und pathologisch-anatomische Thatsachen, welche für die Annahme sprechen, dass die Ménière'sche Krankheit auf einer Labyrinthaffection beruhe.

Dass bei Taubstummen, selbst bei schwerer Labyrinthzerstörung, Gleichgewichtsstörungen nicht beobachtet werden, erklärt Verf. dadurch, dass die Hirnrinde, die nicht akustische Function des Labyrinths übernehmen kann, wie sich dies auch aus Ewald'schen Versuchen ergab.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass das Labyrinth zwei Functionen habe: 1. eine akustische, durch die Funktion des Nervus cochlearis dargestellte, und 2. eine nicht akustische, welche der Nervus vestibularis darstellt.

Eine zusammenfassende Arbeit über die betreffs des Schwindels bisher publicierten Theorien stammt von **Demoor** (76); Verfasser selbst glaubt, den Canaliculi semi-circulares bei Erhaltung des Gleichgewichts die Hauptrolle zuschreiben zu müssen.

Hallock (126) will die Wichtigkeit der Beziehung der Hirnrindencentren zu dem Gleichgewichtsakt zeigen.

Unter normalen Verhältnissen geschieht dieser Akt unabhängig vom Bewusstsein, und nur bei fehlerhaftem Mechanismus des Processes kommt uns das Resultat der Gleichgewichtsstörung, das heisst der Schwindel, zum Bewusstsein.

Physiologisch betrachtet, ist der Gleichgewichtsakt an 3 Stellen localisiert:

1. in den peripherischen Endorganen mit ihren die sensorischen Reize führenden Nerven (Nerven der Haut, der Muskeln, Sehnen etc.),

2. in den Coordinationscentren, welche diese Reize aufnehmen (Mesencephalon und Cerebellum)

und 3. in den Nerven, welche von den Centren motorische Impulse zu den Scelettmuskeln hinführen.

Die unvollkommene Thätigkeit eines Teiles oder der Totalität dieses dreifachen Mechanismus führt Schwindelgefühl herbei, welch' letzteres dem Grad und der Ausdehnung der Mechanismusstörung entspricht.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Hirnrinde als ein Factor in der Function des Körpergleichgewichts anzusehen ist.

Alle Teile des Körpers sind in den Rindencentren localisiert, und umgekehrt üben diese Centren einen Einfluss auf alle Körperregionen aus; hierauf beruht die wichtige Rolle, welche die Beschaffenheit der Hirnrinde bei dem Akt des Gleichgewichts eventuell bei der Erzeugung des Schwindelgefühls spielt.

Schliesslich gehört hierher ein anatomischer Beitrag zur Frage von der Entstehung des einseitigen Drehschwindels von **Wallenberg** (334):

Verf. ist es gelungen, bei einer Taube die Kernregion des Nervus octavus in in der Oblongata zu zerstören und die degenerierten Verbindungen seiner Centren mit Chromosmiumsäure (nach Marchi) schwarz zu färben. Es ergab sich folgendes: Von der Stelle aus, an der die Wurzeln des Octavus enden, ziehen starke und zahlreiche Fasern zum Abducenskern derselben Seite, ferner durch Vermittelung des hinteren Längsbündels zum gekreuzten Trochlearis- und Oculomotoriuskern, ferner auf dem Wege durch den Vorderstrangrest zum gleichseitigen Vorderhorn des Halsmarks, etwa in der Höhe des Accessorius-Ursprungs auch zum gekreuzten Vorderhorn. Schliesslich besteht eine starke absteigende Bahn zum gleichseitigen Vorderseitenstrange, die wahrscheinlich bis zu den Vorderhörnern des mittleren und unteren Rückenmarks herabsteigt. Degenerationen an entsprechenden Stellen der anderen Seite hat Verf. in nur äusserst geringer Zahl constatieren können.

Das Ergebnis der Zerstörung der Acusticuscentren einer Seite fasst W. in folgendem Satze zusammen: es besteht ein verminderter Tonus der gesamten Musculatur in der operierten Körperhälfte, sowie derjenigen Muskeln der anderen Seite, welche bei der Drehung der Augen und des Kopfes nach der operierten Seite beteiligt sind.

Will nunmehr der betreffende Patient, der z. B. eine linksseitige Labyrinth- resp. Acusticusläsion hat, nach links sehen, so wird wegen des verminderten Tonus der entsprechenden Muskeln eine im Vergleich zur Wirkung übergrosse Innervations-Anstrengung notwendig sein und es würde ein Missverhältnis entstehen zwischen der intendierten und wirklich vollführten Bewegung.

Jedes Mal aber, wenn ein solches Missverhältnis, namentlich in Bezug auf die Dreher der Augen und des Kopfes, stattfindet, tritt Schwindelgefühl auf. Als Ursache dieses Schwindels muss die Vorstellung bezeichnet werden, als habe die Umgebung ihre Lage im Verhältnis zum Körper geändert. (Obersteiner).

Die Experimente des Verf.'s zeigen, dass sich alle Symptome des einseitigen Drehschwindels mühelos durch eine Schädigung des VIII. Nerven erklären lassen.

Symptomatologie functioneller Erkrankungen.

Nonne (235) stellte vor: 1. einen 28jährigen Matrosen, der das Bild der pseudospastischen Parese mit Tremor bietet: Die Bewegungsstörung, die im Uebrigen ganz den Character trägt, wie ihn Vortr. seiner Zeit beschrieben hat, ist in diesem Fall auf die rechte untere Extremität allein beschränkt. Die ganze Extremität ist analgetisch und hypästhetisch für die anderen Qualitäten der Sensibilität; ausserdem besteht doppelseitige, sehr hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes. Die Psyche zeigt hysterische Züge. In diesem Fall stellt also, wie auch in einzelnen der früher vom Vortr. beschriebenen Fälle, der pseudospastische Schütteltremor eines von mehreren hysterischen Stigmata dar. Das auslösende Moment in diesem Fall war eine schwere Malaria gewesen, die Pat. vor drei Monaten durchgemacht hatte.

2. Zwei Fälle, die Vortr. in das Gebiet der Maladie des Tics verweisen will:

a) ein 40jähriger Mann hatte vor zwei Jahren im Anschluss an ein Kopf-Trauma — Fall von einem Eisenbahnwagen auf die Schiene — eine rhythmische Geh-Störung bekommen. Der Gang war nur noch als

Springschritt möglich, etwa nach Art des Echternacher'schen Processionsschrittes. Beim Stehen und Sitzen besteht ein fortwährendes, streng rhythmisches Wiegen des Kopfes und Rumpfes, dem einer Pagode nicht unähnlich; mit geringen Remissionen besteht diese Störung jetzt seit ca. zwei Jahren; objective hysterische Stigmata bestehen in diesem Falle nicht; auf psychischem Gebiete besteht eine mittlere Depression und Neigung zu hypochondrischen Zwangsvorstellungen.

b) Ein 18jähriges Mädchen war vor drei Monaten im Anschluss an einen Schreck — als Kindergärtnerin liess sie ein ihr anvertrautes Kind auf der Treppe fallen — mit einer rhythmischen Bewegungsstörung der oberen Extremitäten und des Kopfes erkrankt. Pat. macht fortwährend sägende und mähende Bewegungen, mit dem Kopfe dabei rhythmische Kreisbewegungen beschreibend. Auch diese Hysterie ist eine monosymptomatische, insofern als objective sonstige Stigmata nicht nachzuweisen sind. Der Name „Chorea rhythmica" ist für diese Fälle kein glücklicher, da im Gegensatz zur eigentlichen Chorea hier die rhythmischen Bewegungen bei intendirten Bewegungen sistirt werden, und da ferner die Bewegungen in diesem Falle streng coordinirt sind.

Auch **Hoeflmayr** (141) theilt einen Fall von Pseudoparesis spastica mit, welcher nicht wie die Fälle von Fürstner und Nonne im Anschluss an ein Trauma, sondern auf dem Boden einer neuropathischen Disposition wahrscheinlich unter dem Einfluss von Ueberanstrengung entstanden war. Es handelte sich um Paresen sämmtlicher Extremitäten mit spastischen Erscheinungen und Steigerung der Reflexe, Schütteltremor des linken Armes, Schlingstörungen u. dgl.

Obgleich hysterische Stigmata nicht vorhanden waren, gab das Krankheitsbild doch unzweideutig seine Zugehörigkeit zur Hysterie zu erkennen, besonders dadurch, dass die Lähmungserscheinungen gelegentlich im Affect verschwanden und überhaupt ein wechselndes Verhalten zeigten. Unter einer consequent durchgeführten Suggestiv-Behandlung, die in der Vornahme systematischer gymnastischer Uebungen bestand, trat fast völlige Heilung ein, die Hypnose hatte nur einen vorübergehenden Erfolg.

Ferner beschreibt **Funken** (109) in seiner Dissertation einen Fall aus der Bonner medicinischen Klinik, welcher das Symptomenbild der pseudospastischen Parese mit Tremor darbot. Es handelte sich um einen 81jährigen Patienten, der einen starken Missbrauch mit Nicotin und Alcohol getrieben hatte, und bei dem seit einer Reihe von Jahren ein starker Schütteltremor beider Beine, besonders im Quadriceps localisiert, bestand. Der Tremor trat nur bei Bewegung der Beine auf, verschwand in der Ruhe vollständig und war von psychischen Einflüssen (Ablenkung der Aufmerksamkeit u. dgl. in hohem Maasse abhängig. Gesteigerter Patellarreflex, aber Fehlen des Achillessehnenreflexes, keine spastischen Erscheinungen, keine Paresen, keine Sensibilitätsstörungen. Es besteht Pupillenstarre. Verf. glaubt diesen Fall unter das von Fürstner beschriebene Krankheitsbild der pseudospastischen Parese mit Tremor rechnen zu müssen und hebt hervor, dass die gewöhnliche Aetiologie dieser Fälle, das Trauma, im vorliegenden Falle nicht nachzuweisen ist, dass hier vielmehr nur das hohe Alter, sowie die Intoxication mit Alcohol und Nicotin als aetiologische Momente in Betracht kommen können.

Der Beschreibung des Krankheitsfalles ist eine Besprechung der verschiedenen Tremorformen und der Theorieen ihrer Entstehung vorausgeschickt.

Flockmann (103) stellt ebenfalls einen Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor vor, welcher im Anschluss an eine Malaria aufgetreten war, und welcher durch psychische Beeinflussung innerhalb weniger Tage zur Heilung kam.

Zur Symptomatologie der functionellen Erkrankungen liefert ferner **Scherschewsky** (282) einen Beitrag: Er weist darauf hin, dass zwischen dem nervösen Herzklopfen und der Druckempfindlichkeit und Verdickung des linken Plexus brachialis ein enger Zusammenhang besteht. Nur anfallsweise auftretendes Herzklopfen ist aber von dieser Schmerzhaftigkeit des Plexus begleitet (nicht aber andauerndes Herzklopfen). Dabei ist die Intensität dieses Plexussymptomes derjenigen des Herzanfalles congruent. Verf. konnte sich ferner auf Grund zahlreicher Beobachtungen überzeugen, dass ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Herzneurose und Empfindlichkeit des linken Leberlappens besteht. Diese letztere Empfindlichkeit sei durch Vergrösserung und Verlagerung des Herzens nach unten verursacht. *(Edward Flatau.)*

Muskens (230) theilt 3 Fälle mit, in denen bei derselben Person organische und functionelle Nervenkrankheiten nebeneinander bestanden.

Der 1. Fall betraf eine in geringem Grade erblich belastete, 55 Jahre alte Frau, die dem chronischen Morphiummissbrauch, einige Zeit auch dem Alkoholmissbrauch ergeben war. Sie bekam im Alter von 49 Jahren eine chronische progressive Lähmung der inneren und äusseren Augenmuskeln, kurz nach einer schweren Influenza. Später kam dazu weisse Atrophie der linken Sehnervenpapille, Schwäche aller willkürlichen Muskeln, der Athetose gleichende Bewegungsstörungen mit Ataxie, nach kurzer Zeit auch psychische Abweichungen. Die Untersuchung lehrte, dass die Augenmuskellähmung und die Sehnervenatrophie auf einer progressiven Affektion der Augennervenkerne beruhten. Alle anderen Erscheinungen waren funktionelle und wurden durch Suggestionstherapie rasch gebessert; da sich die letzteren Erscheinungen bald nach dem Ausbrechen der organischen Affektionen zeigten, ist es leicht möglich, dass zwischen beiden ein causaler Zusammenhang bestand.

Der 2. Fall, der einen 16 Jahre alten Menschen betraf, zeigte eine Entwicklungsstörung in Folge einer in frühester Jugend vorhandenen organischen Gehirnaffektion. Beide linke Extremitäten, die linke Hälfte des Rumpfes mit der Zunge waren gegen die entsprechenden Theile der rechten Körperseite in der Entwicklung zurückgeblieben. Ausser dieser organischen Krankheit bestanden Bewegungsstörungen, die durch Suggestionsbehandlung günstig beeinflusst werden konnten.

Im 3. Falle, der ein 22 Jahre altes Frauenzimmer betraf, entwickelten sich neben deutlichen Zeichen von Akromegalie, Anfälle, die den hysterischen glichen und funktioneller Natur waren; sie waren nach Schreck entstanden. Die Kranke konnte nur einmal untersucht werden. *(Walter Berger.)*

Sternberg (302) spricht über einige Beziehungen zwischen Neurosen und örtlichen Erkrankungen: Entweder können locale Erkrankungen Neurosen erzeugen oder allgemeine Neurosen können locale Erscheinungen hervorrufen oder es können drittens Neurosen und locale Affectionen combiniert als coordinirte Erkrankungen auftreten.

Verf. bespricht mehrere solcher Combinationen, z. B. Klappenfehler und functionell bedingtes Herzklopfen, Wanderniere und gleichzeitige allgemeine Neurose, Genitalleiden und Neurose etc.

Oft ist die Entscheidung der Frage, ob in solchen Fällen eine locale Behandlung vorzunehmen ist, sehr schwierig. Bei Störungen im Bereich der Motilität verspricht die locale Therapie mit suggestiver Nebenabsicht eher einen Erfolg als bei Sensibilitätsstörungen. Schmerzen weichen eher nach angewandter localer Behandlung als Parästhesien. Bei letzteren solle man lieber die locale Erkrankung (z. B. Wanderniere) verschweigen, da sie neue Krankheitssuggestionen schafft, und solche Befunde als „bedeutungslos“ oder „angeboren“ dem Patienten gegenüber hinstellen.

Ferrel Witmer (346) bespricht die Beschäftigungsneurosen und ihre verschiedenen Formen. Er hebt hervor, dass die Beschäftigungsneurose oft nur den localen Ausdruck einer allgemeinen nervösen Erschöpfung darstellt, und führt für diese Ansicht mehrere Fälle an, in welchen die Neurose offenbar unter dem Einfluss einer allgemeinen Störung (Dyspepsie, Intoxication, psychische Einflüsse) entstand.

Oft lässt sich auch eine erbliche Belastung nachweisen, wofür ebenfalls Beispiele angeführt werden.

Verf. bespricht sodann die verschiedenen Theorien, die über die Entstehung der Beschäftigungsneurosen aufgestellt worden sind, und schliesst sich derjenigen Theorie an, welche den Sitz centralwärts in die corticalen Ganglienzellen verlegt. Er weist dabei auf die Versuche von Hodge hin, welcher nach anhaltender Reizung peripherer Nerven Veränderungen in den Rindenzellen nachweisen konnte, und denkt sich derartige Zellveränderungen als die Grundlage der Beschäftigungsneurosen. Die Prognose sei daher nicht allzu günstig zu stellen. Die beste Therapie besteht in Strychnininjection, ausserdem Aufgeben der Beschäftigung, Galvanisation, Massage.

Féré (93) teilt einen Fall von Beschäftigungslähmung mit, welcher die Besonderheit bot, dass die Parese sich nicht nur bei einer bestimmten professionellen Bewegung, sondern überhaupt bei allen Bewegungen geltend machte. Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, bei welchem nach anhaltendem Nähen eine Parese des rechten Armes für alle Bewegungen aufgetreten war. Rasche Heilung unter Massage und Uebungen.

Anaesthesien wie überhaupt hysterische Stigmata bestanden nicht, trotzdem liegt es nach der Ansicht des Verf. nahe, an Hysterie zu denken. Jedoch möchte Verf. hier nicht ohne weiteres eine Hysterie ohne Anaesthesie annehmen, ist vielmehr der Meinung, dass die Erschöpfung allein eine Parese hervorrufen könne. Die Erschöpfung und die Hysterie habe nach der Meinung des Verf. so viel gemeinsame Züge, dass man die Hysterie als eine chronische Erschöpfung betrachten kann.

Köster (164) stellt die Ansichten der verschiedenen Autoren betreffs Erklärung der Beschäftigungsneurosen zusammen. Als Wesentlichstes der jetzt allgemein geteilten Auffassung hebt er die Erkenntnis hervor, dass das Leiden auf Erschöpfung gewisser Hirngebiete beruhe.

Aus den 7 Krankengeschichten, die Verf. darauf ausführlich mitteilt, ist Folgendes von Wichtigkeit:

Alle 7 Kranke boten einen für die Entwickelung einer Beschäftigungsneurose günstigen Boden, indem sie teils ererbte, teils erworbene neuropathische Disposition zeigten.

In 4 Beobachtungen bestanden die deutlichen Zeichen einer Neuritis: Schmerzen, Druckpunkte, Sensibilitätsstörungen (bei 3 dieser Kranken Anaesthesia dolorosa.)

Ein Fall zeigte, dass man berechtigt ist, eine „neuralgische" Form des Beschäftigungskrampfes anzunehmen. In diesem Falle zeigten sich Schmerzen ohne Krampf und ohne Symptome, die auf organisches Leiden hindeuten (Anaesthesie, Druckpunkte).

In 2 Fällen bestand ausgesprochene Ataxie und Lagegefühlsstörungen, dieselben können entweder durch die bestehende Neuritis organisch bedingt sein oder aber auf einer functionellen Störung in der Körperfühlsphäre beruhen. Tabes war in diesen beiden Fällen auszuschliessen.

Die Therapie hat wenig Erfolge bei den Beschäftigungsneurosen nachzuweisen, völlige Heilung trat bei keinem der 7 Kranken auf. Die Behandlung richtete sich vorwiegend gegen das Grundleiden, die Neurasthenie, und bestand in: Fernhalten von allen den Krampf hervorrufenden Thätigkeiten, in Douchen, kühlen Abreibungen, Regelung der Diät und des Stuhles, Aufenthalt in Sommerfrische oder im Bade; local wurde der electrische Strom sowie Sandbäder angewandt.

Moyer (227) beobachtet ein 18jähriges Mädchen, bei welchem seit zehn Jahren nach einem starken Schreck infolge einer Verletzung durch eine Kuh ein Tremor beider Oberextremitäten bestand. Derselbe hatte den ausgesprochenen Charakter des Intentionstremors und war in den Unterarm- und Handmuskeln sowie den Bicipites localisirt.

Es bestehen keine anderweitigen Symptome einer multiplen Sclerose; auch im übrigen normaler Befund. Auch für Hysterie und Neurasthenie spricht nach der Ansicht des Verf. nichts, weshalb er keine bestimmte Diagnose stellt und den Fall einfach als „Intentionstremor" bezeichnet.

Bernhardt (30) beschreibt einen Fall von rhythmischen Gaumensegelcontractionen. Das ganze Gaumensegel bewegte sich rhythmisch etwa 100 bis 120 mal in der Minute. Dabei hörte man jedesmal ein feines knipsendes Geräusch, welches jedenfalls durch Abheben der beiden Lippen des Tubenostiums vermittelst des Tensor veli palatini entstand (der Tensor tympani war nicht beteiligt).

Nach Besprechung anderer einschlägiger Beobachtungen kommt B. zu dem Entschluss, dass der vorliegende Fall derjenigen Gruppe zuzurechnen ist, bei welcher die rhythmischen Contractionen reflectorisch vom Trigeminus aus entstehen, resp. als sogenannte „Neurose" aufzufassen sind.

Die Aetiologie bleibt allerdings unklar, denn anderweitige nervöse Symptome finden sich bei der Pat. nicht.

Adler (3) stellt einen Fall von kindlicher Hysterie vor, der nichts besonderes bietet.

Angelini (9) teilt einen Fall von Hysterie mit, der das Bild der Erb-Golflam'schen Krankheit vortäuschte: Der Patient, ein 42jähriger Mann, war nach Gemütserregungen mit leichter Ermüdbarkeit beim Sprechen, Lesen, Schreiben, bei Bewegungen der Augen und der Gliedmassen, sowie beim Kauen, erkrankt. Reflexe, Sensibilität, elektrische Erregbarkeit normal. Unter entsprechender Behandlung trat Heilung ein. Wenn der Kranke wenige Zeilen gelesen hatte, trat Ermüdung, Kopfschmerz, Schwarzwerden vor den Augen ein. Eine Pause von 1—2 Minuten genügte, die Funktionen wieder herzustellen. Aehnlich beim Schreiben, Gehen u. s. w. Die Grundlage der Erkrankung war Hysterie.

(Valentin.)

Weisz (339) berichtet über einen 37jährigen Bahnbediensteten, welcher vor 2 Jahren vom Blitze getroffen wurde und dadurch eine Gehirnerschütterung sowie mehrere Brandwunden erlitt. Er lässt es dahingestellt, ob die Störungen, die jetzt noch bestehen (leichte „Ueber-müdung“, Schmerzen im ganzen Körper, Reissen in den Knochen, Gedächtnisschwäche), functioneller Natur sind, oder ob centrale anatomische Veränderungen anzunehmen sind.

Verf. sah von einer Behandlung mit Schwefelschlammbädern bei seinem Pat. vorzügliche Wirkung.

Klippel und **Merklen** (162) berichten über Durstanfälle, besonders in Beziehung zur Hysterie. Der Durst tritt dann ein, wenn eine Menge Wasser dem Organismus entzogen worden ist, z. B. bei wiederholten Stuhlentleerungen, Schweissen, Blutverlusten. Auch kann ein Durstanfall die Folge einer Dyscrasie z. B. bei Diabetes sein.

Ausserdem kann aber ein pathologischer Durst allein von einer abnormen Erregung des Nervensystems herrühren, wie bei Dipsomanie, Angina pectoris, Neurosen, Bulbusläsion und ganz besonders bei Hystero-Epilepsie.

Verff. bringen 2 Fälle von anfallsweisem Durst bei Hystero-Epilepsie.

1. Junge Frau, welche hereditär nervös belastet ist, leidet an Hystero-Epilepsie. Im Beginn des Anfalles bekam Pat. unwiderstehlichen Durst, sie stürzte aus dem Bett, um zur Wasserleitung zu eilen und schnell ihren Durst zu stillen. Darauf trat ein typischer hystero-epileptischer Anfall auf. Zuweilen beschränkte sich der ganze Anfall auf diesen plötzlichen Durst, ohne dass Convulsionen auftraten.
In der Zwischenzeit zwischen 2 Anfällen war seitens des Durstes und des Hungers nichts Bemerkenswertes hervorzuheben, es bestand auch keine Polyurie oder Glycosurie. Der Durst war in diesem Falle einer Aura des hystero-epileptischen Anfalles vergleichbar.
2. Fall von Hystero-Epilepsie mit anfallsweise auftretendem starken Durstgefühl, welch' letzterem eine Aura voranging. Diese Aura bestand in Hitze, welche vom Pharynx in die Nase hinaufstieg und dann aus den Nasenlöchern in Form von kochendem Dampf zu entschlüpfen schien.
Bemerkenswert bei diesem Fall war noch das Auftreten von Polydipsie beim Aufhören der Convulsionen.

Nervöse Symptome von Seiten des Circulationsapparates.

Manes (194) stellt in einer sehr fleissigen Arbeit zunächst die bisher bekannt gewordenen Thatsachen betreffs Aetiologie, Pathogenese, pathologischer Anatomie und Prognose der Herzneurosen im allgemeinen zusammen.

Darauf berichtet er über 15 an der kgl. Universitätspoliklinik zu Berlin selbstbeobachtete Fälle von Palpitatio cordis oder Tachycardia paroxysmalis. Bei 2 von diesen 15 Fällen hatten grosse Blutverluste im Anschluss an Abort den directen Anstoss zur Herzneurose gegeben, in 4 Fällen war das Herzklopfen die directe Folge einer Infectionskrankheit, in 5 Fällen waren Menstruationsanomalien im Zusammenhang mit der Herz-

neurose vorhanden. Jedenfalls spielten bei sämtlichen Patientinnen Störungen in der Blutzufuhr zum Herzen und in der chemischen Zusammensetzung des Blutes (Chlorose und Anämie) eine wichtige Rolle; die Aetiologie der Herzneurose konnte immer auf Störungen des Circulationsapparates zurückgeführt werden. Es kann jede Schädigung, welche den Organismus trifft, und die zu einer dauernden Störung des Blutkreislaufes führt, eine Herzneurose auslösen, wobei dann noch andere Krankheiten, speciell die Infectionskrankheiten, als begünstigende Momente bei der Erzeugung der Herzneurose mitwirken können.

Was die Prognose betrifft, so kommt Verf. in Uebereinstimmung mit den meisten früheren Autoren zu dem Schluss, dass dieselbe „gut" zu stellen ist, zumal in den meisten Fällen das Grundübel beseitigt werden kann, und damit die Neurose aufhört, Allerdings können leicht Recidive auftreten und den zumeist zur Hypochondrie neigenden Patienten den Lebensgenuss stark verbittern.

Von den 15 Fällen des Verfassers wurden 8 gebessert, 4 geheilt, in 1 Falle trat keine Aenderung, in 2 Fällen eine Verschlimmerung des Leidens ein.

Die Behandlung hat hauptsächlich die Prophylaxe und somit speciell die Aetiologie des Leidens zu berücksichtigen. Hierbei ist der Hauptwert auf ein rationelles, diätetisches Verfahren zu legen. Bewegung in freier Luft, Hydrotherapie, Luftwechsel, Eisenpräparate, China, Abführmittel, Digitalis, Diuretin, Jodkali und ganz besonders eine gute psychische Beeinflussung werden nicht ohne Erfolg bleiben und ihrerseits mitwirken, die Prognose der Herzneurosen als eine günstige hinzustellen.

Aug. Powell (255) bespricht die Entstehung, Pathologie und Behandlung der Herzneurosen, er teilt dieselben in eigentliche Neurosen uud Angina pectoris. Die ersteren können zahlreiche Ursachen haben: schlechte Ernährung, Stoffwechsel-, Circulationsstörungen, Ueberanstrengungen, toxische Einflüsse, auch können sie reflectorisch von Seiten der inneren Organe ausgelöst werden. Zuerst besprochen wird die „cardio-vasculäre Hyperästhesie", deren hauptsächlichstes Zeichen die abnorme Drucksteigerung ist. Sehr wichtig ist bei dieser Form die Aufstellung des täglichen Régimes: kein Thee oder Café, statt dessen Milch oder Vichy, ordentliche Stuhlentleerung etc. Eine andere Klasse derartiger Kranken leidet an venöser Plethora und Retardierung der Circulation in den grösseren Organen. Bei diesen Formen ist Karlsbad, Homburg, Oertel'sche Terrainkur am Platze. Wanderniere, gichtische Disposition können auf reflectorischem Wege Herzneurosen erzeugen.

Von Medicamenten sind zu empfehlen: Purgativa, Laxantia, gelegentlich auch Mercursalze und Brom. Strychnin wird oft schlecht vertragen.

Bei der Behandlung der Angina pectoris ist zu berücksichtigen, dass es eine functionelle und eine organische Angina pectoris giebt. Die auftretenden Schmerzen bei dieser Erkrankung sind mit denjenigen Arzneimitteln zu bekämpfen, welche den arteriellen Krampf lösen: Amylnitrit. Nitroglycerin etc. Alkohol muss vermieden werden.

Es giebt kein besseres Stimulans als langsam geschlucktes heisses Wasser deshalb, weil Schlucken ein physiologisches Stimulans für das Herz ist und das heisse Wasser krampfwidrig auf die Gefässcontractionen

wirkt. Ferner ist Warmhalten der Extremitäten zu empfehlen. Ist der Anfall vorüber, so ist in den organischen Fällen die Nachbehandlung sehr wichtig. Die organisch bedingten Fälle werden dann einer ausführlichen Besprechung gewürdigt, die jedoch nicht im Rahmen des Referates liegt.

Eine Besprechung der Symptome der Tachycardie und Bradycardie und einen Versuch, dieselben zu erklären, enthält ferner ein Vortrag von **Silva** (292).

Ein Fall von Tachycardie wird von **Tracy** (324) berichtet: 40jähr. Frau, die schon oft an Palpitationen gelitten hatte, wurde von T. in einem Zustande von Tachycardie mit ungefähr 300 Herzschlägen in der Minute beobachtet. Alle paar Minuten Anfall von Blindheit. Dabei das Gefühl des Schwebens in der Luft. Puls nicht fühlbar. Dauer des Zustandes zwei Stunden. Behandlung mit Morphium, Atropin und äusseren Applicationen, später Strychnin und Nitroglycerin. Nach 4 Stunden Aussetzen des Herzschlages, Pupillen erweitert, Respiration beschleunigt, kalter Schweiss, absolute Blindheit. Nach weiterer Medication von Strychnin und Nitroglycerin besserte sich die Herzthätigkeit, Pat. brach Stunden lang. Am folgenden Tag lag Pat. ruhig im Bett mit 84 Pulsschlägen in der Minute.

Verf. beschreibt noch einen anderen ähnlichen Fall von Tachycardie bei einem Kinde.

Coulon (65) bespricht nach einem histologischen und pathologisch-anatomischen Aperçu betreffs des Arterienbaues zunächst die Gefässerkrankungen, welche bei allgemeinen Leiden auftreten, die von Läsionen des Nervensystems begleitet sind (Intoxicationen, Syphilis, Infectionen, Autointoxicationen), sowie diejenigen Gefässerkrankungen, welche sich bei bestimmten Nervenaffectionen zeigen (Encephalitis, Myelitis, Neurosen).

Ein zweites Kapitel behandelt die Arterienerkrankungen nach ihrem anatomischen Sitze (Hirn, Rückenmark, Meningen, Nerven).

Das dritte Kapitel giebt die Beziehungen zwischen Gefässläsionen und Erkrankungen des Cerebrospinalsystems wieder.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Arterienerkrankung ist meist nicht als Grund der Nervenkrankheit anzusehen. Vielmehr bestehen in den meisten Fällen beide gleichzeitig neben einander und als Folge des gleichen pathogenen Einflusses, vorzüglich einer Infection. Eine besonders wichtige Rolle spielt die Arterienerkrankung bei einer Reihe von Vorkommnissen, die im Verlauf von Nervenkrankheiten oft auftreten; und zwar bei Aneurysmabildung, Arterienzerreissung und thrombotischer Obliteration.

Ueber das „intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen handelt eine Arbeit von **Erb** (90): Verf. berichtet über einen Fall, welcher in typischer Weise den Symptomencomplex darbot, welchen Charcot als „Claudication intermittente“ (intermittierendes Hinken) beschrieb. Bei völliger Freiheit und Leichtigkeit der Bewegungen im Beginn bekam Pat. nach kurzer Zeit (im schlimmsten Stadium der Krankheit nach 3 Minuten) Ermüdung und Spannungsgefühl in den Beinen, was sich so steigerte, dass schliesslich das Gehen völlig unmöglich wurde. Nach wenigen Minuten Ruhe war der Gang wieder normal, Pat. konnte tanzen, springen etc.,

jedoch trat nach derselben Zeit wie vorher (3 Min.) die Gehstörung wieder ein. Dies wiederholte sich dann regelmässig bei allen Gehversuchen. Hiermit waren dann noch Circulationsstörungen in den Füssen: Cyanose, Kälte, auch Parästhesieen, Schmerzen und Spannung verbunden. Objectiv war nächst diesen vasomotorischen Störungen eine „anscheinend vollständige Pulslosigkeit aller vier die Füsse versorgenden Arterien“ (Pediaeae und Tibiales postic) festzustellen.

Betreffs der Aetiologie war anamnestisch sowohl Syphilis wie Tabakmissbrauch zu constatieren, ferner war der Pat. als leidenschaftlicher Fischer häufigen Durchnässungen und starken Erkältungsschädlichkeiten, die auf seine Füsse und Unterschenkel wirkten, ausgesetzt. Schliesslich hat Pat. wiederholte Anfälle von Neurasthenie gehabt.

Die Therapie bestand in möglichster Ruhe, Wärme, Kal. jodat., Strophantus, Galvanisation und Gehversuchen und hatte einen sehr günstigen Erfolg, indem die Fussarterien allmählich wieder zu pulsieren begannen und Pat. 60 Minuten ohne Pause und ohne nennenswerte Beschwerden gehen konnte.

Pathologisch-anatomisch nimmt Verf. in seinem Falle eine Endarteriitis obliterans, aber keine völlige Obliteration der Fussarterien an; die eingeschlagene Therapie wirkte günstig, verhinderte die völlige Arterienverschliessung und somit das Auftreten von Gangrän.

Diesem klinisch beobachteten Falle fügt Verf. noch 11 weitere Beobachtungen von „intermittierendem Hinken“ aus seiner Praxis an; er zeigt, dass dieses Leiden keineswegs so selten vorkommt, wie man bisher angenommen hat.

Was speciell das Symptom des Fehlens des Fussarterienpulses betrifft, so führte die an mehr als 700 Fällen vorgenommene Untersuchung den Verf. zur Ansicht, dass dieses Symptom fast mit Sicherheit als pathologisch bezeichnet werden muss, dass es jedoch auch vorkommen kann, ohne nennenswerte Beschwerden zu verursachen und dass andererseits das intermittirende Hinken in völlig typischer Weise ausgebildet sein kann, ohne dass der Puls auch nur in einer der 4 Fussarterien schwindet.

Nach Wiedergabe der Symptomatologie der „Clandition intermittente“ weist Verf. auf die practische Wichtigkeit des Erkennens hin, indem dieselbe nicht selten ein Vorläufer der arteriosclerotischen Gangrän ist und durch sachgemässe Behandlung und Diätetik besserungsfähig ist, wodurch dann die Gangrän abgewendet werden kann.

Die Grundlage des Symptomencomplexes bilden stets gröbere, obliterirende Gefässveränderungen, welche sich bis in die distalsten Verästeungen verfolgen lassen. Diese Gefässerkrankungen haben naturgemäss eine mangelhafte Blutversorgung der Haut, Nerven und Muskeln zur Folge und erklären auf diese Weise den beim intermittirenden Hinken beobachteten Symptomencomplex. Allerdings scheint zur Erklärung nach Verf.'s Ansicht noch ein functionelles Moment, die wechselnde physiologische Function der Gefässwandungen nötig, und zwar besonders um den für das Leiden characteristischen Wechsel zwischen Functionsstörung und normalem Verhalten zu erklären.

Bei dem Entstehen der Krankheit scheinen Tabakmissbrauch, Syphilis und Kälteschädlichkeiten, letztere vorzüglich als locale Einwirkung auf die Beine, eine hervorragende Rolle zu spielen.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Reihe die Myasthenia gravis pseudoparalytica in Betracht. Bei dieser fehlen jedoch erhebliche Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, ebenso circulatorische und vaso-

motorische Störungen, speciell Gangrän; ausserdem wird das Vorhandensein oder Fehlen der „myasthenischen electrischen Reaction“ bei der Entscheidung von Wichtigkeit sein. Auszuschliessen sind ferner bei der Stellung der Diagnose auf „intermittirendes Hinken“ einige sog. Neurosen, besonders die symmetrische Gangrän, die Acroparästhesie, die Akinesia algera und die Erythromelalgie.

Bei frühzeitiger Diagnose und passender Therapie kann ein Stillstand und sogar eine erhebliche Besserung des Leidens erzielt werden; Hauptaufgabe der Therapie wird sein, das Auftreten der Gangrän zu verhindern zu suchen. Grössere Dosen Jod, Wärme, galvanischer Strom, Herztonica und vorsichtige Gehübungen werden zu diesem Zwecke in Anwendung gelangen.

Schliesslich schlägt Verf. für die Krankheit statt der von Charcot eingeführten Bezeichnung „Claudication intermittente“ den Namen „Dysbasia intermittens angioslerotica“ vor.

Nervöse Symptome, die mit den Verdauungsorganen zusammenhängen.

Thomson (318) behandelt die functionelle Dysphagie. Nach Besprechung der Physiologie, speciell der Innervation, des Schluckaktes kommt Verf. zu seinem eigentlichen Thema. Die functionelle Dysphagie äussert sich unter 2 Formen: der paralytischen und der spastischen Form. Hat der Bissen das Niveau der Cartilago cricoidea überschritten, so kann man gewöhnlich nicht mehr von functioneller Dysphagie sprechen. Hauptbeschwerden dieses Leidens sind Schluckschwierigkeit und Erbrechen. Die Dysphagie braucht nicht mit Anorexia nervosa vergesellschaftet zu sein, auch nicht mit Hysterie oder Neurasthenie; sie kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Alter vor. Aetiologisch kommen für die Krankheit in Betracht: Halsschmerz, Fremdkörper im Pharynx oder irgend etwas, was die Aufmerksamkeit des Pat. auf sein Schluckvermögen lenkt, ferner körperliche oder geistige Ueberanstrengung, verlängerte Laktation, Reconvalescenz von akuten Krankheiten.

Betreffs der Diagnose ist naturgemäss das Bestehen irgend welcher organischen Erkrankung sowohl des Pharynx als auch der benachbarten Organe auszuschliessen. Auscultation des Oesophagus, sowie Bougieren desselben wird weiterhin zur Stellung der Diagnose zu verwerten sein, letzteres allerdings nur mit äusserster Vorsicht oder als letztes diagnostisches Mittel, zumal wenn Verdacht auf Aneurysma oder eine ulcerierende Affection besteht.

Die Behandlung ist hauptsächlich suggestiv. Oft ist der psychische Effect des Bougierens ein geradezu frappanter. Besteht — wie häufig — Anämie, so sind Blutpräparate und Eisen anzuwenden. Tonica, Diät, Massage, allgemeine Electricität sind ferner zu versuchen, intra-oesophageale Electricität ist als nicht ungefährlich zu verwerfen.

Recidive des Leidens kommen häufig vor.

Wharton Sinkler (293) unterscheidet eine digestive und eine nervöse Form des Merycismus. Die erstere ist dadurch characterisirt, dass der in den Mund zurückgebrachte Speisebrei sauer und unangenehm schmeckt; sie tritt meist bei Superacidität auf und ist dementsprechend

zu behandeln. Die nervöse Form kann als eine Art Atavismus aufgefasst werden, sie kommt vorwiegend bei Neurasthenischen und Hysterischen vor. Erblichkeit und Entstehung durch Nachahmung (bei Kindern) sind beobachtet. Das Auftreten des Merycismus beginnt $^1/_2$ bis 1 Stunde nach der Mahlzeit und dauert bis zu 2 Stunden. Der Speisebrei schmeckt angenehm, wird nochmals gekaut und dann wieder geschluckt. Häufig handelt es sich dabei um zu mangelhafte Zerkleinerung durch die Zähne. Die Behandlung ist, gegen die nervöse Diathese im Allgemeinen gerichtet, besonders eine suggestive. Die Erfolge sind zumeist nur vorübergehende, da der Merycist sein Leiden nicht unangenehm empfindet.

Morison (223) bespricht in 3 Vorlesungen das Verhältnis der Nervenerkrankungen zu Affectionen der Eingeweide, indem er dabei unsere neuesten Kenntnisse von der Anatomie und Physiologie des Nervensystems berücksichtigt. Einige Tafeln nach Photogrammen sowie andere Figuren sind der interessanten Arbeit beigegeben, welche sich nicht zu kurzem Referate an dieser Stelle eignet.

Eine Studie zur Klinik der nervösen Dyspepsie liefert **Herzog** (135): Aus den am Schlusse der Arbeit zusammengestellten Hauptsätzen seien folgende hervorgehoben:

Bei der nervösen Dyspepsie handelt es sich um eine gesteigerte Erregung resp. Hemmung im Bereich des n. vagus (und des sympathicus) und um eine Wirkung auf das Centralnervensystem.

Nervöse Dyspepsie ist nicht ein Symptom, sondern ein einheitliches, wohl characterisirbares Krankheitsbild, und zwar ein chronisches Leiden.

Eine besonders wichtige Form ist die nervöse Dyspepsie mit motorischer Insufficienz des Magens und gleichzeitiger Hyperacidität.

Nervöse Dyspepsie mit guter motorischer Kraft kann mit Hyper- und Subacidität einhergehen.

Sie kann die Folge, nicht aber die Ursache einer Gastroptose sein.

Es findet oft ein Wechsel resp. Steigerung der dyspeptischen Symptome zu einer ganz bestimmten Tageszeit statt, wenn nämlich das jedesmalige Maximum der täglichen körperlichen und geistigen Widerstandsfähigkeit erreicht oder überschritten ist.

Auch der leere Magen kann bei der nervösen Dyspepsie Sitz von Beschwerden sein, meist Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre.

Differentialdiagnostisch kommen besonders chronischer Magenkatarrh und Magengeschwür in Frage.

Alois Pick (251) bespricht Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Hyperästhesieen des Magen. Verf. unterscheidet 3 Formen dieses Leidens:

1. erhöhte Empfindlichkeit gegen thermische Reize, 2. Ueberempfindlichkeit gegen mechanische Reize und 3. erhöhte Erregbarkeit gegen solche chemische Reize, welche bei Gesunden keine abnorme Erscheinungen hervorzurufen pflegen. Zu letzterer Form gehört die Ueberempfindlichkeit gegen Säuren, die sog. „Säurehyperästhesie des Magens." Dieselbe kann sich entweder auf alle Säuren im allgemeinen oder aber auch nur auf einzelne Säuren beziehen.

Aus dem German-Hospital **St. Bartholemews** (118IV) wird ein Fall berichtet, in dem bei einem an Bronchitis und Dyspepsie leidenden Pat. als zufälliger Befund Abweichung der Zunge notiert wurde; bei Bewegungen der Zunge trat Hemispasmus ein. Eine Ursache hierfür war nicht zu finden.

v. Jürgensen (153) bespricht einen Fall von Magenectasie, welcher unter schweren Hirnerscheinungen (starke Benommenheit, klonische

Krämpfe etc.) ad exitum kam. Er sieht als Folgezustand der Magenerweiterung eine ungenügende Zufuhr von Wasser zu den Geweben an, welche sich bei seinem Falle in Trockenheit und Welksein der Haut sowie in der starken Beschränkung der Harnabsonderung zeigte. Diese Stockung der Harnsecretion hat dann den urämischen Zustand und den Tod durch Autointoxication herbeigeführt. Aus eigenen, früher angestellten Versuchen zieht Verf. den Schluss, dass bei ungenügender Wasserzufuhr neben nicht ausreichender Zufuhr fester Nahrung erhebliche Aenderungen im Stoffwechsel auftreten, welche unter Umständen das Leben gefährden können.

Levillain (179) behandelt die nervöse Appendicitis: Unter den zahlreichen Fällen, welche als schwere Appendicitiden angesehen werden, giebt es eine Reihe, welche sicherlich nur eine „falsche (Pseudo)-Appendicitis", einfache nervöse Koliken in der Blinddarmgegend darstellen. Es handelt sich hierbei um einfache Hysterie, ohne dass irgend welche Läsion am Wurmfortsatz nachzuweisen ist. Andere bedrohlich erscheinende Appendicitiden sind nur ganz leichte Entzündungen mit übertriebenem, hysterischem „Peritonismus."

Talamon erwähnt 2 Fälle von hysterischen Appendixkrisen; in dem einen derselben brachte die einfache Drohung, dass man zur Operation schreiten würde, Heilung.

Betreffs der Diagnose der „Appendicalgieen" (welchen Namen Galliard vorschlug) ist die starke Uebertreibung der Schmerzhaftigkeit besonders auffallend.

Vor der Entschliessung zur Operation wird eventuell die Chloroformnarcose ein wertvolles Hülfsmittel sein, um die Frage zu entscheiden, ob schwerere organische Störungen vorhanden sind, oder ob es sich um reine Hysterie oder eventuell leichte Appendicitis mit hysterischer Exaggeration handelt.

Ueber peritoneale Reflexe experimentirt **Tixier** (321): Experimente, welche an Hunden und jungen Ziegen gemacht wurden, ergaben folgende, durch länger fortgesetzte Peritonealreizung hervorgerufene, Störungen des Blutkreislaufes und der Atmung: Verminderung der arteriellen Spannung, Verlangsamung des Herzschlages, Unregelmässigkeit und Kleinheit des Pulses, Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Respiration.

Bei Erkrankung des Peritoneums treten die Reflexwirkungen sofort bei geringster Berührung auf und zeigen eine grosse Intensität. Ist das Peritoneum jedoch gesund, so verstreichen zwischen Beginn des Reizes und den mitgeteilten Störungen 10 bis 15 Minuten.

Parry (246) teilt einen Fall von Vortäuschung einer peritonitischen Erkrankung mit: 21jährige Frau, die 4 Jahre lang an gastrischen Beschwerden gelitten hatte und sehr nervös war, erkrankte an heftigen Leibschmerzen und Symptomen, die an Peritonitis denken liessen. Diagnose wurde gestellt auf: „perforiertes Magengeschwür", die Operation vorbereitet.

Pat. wurde jedoch auf Wunsch der Eltern nicht operiert, sondern symptomatisch behandelt. Im Laufe der Behandlung stellte sich noch ein Anfall ähnlich dem ersten heraus, und es ergab sich, dass dieser zweite Anfall simuliert war, aber auch sehr wohl im Stande gewesen wäre, eine peritonitische Erkrankung vorzutäuschen.

Strauss (306) erwähnt einen Fall von perniciöser Anämie mit Magen- und Rückenmarkserscheinungen. 36jähriger Arbeiter klagt über Mattigkeit, Schmerzen in den Beinen, Appetitlosigkeit, Gehstörung. Objectiv fand sich Anämie der schwersten Form, jedoch ohne kernhaltige rote Blutkörperchen, vollkommener Secretionsverlust des Magens und eine Gruppe

von Rückenmarkserscheinungen, die einerseits dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse, andrerseits dem Bilde der Ataxie entsprach. (Erhöhung der Patellarreflexe, Fussclonus, spastisch-paretischer Gang, Romberg, Muskelsinnstörungen). Vortr. lässt die Frage offen, ob die Magendarmstörungen das Primäre, die Blutveränderung das Secundäre ist, oder ob das umgekehrte Verhältnis stattfindet. Weniger unklar erscheinen die Beziehungen zwischen der Affection des Nervensystems und der Bluterkrankung, welch' letztere wohl Veränderungen in den Pyramidenseiten- und Hintersträngen (ev. durch Blutungen) herbeigeführt habe.

In dem Falle von **Eichhorst** (89) handelt es sich um einen jugendlichen Menschen mit einer sehr umfangreichen Vergrösserung peripherer Lymphdrüsen, bei welchem eine sehr bedeutende Vermehrung farbloser und eine Verminderung farbiger Blutkörperchen nebst entsprechendem Sinken des Hämaglobingehaltes nachgewiesen wurde, während die Harnsäuremenge im Harn eine verhältnismässig gesteigerte war. Im Lauf einer viermonatlichen klinischen Beobachtung nahm die Zahl der farblosen Blutkörperchen zu. Verf. hält den Fall für eine sichere Leukämie. Die Section ergab als besonders bemerkenswert und bisher noch nicht beschrieben Lymphombildungen im periduralen Zellgewebe des Rückenmarkes mit Druck auf dasselbe. Letzterer hatte intra vitam die Erscheinungen von Drucklähmung in den unteren Extremitäten hervorgerufen.

Im Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. die Störungen, welche bisher bei Leukämie beschrieben worden sind.

Nervöse Symptome in Beziehung zu Erkrankungen der Atmungsorgane.

Bonney (41) weist auf die Beziehungen zwischen Lungentuberculose und functionellen Nervenkrankheiten hin. Er hat in Colorado während einer 6jährigen Praxis 350 Fälle von Tuberculose beobachtet und teilt dieselben nunmehr nach den verschiedensten Gesichtspunkten in einzelne Gruppen; 164 der Fälle, also fast die Hälfte, waren frei von nervösen Symptomen, 98 zeigten nervöses Temperament, ohne direct Neurosen abzugeben, die übrigen waren mehr oder weniger schwere Neurosen.

Verf. betont in seiner Arbeit besonders den Einfluss der Umgebung, des Climas und der Lebensweise auf Entstehen und Verlauf der Nervenkrankheiten bei Tuberculösen.

Das Asthma wird nach **Kingscote** (159) bedingt durch eine Reizung eines oder mehrerer der vielen Verzweigungen der Vagi. Künstlich kann ein Anfall beim Hunde dadurch hervorgerufen werden, dass wir z. B. den linken Vagus durchschneiden und das proximale Ende des Nerven electrisch reizen. Dann ensteht ein Asthma in der rechten Lunge und man sieht tonische Contractionen der rechten Zwerchfellhälfte.

Verf. beleuchtet die Beziehungen zwischen Asthma und Herzdilatation und führt zunächst als directe Folgen des Druckes seitens des erweiterten Herzens folgende an:

1. Sternalschmerz infolge Druckes auf das Sternum.
2. Atembeschwerden infolge Druckes auf Lungen, Vagus und Diaphragma.
3. Armschmerzen, Parästhesieen im Arm infolge Druckes auf den Plexus und A. subclavia in ihrem Teil zwischen Clavicula und 1. Rippe.
4. Intercostalschmerzen infolge Druckes auf die betr. Nerven.

5. Schmerzen in entfernteren Teilen.
6. Folgen infolge Druckes auf den Vagus u. zw.
   a) Aussetzen des Herzschlages,
   b) Gastrische Beschwerden,
   c) Husten (Reiz. der Laryngealnerven!).
7. Ernährungsstörungen infolge Druckes auf den Ductus thoracicus.
8. Angina pectoris u. ä. vasculäre Störungen infolge Druckes auf das sympathische Nervensystem.
9. Schmerz zwischen den Schultern infolge Druckes seitens des Herzens nach hinten.
10. Schmerz unter den Brüsten infolge Druckes auf die Rippen und Intercostales.

Verf. berichtet dann über 10 Fälle von Asthma, bei welchen neben oder — wie er meint — als Ursache desselben eine Herzerweiterung bestand, und bei denen die Asthmaanfälle zumeist zurückgingen, wenn durch diesbezügliche Therapie auf die Herzdilatation günstig eingewirkt wurde.

Den Grund, weshalb bei Asthmakranken nicht häufiger Herzerweiterung gefunden wird, sieht Verf. darin, dass das zumeist gleichzeitig bestehende Emphysem die Percussion des Herzens hochgradig erschwert und die Diagnose der Dilatation darum oft nicht gestellt wird, trotz Vorhandenseins einer solchen.

Die Behandlung solcher Fälle von Asthma, bei denen Herzerweiterung besteht, wird sich naturgemäss vorzüglich auf das Cor richten. Verf. wendet eine modificierte Schott'sche Kur, verbunden mit Inhalationen von Sauerstoff, an und sah so zumeist ein Rückgehen der Herzdilatation, zu gleicher Zeit aber auch Besserung und Heilung des Asthma.

Sidney Martin (207) hält das Asthma, primär oder secundär, für eine typische nervöse Krankheit. Dafür spricht schon seine Heredität, Vorkommen bei nervösen Individuen, vergesellschaftet mit Migräne, ausserdem die an Epilepsie erinnernde Natur des Anfalles: plötzlicher Ausbruch desselben, der besonders in den Morgenstunden auftritt, intensive Dyspnoe. Nach dem Anfall, dessen klinische bekannte Merkmale des näheren beschrieben sind, Schleimausstossung aus der Lunge, aber kein bemerkenswerter Husten.

Woodbury (347 u. 348) unterscheidet 3 Arten von Husten:

1. Den Husten, welcher als ein physiologischer Akt zu betrachten ist und dann auftritt, wenn ein Reiz (kalte Luft, Rauch, Dämpfe etc.) den Larynx, die Trachea oder Bronchien trifft.

2. Den Husten, welcher ein krankhaftes Product aus den Atmungsorganen hinausschaffen soll (bei Bronchitis, Lungenblutung etc.).

3. Den nervösen Husten. Hierbei besteht kein Reiz im Larynx oder Lungen, der Hustenakt kann hier nicht irgend ein pathologisches Sekret hinausbefördern, sondern es handelt sich um einen „paradoxen, irrationellen" Husten. Der Ort, von welchem aus der Hustenreflex ausgelöst wird, kann sein die Nase, die Tonsillen, die Zunge, das Ohr etc. Die Behandlung muss sowohl eine locale (z. B. Galvanocaustik der Nasenmuscheln) als auch eine allgemeine (Brom, Laxantia) sein.

Naturgemäss muss man, um die Diagnose „nervöser Husten" zu stellen, eine Affection der Lungen mit Sicherheit ausschliessen können, für letztere würde erhöhte Temperatur, Kehlkopfblässe mit Sicherheit aber Bacillen in dem Ausgehusteten sprechen.

Terrien's (312) Fall von Cheyne-Stockes'schen Atmen betrifft einen 64jährigen Schuhmacher, der 15 Jahre, ehe er zur Beobachtung kam, einen congestiven Anfall ohne Bewusstseinsverlust und Fall gehabt hatte. Damals Sprachverlust und Unvermögen zu gehen. Gang und Sprache besserten sich sehr bald.

Im Jahre 1893 sah Verf. den Kranken zum ersten Male, und zwar kam Pat. mit folgenden Klagen: Schwindel und Schwäche in den Beinen und Anfälle von starker Atemnot. T. constatierte motorische Aphasie und Agraphie, sehr lebhafte Patellarreflexe, Aussetzen des Pulses, Mitralfehler. T. nahm eine stattgehabte Embolie der Arteria fossae Sylvii an.

Im Jahre 1894 schwere Pneumonie und einige Monate später eine unvollständige Lähmung des rechten Armes.

1896 zeigte Pat. eine typische Cheyne-Stockes'sche Atmung, und zwar dauerten die Pausen 20 Secunden, die Respirationsphase 39 bis 40 Secunden.

Während der 20 minutigen Pause wurde die Pupille ausserordentlich eng, um sich wieder zu erweitern, sobald die Atmung wieder begann, und dies geschah mit einer solchen Regelmässigkeit und Pünktlichkeit, dass man an den Pupillen vollständig ablesen konnte, in welcher Phase die Respiration sich gerade befindet.

Ausserdem war aber während der Atempause die Cornea und das ganze Trigeminusgebiet unempfindlich und es fehlte der Lidreflex; sobald jedoch die Atmung wieder begann, wurde die Hornhaut wiederum empfindlich, der Reflex kehrte zurück, die Sensibilität im Gesichte wurde normal. Der motorische Trigeminus war auch während der Pause intact.

Somit waren Centrum cilio-spinale und sensibler Trigeminuskern (welche ja im Bulbus benachbart liegen) in gleicher Zeit wie die Atmungscentren befallen.

Diese Art der Respiration wurde vom Kranken meist stehend und, ohne dass man an seinem sonstigen Zustande etwas Auffälliges merkte, vertragen. (Keine Cyanose!) Am 6. Tage der Beobachtung starb Pat. in einer verlängerten Atempause. Nach Mitteilung des Falles geht Verf. zur Erklärung desselben über. Eine gleiche Ursache kann für die 3 Phänome: Cheyne-Stockes, Pupillensymptome und Trigeminusläsion angenommen werden. Dieselbe beruht auf der mangelhaften Zufuhr von Sauerstoff seitens des Blutes; hierdurch erleiden die drei Centren (Atmungscentrum, Centrum ciliospinale und sensibler Trigeminuskern) eine Einbusse ihrer Erregbarkeit; es muss deshalb mehr Kohlensäure — welche die Centren zu erregen vermag — dem Blute entzogen werden; dass in dieser Weise der Kohlensäure beraubte Blut kann aber mit der Zeit nur immer weniger reizend auf die nervösen Centren wirken, letztere versagen schliesslich aus Mangel an Reiz ihren Dienst und beginnen erst wieder nach einiger Zeit der Ruhe von neuem zu arbeiten, um bei erneutem Mangel an erregender Kohlensäure ihre Function wieder einzustellen, und so fort. Durch diesen langsam und wiederholt eintretenden Kohlensäuremangel werden die 3 genannten, im Bulbus benachbart liegenden Centren betroffen und so tritt für kurze Zeit die Trias der Symptome, (Atmungspause, Pupillenverengerung, Sensibilitätsstörung im Trigeminus) auf, um allmählich bei erneuter Erregung durch CO_2 wieder zu verschwinden. — Jedenfalls zeigt der Fall, dass der Cheyne-Stockes ein bulbäres Phänom sein muss.

Mays (211) spricht über die Pneumonie. Er meint, dass wir zu sehr geneigt sind, die Pneumonie als eine locale Erkrankung der Lungen zu betrachten und dabei die Thatsache übersehen, dass die Hauptquelle

des Leidens oft in dem Centralnervensystem liegt. Verf. will nun zeigen, dass

1. die acute Pneumonie eine Krankheit der Entwickelungsjahre ist,
2. dass das fundamentale Element des Leidens nicht nur in der Erkrankung der Lungen als vielmehr in der Läsion des Nervensystems dieser Organe liegt, und dass
3. die Complicationen und verschiedenen Formen der Lungenentzündung zum grossen Teil übereinstimmen mit den verschiedenen Veränderungen, welche das Nervensystem erleidet.

Wenn nun der Hauptfehler bei der Pneumonie in dem angegriffenen Nervensystem liegt, so muss auch die Therapie auf dasselbe ihr besonderes Augenmerk richten. Kälteapplication auf Kopf und Brust thuen daher, als die nervöse Erregbarkeit herabsetzende Mittel, die besten Dienste bei der Lungenentzündung. In zweiter Linie ist die locale Lungenaffection zu behandeln, und auch hier ist Kälte am meisten indiciert. Ferner empfiehlt Verf. Strychnin und Digitalis innerlich.

Symptome von Seiten der Nieren.

Burr (55) bespricht einen Fall von Vortäuschung eines Hirntumors durch eine chronische Nephritis.

Allgemeine Krämpfe und Lähmungen allein werden Verwechslung zwischen Nephritis und Hirntumor nicht herbeiführen. Wenn aber Herdsymptome sich entwickeln, und wenn die bestehenden Nervenstörungen solcher Art sind, wie sie nicht häufig bei Nephritis vorkommen, dann kann ein Hirntumor vorgetäuscht werden. Pat. bringt einige diesen Satz illustrierende Fälle; in dem ersten gab die Augenuntersuchung die Entscheidung, indem sie eine Retinitis albuminurica zu Tage förderte. In dem andern Fall complicierte die Augenuntersuchung die Diagnose, es bestand eine Papillitis und trotzdem zeigte die Section nur das Bestehen einer Nephritis chronica. Weiterhin beschreibt Verf. das Zusammenbestehen von Hirntumor und Nephritis. Verf. betont, dass von der chronischen Nephritis Veränderungen des Augengrundes wie beim Hirntumor hervorgerufen werden können, und dass Albuminurie bei der Nephritis fehlen, beim Hirntumor vorhanden sein kann.

Suckling (308): über Wanderniere: Von 100 Frauen hatten 42, von 100 Männern nur 6 eine Wanderniere. Die linke Niere ist bei Frauen weniger, bei Männern ebenso häufig die bewegliche wie die rechte.

Die Diagnose kann nur durch Palpation des Abdomen gestellt werden, oft ist das Fühlen im Sitzen oder Stehen des Pat. leichter als im Liegen desselben.

Die durch die Wanderniere hervorgerufenen Beschwerden sind: Schmerzen, Gemüthsdepression und Hypochondrie, Gehstörung, Beschwerden seitens der Leber, des Herzens, Schwindel, Milzvergrösserung, Dyspepsie, Albuminurie, Diarrhoe oder Obstipation, allgemeine Erschöpfung, Epilepsie, Leibkoliken.

Als Ursachen der Wanderniere bezeichnet Verf.: Tragen von Corsets, enges Schnüren, Sturz oder Anstrengung. Häufig findet man Wanderniere bei an Migräne Leidenden, vielleicht in Folge des häufigen Erbrechens.

Verf. giebt bezüglich der Therapie der Wanderniere einen Gürtel mit Polster an, welcher den Zweck hat, die Niere aufrecht zu erhalten.

Gnesda (121) theilt einen Fall mit, in dem in Folge Compression der Nierenarterie durch einen Tumor (die andere Niere war früher exstirpirt worden), eine neuntägige Anurie bestand, ohne dass auffallende urämische Symptome hervortraten.

Diabetes, Glycosurie in Beziehung zum Nervensystem.

Sekeyan (290) bespricht die Chemie der Lävulose und die mit dieser Substanz von Voit angestellten physiologischen Versuche. Darauf beschreibt er das „syndrome lévulosurique“ nach Marie und Robinson. Dieses Syndrom zeigt sich gewöhnlich bei Männern der höheren Stände u. z. zwischen 45 und 55 Jahren. Es treten Aenderungen der Psyche, leichte Reizbarkeit, Abgeschlagenheit und hypochondrische Ideen mit Selbstmordgedanken auf. Ferner leiden die betreffenden Kranken an Schlaflosigkeit. Die klassischen Symptome des Diabetes fehlen, doch wird der Urin durch Fehling'sche Lösung reducirt, der Polarisationsapparat zeigt Linksdrehung, auch geben die Reagentien von Nylander und Selivanof ein positives Resultat.

Heise (132) berichtet über einen Fall von Diabetes insipidus aus der zweiten medicinischen Klinik der Charité. Es handelt sich um Caries der beiden obersten Halswirbel. Durch dieselbe ist nach Verf.'s Ansicht ein Reiz auf die Medulla oblongata ausgeübt worden und dieser Reiz bedingte seinerseits einen auftretenden Diabetes insipidus. — Bei Thieren ist es Kahler gelungen, durch Verletzung der lateralen Stränge der Medulla oblongata einen dauernden Diabetes insipidus zu erzeugen. Der vom Verf. mitgetheilte Fall beweist nun, dass auch beim Menschen der Diabetes insipidus auf eine Erkrankung in den lateralen Strängen des verlängerten Markes zurückzuführen ist, so dass derselbe als cerebrales Herdsymptom u. z. als Herdsymptom der Medulla oblongata anzusehen ist.

Beziehungen der Körpertemperatur zum Nervensystem.

Rieper (266) stellt die in der Litteratur wiedergegebenen Versuche betreffs der Regulierung der Körperwärme zusammen. Aus denselben ist zu folgern, dass das Gehirn einen bedeutenden Einfluss auf die Körpertemperatur ausübt, und zwar sind es besonders die subcorticalen Ganglien und die Grosshirnrinde, welche in Beziehung zur Wärmeregulirung zu stehen scheinen. Es ist noch durchaus unsicher, ob in den niederen Hirnpartieen (Pedunculi, Pons etc.) Wärmecentren vorhanden sind; doch stehen die Vasomotorencentren, ebenso die Schweiss- und Atemcentren der Medulla und des Rückenmarks unzweifelhaft in Beziehung zu den wärmeregulirenden Centren.

Dann berichtet Verf. über 2 Fälle der Quincke'schen Klinik, welche in einem Anfall von Delirium tremens hohes Fieber zeigten, ohne dass die körperliche Untersuchung irgend ein ätiologisches Moment hierfür ergab. Verf. glaubt, dass es sich in diesen beiden Fällen um eine Paralyse der die Wärmeproduktion hemmenden Hirnpartieen (wahrscheinlich in der Hirnrinde) handelt. Möglicherweise findet aber eine Reizung des Wärmeproduktionscentrums statt.

Eine sichere Entscheidung ist nicht zu treffen. Jedenfalls sind die Hyperpyrexieen auf Störungen des Cerebrum zurückzuführen. Diese Störungen sind entweder toxischer oder functioneller Natur.

Pitt (253) berichtet über einen Fall von Hyperpyrexie bei einer nervösen Frau: 26jähr. Frau, seit mehreren Jahren wiederkehrende Hämoptoë und reichliche Expectoration in Folge von Bronchiectasie; hatte 2—3 Tage lang dauernde periodische Anfälle von Dyspnoe. Dabei war

die Temperatur in der linken Axilla 2—4 Grad höher als in der rechten; links betrug dieselbe zuweilen 110—114° F. Innerhalb 1 Stunde reichlicher Schweiss mit Temperaturabfall. Puls manchmal bis 140. Keine T. B. im Sputum. Niemals Albumen trotz der Höhe des Fiebers. Vortragender kann keine Erklärung für die ausserordentliche Temperaturhöhe geben. Für Simulation bestand kein Anhaltspunkt.

Auch **Hersmann** (134) bringt zwei hierher gehörige Fälle bei:

1. Fall, welcher als „Spinalmeningitis“ ins Krankenhaus gesandt wurde. Temperaturen bis 118° F. Auf ein Mal fiel die Temperatur von 110° F. binnen 20 Minuten auf die normale zurück. Gewöhnlich hatte Pat. während der hohen Temperaturen hysterische Symptome. Die Diagnose wurde auf „hysterische Hyperpyrexie“ gestellt; nach 14 Tagen konnte Pat. nach Haus entlassen werden.

2. Pat. kam mit der Diagnose „Gelenkrheumatimus“ in das Hospital. Die Temperatur stieg bis 118,4° F. Auch hier stellte es sich heraus, dass es sich um hysterisches Fieber handle.

Verf. nimmt an, dass die „Emotionscentren“ so „überladen“ waren, dass die Wärmecentren völlig paralysiert wurden.

Ein Artikel von **Bruce** (51) bespricht den Wert der Thermometrie für die Diagnostik intracranieller Blutungen.

Beziehungen der Nasenerkrankungen zu nervösen Symptomen.

Packard (245). Unter den Störungen, die nach internen Nasenoperationen auftreten, unterscheidet Verf. solche infectiösen, nervösen und mechanischen Ursprungs. Von nervösen Störungen sah er: Neuralgieen, Migräne, Vertigo, Syncope, Sehstörungen (einmal transitorische Amblyopie nach Anwendung der kalten Schlinge), Asthma, laryngeale Spasmen (Husten, Aphonie), Exophthalmus und allgemeine Depression. Verursacht wurden durch Nasenaffectionen: Epilepsie, tic douloureux, Salivation, Chorea, Heufieber, Glaukom, Asthenopie und Neurasthenie. Den Zusammenhang erklärt sich Verf. durch die bei Catarrhen, Rhinitis hypertrophica und Tumoren, bes. Polypen bedingte Reizung der Nervenendigungen des Trigeminus.

Ausserdem macht Verf. noch auf die Beziehungen von Nasenleiden und Reflexerscheinungen vom Sexualapparate aufmerksam (bes. Schwellung der Nasenschleimhaut bei der Periode).

Wells (341). Die nasalen Reflexneurosen hängen gemäss der Ansicht einiger Autoren direct von der pathologischen Läsion der Nase ab, nach der Meinung anderer sind sie bedingt durch Abnormität des Nervensystems, andere wieder schuldigen die Combination beider Factoren beim Zustandekommen der Reflexneurosen an.

Verf. will nun zeigen, dass in allen Fällen ohne Ausnahme ein ausgesprochen krankhafter Zustand des Nervensystems besteht. Dieser abnorme Zustand ist zu suchen in einer Reizung der vasomotorischen sympathischen Ganglien.

Ausgehend von der Betrachtung der eosinophilen Leucocyten im Spectrum Asthmakranker und eine Zahl anderer Belege anführend, glaubt Verf. einen Connex zwischen Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute einerseits und den Anfällen der nasalen Reflexneurosen andrerseits annehmen zu dürfen.

Diese „Eosinophile“ ist aber die Folge einer Sympathicusreizung und muss als diagnostisches Criterium für die nasale Reflexneurose angenommen werden, da bei keiner andern Affection dieselbe so auffällig und regelmässig vorhanden ist.

Durch die Sympathicusreizung sind somit sowohl die Eosinophilie als auch die nasalen Reflexneurosen zu erklären.

Derselbe Autor spricht ferner (342) über nervöse Folgezustände bei Nasenkrankheiten. Die wenigsten der Patienten wissen, dass sie etwas krankhaftes in der Nase haben. Die Zustände verschwinden angeblich, nachdem das Grundübel in der Nase beseitigt ist.

Verf. exemplificiert dies an Fällen von Kopfschmerzen, neuralgischen Schmerzen, vasomotorischen Störungen etc.

Verf. führt sogar halbseitige derartige Symptome auf halbseitige Nasenerkrankung zurück.

In einer dritten Arbeit erinnert **Wells** (340) daran, dass Kossel, Jacob und Krüger, Kuhnau u. a. schon auf die Beziehungen aufmerksam gemacht haben, welche zwischen Ausscheidung von Harnsäure und Leucocytose bestehen.

Andrerseits betont Verf. das Zusammenvorkommen der sog. nasalen Reflexneurosen mit Leucocytose. Er nimmt an, dass die Quelle in den Fällen von reiner nasaler Reflexneurose zu suchen ist in dem pathologischen Zustand der Nase, von wo aus die Sympathicusganglien in Action gesetzt werden. Hierdurch entsteht das Ansteigen der eosinophilen Zellen und indirect der Harnsäure. Durch diese Theorie der vasomotorischen Sympathicusreizung lässt sich alles gut erklären, sie lässt uns das Auftreten von Asthma, Migräne, Epilepsie, Neuralgieen etc. im Verlaufe von Nasenkrankheiten als Reflexneurosen verstehen.

Ueber nasale Reflexneurosen findet sich ausserdem noch ein Aufsatz von **Spiess** (297).

Linkenheld (182) berichtet über zwei Fälle von Kehlkopfschwindel. Derselbe besteht in plötzlich auftretendem heftigem Kitzelgefühl im Hals mit nachfolgendem Husten und Ohnmacht. Diese characteristischen Symptome der in Deutschland bisher selten beschriebenen Krankheit konnte Verf. bei zwei Patienten constatiren. Der Anfall war jedoch kein eigentlicher „Schwindel“, sondern mehr ein „Ohnmachtsanfall“, so dass der Ausdruck „Kehlkopfschwindel“ nicht gut gewählt scheint.

Die Ursache des Leidens ist wahrscheinlich in einer Reizung des N. laryngeus superior zu suchen. Durch diese Reizung wird dann plötzlicher Stillstand der Atmung oder aber plötzlicher Herzstillstand mit Hirnanämie bedingt. Zur Entstehung des Ictusanfalles scheint eine gewisse krankhafte Disposition des Organismus (Arteriosclerose, Neurasthenie, Alkoholismus) notwendig zu sein.

Verf. legt bei seinen Patienten dem Nicotin die Schuld an der Reizung des N. laryngeus superior und der so bedingten Hirnanämie bei. Vielleicht übte aber auch der nach hinten abfliessende Nasenschleim (bei beiden Patienten bestand nämlich Schwellung im hinteren Nasenabschnitt) den Reiz auf den Laryngeus superior aus.

Beziehungen der Genitalerkrankungen zum Nervensystem.

Edes (85) äussert sich über diese Beziehungen folgendermassen: Erstens können Krankheiten des Uterus, der Ovarien, sowie der Adnexa dieselbe Art von Nervenkrankheiten hervorrufen wie andere schmerz-

bringende Leiden und zwar entweder auf directem Wege oder indirect auf dem Wege der Anämie und der gestörten Ernährung.

Zweitens übt aber die physische Entwicklung der Sexualorgane, sowohl die normale als die abnorme, einen Einfluss auf Entwicklung und Function des Nervensystems aus. Beide, die Entwicklung der Sexualorgane und diejenige des Nervensystems, gehen neben einander einher, der vollständigen sexuellen Entwicklung entspricht die grösste Aktivität des Nervensystems, der Rückbildung des Sexualapparates die geringste. In diesem zweiten Falle ist also die Erkrankung des einen Systems nicht streng genommen die Folge des andern.

Diese Beziehungen zwischen Erkrankung der Beckenorgane und Nervenleiden sieht nun Verf. vom therapeutischen Standpunkte aus an. Oft ist bei schweren, mit dem Sexualapparat anscheinend in Verbindung stehenden Neurosen die Entfernung der Ovarien empfohlen worden, ohne dass dieselben nachweisbar erkrankt zu sein brauchten. Die von Verf. selbst beobachteten zahlreichen Misserfolge, welche diese sog. „normale“ Ovariectomie in solchen Fällen gezeigt hat, führen denselben zu der Ansicht, dass der chirurgische Eingriff meist zu verwerfen, und nur in ganz vereinzelten Fällen zu rechtfertigen ist. Dies sind Fälle, in denen die nervösen Symptome so schwer, hartnäckig und jeder andern Behandlung trotzend sind, dass es gerechtfertigt erscheint, auf die Gefahr hin, neue Beschwerden hervorzurufen, den Versuch zu machen, die alten durch die Operation zu entfernen.

Dysmenorrhoe, locale Neuralgieen, Neurasthenie, Dyspepsie, Kopfschmerzen sollen nur sehr selten und in den verzweifeltsten Fällen Anlass zur Operation geben. Erst müssen sämmtliche andere Mittel versucht sein, ehe zum Messer geschritten werden soll.

Aus allen Erwägungen aber folgt, dass bei den Fällen, wo Beziehungen zwischen Erkrankung der Beckenorgane und Nervenleiden zu bestehen scheinen, fast mehr noch wie in anderen Zweigen der Medicin, die richtige Diagnosenstellung von eminentester Wichtigkeit ist und der Operation eine reifliche Ueberlegung nach jeder Seite hin voranzugehen hat.

Baldy (16) stellt auf Grund seiner Erfahrung über die Beziehung zwischen nervösen Störungen und Erkrankung der Beckenorgane folgende Sätze auf: es giebt:

I. Hysterie bei normalem Genitalbefund.
II. Pathologisch veränderte Genitalien ohne Hysterie.
III. Fälle von Hysterie, die nur selten durch gynaekologische Behandlung beeinflusst werden.
IV. Frauen, die, vorher nicht hysterisch, erst durch gynaekologische Behandlung und durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf diesen Punkt hysterisch wurden.
V. Heilungen von Hysterie ohne Veränderung des pathologischen Genitalzustandes.
VI. Eine Summe von Symptomen der chronischen Neurasthenie, die mit Veränderungen der Beckenorgane im Zusammenhang stehen.
VII. Fälle von Hysterie und Neurasthenie, die ausschliesslich durch abnorme Sexualorgane bedingt wären, sind selten.

Nach diesen Gesichtspunkten und einer genauen neurologisch-gynaekologischen Untersuchung ist der Heilplan festzustellen. Puerperale Psychosen, Melancholia und Mania simplex sollen bei Behandlung etwaiger kranker Beckenorgane die beste Prognose geben.

Schäffer (279) spricht über eine besondere nervöse Erscheinung bei der Gebärmutterknickung und kommt zu folgenden Schlüssen:

Einfache Retroversionen entstehen bei neuropathisch beanlagten oder schwächlichen oder geschwächten Individuen durch Innervationsschwäche sowohl des Uterus selbst, als der musculären und vasculären Elemente der Ligamente und vor allem auch der gesammten parietalen Beckenbauch-Subserosa.

Bei derartigen neurasthenischen Individuen reagieren die Genitalien auf selbst ganz physiologische Reize übermässig stark.

Unter dem Einflusse der sexuellen Vorkommnisse werden die durch Hereditätsverhältnisse übertragenen oder aus der Kindheit stammenden nervösen Allgemeinbeschwerden acut oder chronisch gesteigert.

Hieraus ergiebt sich für die Therapie, dass Verlagerungen, wenn sie Beschwerden machen, sofort behandelt werden müssen und dass wir bei neuropathisch beanlagten Personen, die keine Beschwerden haben, solche Verlagerungen stets unter Controlle behalten müssen (speciell in der puerperalen und postpuerperalen Zeit). Die locale Behandlung soll prophylactisch und erleichternd wirken, oft führt sie sogar geradezu die Heilung herbei.

Duff (82) führt 6 Fälle von Reflexneurosen bei unterleibskranken Frauen an, bei welchen allen die operative Behandlung von Erfolg begleitet war.

Humiston (145) führt aus, dass die Ursache von nervösen und geistigen Leiden oft in Erkrankungen der Beckenorgane zu finden ist. In solchen Fällen ist gynäkologische Operation notwendig. Verf. führt hierfür 6 Beispiele an.

Zum Schluss tritt er dafür ein, dass auch die in Irrenanstalten befindlichen geisteskranken Frauen eventuell Gelegenheit finden, operiert zu werden.

Salin (274) teilt mehrere Fälle mit, in denen durch nervöse Störungen hervorgerufene Symptome, namentlich hysterischer Natur, Krankheiten des weiblichen Geschlechtsapparates vortäuschten und teils zu operativen Eingriffen verleiteten, teils diese durch Stellung der richtigen Diagnose vermieden wurden. Er knüpft daran die Mahnung, wenn es sich um operative Eingriffe handelt, den Faktor der nervösen Krankheiten erst genau in Erwägung zu ziehen. *(Walter Berger.)*

Oliver (237) bespricht die Trophoneurosen des Uterus: Die Abhängigkeit der Uterusmusculatur von trophischen Fasern ist schon von vornherein wahrscheinlich. Verf. illustriert dies des näheren.

Brown (49): Ausgehend von den häufig erfolglosen Operationen an den Beckenorganen bei sogenannten Reflex- und anderen nervösen Störungen, besonders Kopfschmerzen migränoider oder neuralgischer Art, weist Verf. auf die vielfachen Irritationen hin, welche von den Zähnen bei Erkrankungen der Pulpa und der Wurzelhaut ausgehen. Den grossen Nervenreichtum und die Vielfältigkeit mechanischer Schädigung, sowie einige Beispiele, wo durch ad hoc vorgenommene zahnärztliche Therapie völlige Heilung erzielt wurde, führt Verf. zum Beweise seiner Ansicht an.

Nervöse Symptome von Seiten der Haut.

Koeniger (163) berichtet nach Besprechung der Litteratur betreffs des Mal perforant du pied über einen Fall dieses Leidens, welchen er an der Bonner chirurgischen Klinik beobachtet hat. Die Diagnose lautete:

Sensibilitäts- und tropische Störungen am linken Unterschenkel und Fuss und Mal perforant der linken grossen Zehe. Aetiologisch kam bei der 28jährigen Patientin eine in der Kindheit durchgemachte Spondylitis in Betracht.

Verf. bezeichnet das Mal perforant du pied als einen chronischen Veschwärungsprozess am Fusse, dessen charakteristischste Eigentümlichkeit der langsam progressive Verlauf ist. Die Sensibilitätsstörungen spielen zwar dabei eine bestimmte Rolle, doch ist ihre Bedeutung nur eine untergeordnete. Neben der Störung der sensiblen Nerven ist eine solche trophischer Nerveneinflüsse anzunehmen.

Man hat sich den Prozess wahrscheinlich so vorzustellen, dass sowohl äussere wie innere Ursachen zur Erzeugung des Mal perforant zusammenwirken. Zu ersteren gehören der äussere Druck und andere den Fuss schädigende Insulte. Der gewöhnliche Sitz des Geschwürs spricht für diese Annahme. Als innere Ursachen sind neben den Sensibilitätsstörungen hauptsächlich Störungen in der Function der trophischen Nerven anzusehen. Die Folge hiervon ist eine Veränderung in der Filterthätigkeit der Gefässwandung und somit eine Beeinträchtigung der Ernährung und der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Gewebes. Daher die geringe Widerstandskraft des Gewebes gegen äussere Einwirkungen, daher auch die Ohnmacht desselben, nach eingetretener Ulceration einen Heilungsvorgang einzuleiten.

Lévai (178) berichtet über 10 Fälle von Mal perforant du pied und giebt im Anschluss hieran folgende Definition für dieses Leiden:

Das Mal perforant du pied ist ein gangränöses, zum Recidiv neigendes, tiefgreifendes, trichterförmiges, schmerzloses Geschwür, welches zumeist an jenen Stellen des Fusses auftritt, welche beim Gehen und Stehen einem Druck ausgesetzt sind. Die Bösartigkeit des Geschwüres ist durch die mit demselben verknüpfte Necrose der Gewebe bedingt.

Die Annahme, dass das Mal perfonat ein „nervöses" Leiden sei, ist von der Hand zu weisen; die locale Gangrän ist vielmehr als die Folge, einer primären chronischen Erkrankung im Bereiche der zur erkrankten Stelle führenden Gefässe anzusehen. In 4 seiner Fälle konnte Verf. das Entstehen des Geschwüres auf Grund einer durch Gefässerkrankung bedingten Circulationsstörung mit Sicherheit nachweisen, in den übrigen Fällen sprach alles für diese Entstehungsweise des Leidens.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass das Mal perforant eine locale Gangrän ist, welche in Folge Verschluss einzelner Arterien des Fusses entsteht und durch eine obliterierende Erkrankung der Arterien des Fusses bedingt ist. Die Ursachen der Gefässveränderungen sind aber dieselben, welche im allgemeinen als ätiologische Momente der Gefässerkrankungen speciell der Arteriosclerose betrachtet werden: Alcoholismus, schlechte Ernährungsverhältnisse, functionelle Anstrengung der Arterien. Ein neurotischer Einfluss scheint nicht zu bestehen.

Zu den spärlichen Veröffentlichungen über mal perforant buccal fügt **Baudet** (19) 7 neue Fälle hinzu. Die Affection besteht in progressiver Resorption der Alveolarfortsätze und ist eine trophische Störung der Kiefer. Zunächst fallen plötzlich die Zähne aus, dann beginnt die Resorption der Alveolarränder und es entstehen schliesslich Gaumenperforationen.

Durch Sitz, progressiven Verlauf und die begleitenden Sensibilitätserscheinungen unterscheidet sich dieses Leiden von syphilitischen Perforationen.

In den meisten Fällen handelte es sich um Tabiker. In 2 Fällen konnte man neuritische Läsionen im Quintus nachweisen. Verf. sieht auch das mal perforant buccal als durch Quintusbeschädigung bedingt an.

M. Bloch (38) stellt einen Patienten vor, der an Tabes dorsalis leidet und bei dem eine eigenthümliche Erkrankung der Nägel sämmtlicher Finger und Zehen zu bemerken ist:

Seit etwa 4 Monaten besteht eine allmählich auf sämmtliche Nägel sich erstreckende Veränderung, die mit einer Gelbfärbung derselben beginnt. Diese Verfärbung wird allmählich dunkler und dunkler bis zu völligem Schwarzwerden der Nägel. Gleichzeitig tritt eine stärkere Längsriffung des Nagels, sowie erhöhte Vulnerabilität der Nagelsubstanz auf. Schon bei geringen Insulten, aber auch spontan, treten Risse und Sprünge in der Querrichtung des Nagels auf, denen entsprechend ganze Stücke des Nagels bis zum völligen Verschwinden derselben sich abstossen. Die ganze Affection verläuft absolut schmerzlos, sowie ohne jede Eiterung. Seit Beginn der Erkrankung Parästhesien in den Fingern und in der Haut der Vorderarme.

Verf. macht bei der Demonstration darauf aufmerksam, dass während Erkrankung einzelner Nägel, besonders der grossen Zehe, schon öfter bei Tabes beschrieben ist, die Affection in derartiger Extensität wohl noch kaum zur Beobachtung gekommen ist. Eine andere, gleichzeitig mit Nagelerkrankungen auch schon beschriebene trophische Störung, nämlich Atrophie des Zahnfleisches, ist bei dem Patienten gleichfalls zu konstatieren.

Irgend welche Symptome, die auf das Bestehen einer multiplen Neuritis oder Syringomyolie hinweisen, sind nicht zu konstatiren, insbesondere besteht keine Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven; der Temperatursinn ist normal.

Hierher gehört auch ein Fall von „Charcot'scher Krankheit", den **Patterson** (247) berichtet: 42 jähriger Patient, welcher nach dem Springen bemerkte, dass sich sein linkes Knie nach aussen bog. Keine Schmerzen. Anschwellen des Kniegelenks. Wegen Zunahme der Schwellung und stärkerer Auswärtsbiegung des Kniees wurde dasselbe gebrauchsunfähig. Nach etwa 2 Jahren Anfall von Depression mit Schüttelfrost. Seitdem schnelles Zunehmen der Schwellung ohne Schmerzhaftigkeit. Vor 3 Monaten schwoll auch der linke Fuss und Knöchel an. Lues wird zugegeben. Objectiv wurden auf beiden Seiten Adhäsionen, von einer alten Iritis herrührend, constatiert, ferner wurde das Argyll-Robertson'sche Zeichen und Fehlen der Patellarreflexe festgestellt. Ausserdem Anästhesie an der Innenseite der linken Wade, Verdickung des linken Kniees und Knöchels, Flüssigkeit im Kniegelenk und frei bewegliche Fremdkörper in demselben.

Nach Amputation oberhalb der Condyli femoris und Eröffnung des Kniegelenkes ergab sich, dass der Condylus externus des Femur und der Tibia völlig zerstört war; der Condylus internus beider Knochen, sowie die Patella waren angefressen. Losgelöste Knochen- und Knorpelstücke schwimmen in der Gelenkflüssigkeit, die Ligamente sind schlaff. Das Fussgelenk bietet ähnliche Veränderungen wie das Knie, nur in geringerem Grade. Patient konnte die grosse Zehe nicht allein beugen

oder strecken, ohne gleichzeitig die andern Zehen zu bewegen. Das Grosszehengelenk war normal.

Eine seltene Form von Atrophie der Haut beschreibt **Neumann** (232): Mitteilung zweier Fälle von idiopathischer Atrophie der Haut mit genauer mikroskopischer Untersuchung excidierter Hautstückchen sowie Beifügung dreier Präparatabbildungen.

Greco (124): Unter dem Namen Geroderma genitodystrophicum ist von Rummo ein Symptomencomplex beschrieben worden, bestehend in Atrophie und runzeliger Beschaffenheit der Haut, Fehlen der Haare, Fehlen des Geschlechtssinnes, Atrophie und Dystrophie der äusseren Geschlechtstheile etc. Greco weist nach, dass die angeblich neue Krankheitseinheit längst unter dem Namen Infantilismus von Meige, Féré und Anderen beschrieben worden ist.

(*Valentin.*)

Rummo (272): „Infantilismus“ ist charakterisiert durch das Fortbestehen der Attribute der Kindheit, „Feminismus“ durch weiblichen Habitus und weibliches psychisches Verhalten, „Senilismus“ oder „Gerodermie“ ist ein frühzeitiges Greisenalter. Die Gerodermie erinnert einerseits an Infantilismus, dann an Feminismus, auch an Acromegalie, Gigantismus und Pseudo-Hypertrophie der Muskeln.

Das Gesicht bei Gerodermie hat die Farbe von altem Wachs, die Stirn ist niedrig, die Ohren haben Henkelform, Füsse und Hände sind plump, die Stimme klingt nasal. Verf. konnte in Sicilien 15 Fälle von Gerodermie beobachten.

Sternthal (303) beschreibt 3 Fälle von Sclerodermie:

1. Fall. Aetiologie: Durchnässung. — Sclerodermie der Gesichtshaut, der oberen Extremitäten, des Halses und Rumpfes bis zum Nabel herab. Scheinbare Fixation von Gelenken. Unter Massage, warmen Bädern und Eisen völlige Heilung.

2. Fall. Ursache des Leidens unbekannt. — Am ganzen Körper Quaddeln. Hochgradige Starrheit der Arme und Beine. Allgemeine Sclerodermie. Ascites. Glandula thyreoidea sehr klein. Halbseitige Alopecie.

3. Fall. Aetiologie: Erkältung. Sclerodermie an Gesicht, Hals, Händen und Vorderarmen. Schilddrüse normal palpabel. Nach Massage, Bädern und Thyreoideatabletten Besserung der Sclerodermie im Gesicht, Verschlimmerung an den oberen Extremitäten.

Verf. hebt aus diesen 3 Beobachtungen folgende Punkte noch einmal als besonderes Interesse bietend hervor: in 2 Fällen war als Ursache des Leidens Erkältung angegeben; im ersten Fall trat völlige Genesung ein, die Verf. jedoch nicht auf die angewandte Therapie zurückführt, er stellt vielmehr den Satz auf: die Sclerodermie heilt spontan oder gar nicht. „Je stürmischer sie einsetzt, um so mehr Chancen scheint sie zu haben, in Heilung überzugehen“ (Wolters). Ferner bieten folgende beobachteten Symptome Interesse: Urticaria, Ascites (beides wahrscheinlich auf Gefässerkrankungen beruhend), halbseitige Alopecie auf sclerotischer Basis, geringe Entwicklung der Schilddrüse (Fall 2). Den 3 Fällen gemeinsam ist das Fehlen von irgend welchen Sensibilitätsstörungen sowie das Vorhandensein von Ulcerationen resp. Phlegmonen und von schweren Muskelerkrankungen.

Verf. schliesst folgendermaassen: „Die Sclerodermie ist nicht nur eine Hauterkrankung, sondern kann alle Systeme des Körpers befallen, in erster Linie allerdings die Haut und die Musculatur. Ihre Ursache ist

eine Gefässerkrankung. Wodurch diese Gefässerkrankung veranlasst wird, ist uns zur Zeit unbekannt."

Dercum (78) weist an der Hand eines Falles von Sclerodermie sowie eines solchen von chronischer rheumatischer Arthritis auf die ähnlichen Symptome beider Krankheiten hin. Der letzte Fall zeigt zugleich, dass unter dem Namen „chronische rheumatische Arthritis" eigentlich zwei — oder noch mehr — klinische Bilder zusammengefasst werden: bei dem einen überwiegt — ähnlich wie bei der Sclerodermie — der sclerotische Process, bei dem andern sind die Gelenkveränderungen von Knorpelschwund, osteophytischen Ablagerungen etc. begleitet, und erst secundär tritt eine arthritische Muskelatrophie auf.

Torday (322) beschreibt den Fall eines 13jährigen Knaben, der sich bis zu seinem 6. Jahre vollkommen normal entwickelte. Zu dieser Zeit schwoll rasch seine rechte Hand an, und bald bemerkte man einen zwei querfingerbreiten Streifen entlang des ganzen Armes, wo die Haut etwas erhöht, blasser und härter erschien. Es bestanden zwar keine Schmerzen, doch beunruhigte den Kranken, dass bald seine Finger am rechten Arm dünner wurden und in eine mässige Beugecontractur verfielen. In den nächsten drei Jahren zeigte sich keine Veränderung, dann aber begann die Abmagerung der rechten Gesichtshälfte, im letzten Halbjahr wurde die Abmagerung der ganzen rechten Körperhälfte sehr auffallend. Im Stat. praes. wurde notirt eine ganz ausgesprochene recht stark vorgeschrittene Hemiatrophia faciei dextr., besonders auffallend an der Oberlippe, am Nasenflügel, an der Zunge, Gingiva etc., selbst an der rechten Seite der Epiglottis. Eine ganz gleiche Abmagerung erscheint weiterhin an der rechten Halshälfte, an der rechten Schulter; die rechte Brusthälfte ist flacher, die Rippen weiter auseinanderstehend. Die Haut ist hier etwas dunkler, die Venen durchscheinend. Der rechte Unterarm bis zu 2—3 cm dünner als der linke, die Hand bedeutend atrophisch, die Finger weniger beweglich, hier ist die Haut sehr dünn, doch härter, weniger elastisch wie an der linken Seite, am Unterarm sieht man noch immer den etwas glänzenden, quergerunzelten und verdickten Streifen. Eine kleine Differenz erweist sich noch am Becken, die rechte untere Extremität ist ferner um 1 cm kürzer und im Allgemeinen etwas dünner wie die linke. Gang normal, während die Gebrauchsfähigkeit der rechten oberen Extremität sehr eingeschränkt ist. Höchst interessant ist die Hemiatrophie des Penis, am stärksten an der Glans sichtbar. Keine Ea R. an den Muskeln. *(Jendrássik-Budapest.)*

Schäffer (278) demonstriert einen 3jährigen Knaben mit Sklerodermie en plaques, bei dem das Leiden vor etwa einem Jahre begonnen hatte. Die Affection sitzt an der Brust, den Armen, der Bauchgegend etc. Eine Abhängigkeit von bestimmten Nervengebieten ist nicht nachweisbar. Im Anschluss daran demonstriert Vortragender einen Fall von Sclerodermie, bei dem die Erkrankung erst im 63. Lebensjahre begonnen hatte.

Krueger (173): In einem näher beschriebenen Fall von Sclerodactylie kamen differentialdiagnostisch in Betracht: Syringomyelie, symmetrische Gangrän und Sklerodactylie. Gegen Syringomyelie sprach das Fehlen von Muskelatrophie und der dissociierten Empfindungslähmung, gegen symmetrische Gangrän die bestehende Kontractur der Finger, die atrophische Verkürzung einiger Phalangen, die Nägelverbildung. Nach Verfassers Ansicht handelte es sich vielmehr um eine Sklerodaktylie, das heisst um eine an den Fingern lokalisierte Sklerodermie. Ueber

Aetiologie und Anatomie des Leidens wissen wir nichts Bestimmtes. Diejenige Hypothese, welche am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat, ist die Lewin-Heller'sche. Nach derselben ist das wesentlichste Moment eine durch Gefässnervenerkrankung bedingte Veränderung der Gefässwandung. Bezüglich Aetiologie oder Anatomie der Sklerodaktylie bietet der Fall des Verfassers nichts, was zur Klärung beitragen könnte; er beansprucht rein diagnostisches Interesse.

Bulkley (53): Neurotisches Eczem ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Dasselbe tritt besonders beim Zahnen der Kinder, bei jungen Mädchen beim ersten Eintreffen der Periode auf.

Beigefügte Tabellen erläutern das Bestehen der Eczeme in den verschiedenen Lebensaltern.

Auslösende Ursachen von Seiten des Nervensystems sind:

1. Neurasthenie, nervöse Erschöpfung,
2. Nervöser Shok,
3. treten die Eczeme auf als Reflexphänome,
4. treten sie bei Neurosen überhaupt auf.

Jede einzelne Gruppe wird genauer an der Hand von Krankheitsfällen erörtert.

Zum Schluss wird die Behandlung, speciell die locale Behandlung, eingehend besprochen.

Feindel und Oppenheim (97): Die Neurofibromatose ist characterisiert durch physiche und durch functionelle Symptome. Zu ersteren gehören a) die Hautgeschwülste, b) die Nervengeschwülste, c) die Hautpigmentation; zu letzteren schmerzhafte Krämpfe, Sensibilitätsstörungen, Kräfteverfall und Intelligenzschwäche.

Die Krankheit ist congenital und beruht auf einer Missbildung des Ectoderms.

Verff. berichten über einen Fall von Neurofibromatose mit psychischen Störungen, Nervengeschwülsten, zahlreichen Hautfibromen und grossen Pigmentflecken. Ein bestehender Tumor am Ischiadicus wurde entfernt, ohne Störungen am Beine hervorzurufen.

In einem zweiten Falle bestanden Hautgeschwülste, Pigmentflecke und Naevi, aber keine Nervengeschwülste und keine psychischen Störungen.

Spillmann und **Étienne** (299) berichten über 6 Fälle von Neurofibromatose: In 2 Fällen war Heredität nachweisbar. Dieselbe spricht zu Gunsten der Ansicht, dass die Neurofibromatose auf congenitale Missbildung zurückzuführen ist. Diese Missbildung kann sich mehr oder weniger spät nach der Geburt, ähnlich wie die Dermoidcysten, entwickeln.

In einem Fall sind die schweren Rückenmarkserscheinungen, welche an Rückenmarkstumoren denken lassen, von Wichtigkeit. Es bestand Paraplegie, Contractur, Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten, incontinentia urinae et alvi.

Lindetrem (181): Verf. hat bei allen Fällen von Lichen ruber gleichzeitig eine Affection des Nervensystems konstatiren können und folgert hieraus betreffs der Aetiologie des Lichen ruber, dass derselbe ein nervöses Leiden sei. Ein Entzündungsprocess ist klinischerseits bei der genannten Hautkrankheit nicht festzustellen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt auch nur Störungen in der Verhornung, Vermehrung des Epithels und Veränderungen der Hautgefässe. Ob diese Gefässerkrankung, ob die Störungen der Verhornung das Primäre sind, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden. Anzunehmen ist jedenfalls, dass die krank-

haften Hautveränderungen hervorgerufen sind durch Störungen in den Centren des Rückenmarks oder in den Ganglien, die mit ihnen in Verbindung stehen und meist bei hereditär Prädisponierten vorkommen.

Verf. führt 8 selbst beobachtete Fälle an, bei welchen neben dem Lichen ruber eine Nervenerkrankung konstatirt werden konnte, in mehreren derselben bestand eine Rückenmarksaffection.

Danlos (72): Bei einer 24jährigen Frau findet sich auf der hinteren Fläche des rechten Schenkels sowie am Rumpfe ein Lichen ruber planus, dem Nervenverlauf entsprechend.

Tompson (317) beschäftigt sich mit der nervösen Purpura (Henoch): Als Erreger dieser eigenthümlichen Krankheit wurde bislang kein Mikrobe gefunden. Die Prodrome bestehen in Kopfdruck, unbestimmten Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Mattigkeit und gehen 10—14 Tage vorher. Dann kommen Paroxysmen von Leibschmerzen, Colikschmerzen, zuweilen im linken Hypogastrium localisiert, Erbrechen und Durchfälle, schreckhafter Gesichtsausdruck. Das Erbrochene besteht aus mit Schleim, Blut, zuweilen mit Galle gemischten Mageninhalt. Die Stühle sind braun und von besonderem Geruch, der Urin hochgestellt. Darnach entwickeln sich schmerzhafte Schwellungen aller grösseren Gelenke und Petechien auf den Streckseiten der Glieder. Nach Aufhören der Brechdurchfälle bleiben noch unregelmässige Hautblutungen von wechselnder Grösse, die auf Druck nicht verschwinden, an den Streckseiten bis zur Dauer einer Woche. Für gleichzeitige innere Blutungen spricht Blut im Urin und hämorrhagische Nephritis. Die Prognose ist trübe (1 : 4). Die Therapie ist zunächst rein symptomatisch: Bettruhe, Opium, Atropin, Morphium; später sind Tonica (Arsen und Eisenpräparate) am Platze.

Hinsdale (138) berichtet einen Fall von Urticaria: 25jähriger Mann, früher stets gesund, hatte am ganzen Rumpf und unteren Gliedmaassen characteristische Urticariaeruptionen. Auch die Schleimhaut des Rachens und die Uvula waren stark geschwollen, gerötet, Atmung und Sprechen erschwert, die Augen stark entzündet, Lider und Nase geschwollen. Larynx und Epiglottis waren nicht befallen. Nach Cocainpinselung und Application des Spray im Hals hatte Pat. schon nach 1 Stunde bedeutende Erleichterung. Eine Ursache für den Anfall konnte nicht gefunden werden.

Eshner (92) berichtet über einen Fall von Adipositas dolorosa: 48jährige Frau. Beginnende Menopause im 41. Jahr. Mit 35 Jahren nach Ueberarbeitung 1 Mal Collaps mit Zuckungen. Patientin bemerkte zuerst Dickerwerden des Abdomens, dann wurden die Beine dick, dann nach einander der ganze Körper mit Ausnahme der Füsse, Hände und des Gesichts. Starke Kreuzschmerzen und Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Mehr als 2 Jahre lang Gefühl von Klopfen im Kopf und 1 Jahr lang Klingen im Ohr. Zeitweise Uebelkeit und Erbrechen, manchmal mit Blut. Patientin lag hilflos zu Bett (vielmehr ihres Umfanges wegen in 2 Betten!) und konnte sich nicht bewegen. Temperatur normal, ebenso Urin und innere Organe. Die einzelnen Umfangsmaase waren zum Teil ungeheuerlich, z. B. betrug der Umfang des Bauches 70 Zoll. Zunge war zerklüftet und zitterte. Thyreoidea nicht fühlbar. Haar weich und fettig. Schmerz war kein hervorstechendes Symptom. Behandlung war erfolglos, auch Thyreoideaextract brachte keine Besserung. Patientin wurde psychisch gestört und musste in eine Irrenanstalt gebracht werden. Der Fall ähnelt einem von Laidlow als Elephantiasis beschriebenen (Canada Lancet Sept. 96).

Nach Dercum's Beschreibung ist Adipositas dolorosa eine Krankheit, die characterisiert ist durch unregelmässige, oft symmetrische Ablagerung von Fettmassen in verschiedenen Teilen des Körpers unter Vorangehen oder unter Begleitung von Schmerzen. Sie tritt meist bei Frauen und zwar im mittleren Lebensalter auf. Aetiologie: Alcohol, Lues, Rheumatismus, auch Trauma kann die Krankheit zum Ausbruch bringen. Das Fett hat eine weiche, „sumpfige" Consistenz. Gesicht, Hände und Füsse sind nie befallen, die Haut selbst bietet keine Besonderheiten. Chronischer progressiver Character des Leidens. Pathologische Anatomie: Wucherung des Fettgewebes mit degenerativen Veränderungen in den Nerven. Thyreoidea einige Male verhärtet und verkalkt gefunden. Differentialdiagnostisch spricht gegen die gewöhnliche Fettsucht Vorhandensein von Schmerzen und manchmal von Sensibilitätsstörungen, gegen Myxoedem Freibleiben von Gesicht, Händen und Füssen, ferner der Mangel an psychischen Erscheinungen und an trophischen Störungen, wie sie bei jener Krankheit vorkommen. Behandlung: Massage und Thyreoideaextract.

3 Fälle von Adipositas dolorosa teilt ferner **Spiller** (298) mit, sämtlich bei Frauen, mit der Abbildung eines Muskelstückes, welches von einem solchen Fall gewonnen ist und, ausser einer geringen Kernvermehrung, nichts vom Normalen Abweichendes zeigt.

Malherbe (192): Bei 3 Brüdern besteht seit dem 3. Lebensjahre Alopecia areata. Hereditäre Lues nicht nachgewiesen. Die Mutter ist hysterisch. Die Localisation ist bei den 3 Patienten die gleiche.

Verf. schliesst parasitäre Alopecie aus und meint, dass es sich um eine „falsche Pellade" oder um ein trophoneurotisches Pelladoïd handle.

Allard und **Meige** (5) sprechen über Dermographismus: In einem Falle, wo Natur und Verlauf der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auf eine Erkrankung des peripheren Nervensystems hindeuteten, könnte man — wie Verff. ausführen — die gleichzeitig bestehenden dermographischen Erscheinungen als auf der Veränderung der Nerven beruhend betrachten, und nicht als Folge von Läsion der vaso-motorischen Centren der Haut ansehen.

Diese Hypothese, welche gerade für den von Verff. beobachteten Fall von infectiöser Polyneuritis gilt, ist jedoch nicht für alle Fälle von Dermographie zu verallgemeinern, da in gewissen Fällen die Dermographie durch Läsionen centralen Ursprungs leicht erklärt werden kann.

Die Dermographie beruht jedenfalls auf vaso-motorischen Erscheinungen, die auf der Haut localisiert sind, die Vasoconstriction geht hierbei immer der Vasodilatation voran. Letztere kann sich von einfacher erythematöser Röte bis zu blasenartigen Eruptionen steigern. Die Intensität hängt von Ausdehnung, Stärke und Schnelligkeit der Ausführung des Reizes ab.

Mit galvanischen Strömen hatte der negative Pol in dem Falle der Verff. stärkere Wirkung auf das Hervorrufen vaso-motorischer Phänomene, während bei normalen Individuen der positive Pol stärkeren Einfluss auf die Vasomotoren ausübt.

Meige (212) beschreibt die Darstellung eines Leprösen aus dem 16. Jahrhundert. Cornelisz, ein holländischer Maler aus dem 16. Jahrhundert, stellt auf einem Triptychon die heilige Elisabeth von Ungarn, einem missgestalteten, elenden Wesen Trost spendend, dar. Das Gemälde befindet sich im Berliner Museum. Verf. meint, es handle sich um einen Leprakranken; es sei dies an den aufgeworfenen Lippen, an der ver-

stümmelten Nase, sowie an Knötchen auf den Fingern zu erkennen. Auffallend ist ferner die bedeutende Asymmetrie des Gesichtes, welche an eine Hemiatrophia facialis erinnert. Diese Difformität kann entweder als angeboren oder als eine durch die Lepra bedingte Erscheinung trophischer Störung angesehen werden. Eine Photographie des Gemäldes zeigt das Aussehen des Leprösen.

Askanazy (12) demonstrirt eine Patientin, welche stets beim Genuss saurer Speisen eine Hyperämie, Hyperthermie und Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte aufweist. Der Zustand besteht seit dem 14. Lebensjahre seit einem Typhus mit nachfolgender Parotitis.

Es zeigte sich, dass die Erscheinung auch beim Genuss bitterer und heisser Speisen auftrat, während Gewürze, electrische Geschmackserregung, sowie Erregung des Olfactorius ohne Erfolg war. Dagegen trat das Phänomen schon deutlich auf, wenn die Patientin längere Zeit nur Kaubewegungen machte, z. B. Semmel kaute.

Die ähnlichen beschriebenen Fälle schlossen sich meist ebenfalls an Parotitiden an; über die Entstehung sind die Ansichten der Autoren geteilt.

Hirsch (139) stellt einen Fall von halbseitigem Gesichtsschwitzen vor, der nichts besonderes bietet.

Marischler (205) beschreibt einen Fall von übermässigem Schwitzen bei einem 14jährigen Knaben, welcher keine hereditäre Belastung und auch sonst keine nervösen Symptome zeigte. Die Hyperidrosis befiel den oberen Rumpftheil, ferner die beiden obern Extremitäten (besonders der Hände), Hals und Gesicht. Die Anfälle zeigten sich vor 8 Jahren und plagen seitdem den Pat., welcher sich dadurch abgeschwächt und matt fühlt. Die Grenze des Schwitzens fällt vorn mit dem proc. xyphoideus, hinten mit dem unteren Scapularande zusammen. Pat. schwitzt mehr, wenn die Aussentemperatur niedriger ist. Verf. betont, dass bei Pat. keine Erscheinungen seitens des N. sympathicus aufgetreten waren, und meint, dass man den Fall als eine Schweissneurose centralen Ursprungs auffassen soll. (*Edward Flatau.*)

Radiographie und Kinematographie.

Londe und **Meige** (183) besprechen die Anwendung der Radiographie bei Fingeranomalien:

Die Röntgenaufnahme zeigt in deutlichster Weise, mit welcher Rolle die Skelettteile an den Deformitäten der Glieder beteiligt sind. Zahl, Lage, Form und Structur der normalen und anormalen knöchernen Segmente werden durch die Radiographie präcise aufgeklärt. Von Wichtigkeit ist dieselbe ferner, besonders bei den Fingermissbildungen, für die Frage, ob und wie operiert werden soll.

An 2 Fällen von Polydactylie, einem von Syndactylie, einem von Ectrodactylie (nach Art einer Hummerscheere) zeigen Verff. die vorzüglichen Dienste, welche uns die Radiographie leistet. Besonders lehrreich erscheint der Vergleich zwischen den gewöhnlichen Photographien und den entsprechenden Röntgenaufnahmen. Mehrere Tafeln und Figuren sind dem Texte beigegeben.

Hoffmann (142) demonstriert zwei Fälle von Lähmung der Extremität, in welcher Fremdkörper (einmal eine Kugel im vierten Halswirbel, das zweite Mal ein Eisensplitter im Unterarm) vermittelst der Röntgen-Photographie als Ursache der Lähmung ermittelt wurden.

Kienböck (158) demonstriert unter anderen Röntgenphotographieen folgende für Neurologen interessante Bilder.

Eine grosse Anzahl von Händen Syringomyelitischer. Das Handskelett selbst erscheint im Gegensatze zu dem hochgradigen, durch die Panaritien entstandenen, und zu den anderen trophischen Störungen in keiner Weise afficiert (die Knochen sind weder verschmälert, noch verbreitert, zeigen sich nicht rareficiert oder sclerosiert. Intact präsentierte sich auch der Knochen in einem Falle von Mal perforant am Metatarsophalangealgelenke des linken Hallux bei einem Tabiker. Endlich zeigte Redner die Hand eines Acromegalen mit starker Verlängerung und Verdickung aller knöchernen Constituentien.

Kohlrausch (168) spricht über die Aufnahme photographischer Bilderreihen vom Gange nervenkranker Personen und deren Wiedergabe durch die Projection. Er demonstrirt Bilderreihen, die mit einem vom Vortragenden construirten Apparat in grossem Format auf 25 Platten (9 × 12 cm) aufgenommen sind, und in gleicher Tactfolge, wie bei der Aufnahme, wieder auf die Leinwand projicirt werden. So werden die Eigenthümlichkeiten der Gangstörungen verschiedener Krankheitsformen, Tabes dors. in verschiedenen Stadien, Herdsclerose, Schüttellähmung u. a. m. an überlebensgrossen Figuren sichtbar gemacht. Vortr. verdankt diese Anregung Herrn Prof. Hitzig (Halle).

Der Aufnahmeapparat, ursprünglich für physikalische Untersuchungen und zur Zerlegung turnerischer Bewegungen hergestellt (auch solche turnerische Bewegungen werden vorgeführt) ist zur Untersuchung kurzer periodischer Bewegungsvorgänge, wie des Doppelschrittes eines Kranken, besonders geeignet, weil die Bilder verhältnissmässig gross und detailreich werden, und weil die Aufnahme im völligem Gleichtact erfolgt. Er ist älter als der Kinematograph, der die grössere Zahl von Bildern vor jenem voraus hat, also für länger dauernde Bewegungsvorgänge besser geeignet ist, aber sehr viel kleinere Bilder liefert und keine Gewähr für gleichmässige Tactfolge bietet.

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Abadie, J., Un cas d'anarthrie capsulaire avec autopsie. Revue Neurolog. No. 14.
2. Albrecht, G., Bericht über das Jahr 1897 aus der Poliklinik für Sprachstörungen des Dr. H. Gutzmann. Berlin. Med.-pädag. Monatsschrift f. d. ges. Sprachheilkunde. No. 3.
3. Amice, T., Aphasie traumatique. Thèse de Paris. Ref. Revue Neurolog. No. 20.
4. Baginsky, A., Zur urämischen Aphasie. Berlin. klin. Woch. No. 10.
5. Barr, M., Somes Notes on echolalia with the report of an extra ordinary case Journ. of Nerv. and Mental Dis. No. 1.
6. Bartholomeus-Hosp., Reports. Vol. 34. Aphasie in a child congenital or of very early Life.
7. Bastian, H. Ch., A treatise on aphasie and other speech defects. H. K. Lewis, London.
8. Bernheim, Sur un cas d'aphasie. Revue Med. de l'Est. XXX, No. 7, p. 210.
9.* Biélanine, Troubles de la parole dans l'hémiplégie infantile. Thèse de Paris.

10. Bloch u. Bielschowsky, Ein Fall von Worttaubheit nach Basisfractur. Neurol. Centralbl. No. 16.
11. Bramwell, B., A Remarkable Case of Aphasie. Brain, Autumn., p. 343.
12. Collins, D., The Genesis and Dissolution of the faculty of speech. A clinical and psychological study of aphasia. London, Macmillan et Co.
13. Derselbe, A case of subcortical visual Aphasia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 5.
14. Colman, W. S., Further remarks on „Colour Hearing". Lancet, No. 1, S. 22.
15. Corneille, F., L'Aphasie dans le diabète. Gaz. Hebd. de méd. et de chir., No. 6.
16. Curtin, T. H, Traumatic Aphasia. Boston. Med. and Chirurg. Journal, No. 19.
17. Déjèrine, J., et Sérieux, P., Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle. Revue de psych. No. I, p. 7.
18.* Dercroye, Th., Contribution à l'étude du begaiement et de son traitement pratique. Thèse de Bordeaux.
19. Elder, A Discussion on aphasia in relation to testamentary capacity. Brit. med. Journ. Sept. 3.
20. Franklin, Melvin, M., Retropharyngeal Abscess, followed by Right-Sided Hemiplegia with Aphasia and Recovery. Medical News, p. 1310.
21. Gairdner, W. F., A Discussion on aphasia in relation to testamentary capacity. Brit. med. Journ. Sept. 3.
22. Galli, P., Di un caso d'afasia motoria sotto corticale. Rif. med. Vol. II, No. 22.
23. Grafé, Sur un cas à rattacher à ceux d'audition colorée. Revue de Méd. No. 3.
24. Gutzmann, H, Die Sprachphysiologie als Grundlage der wissenschaftl. Sprachheilkunde. Berliner Klinik. Juli, H. 121.
25. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphthongie. Med. Pädag. Monatsschr. f. d. ges. Sprachhk. No. 8.
26. Derselbe, Die Vererbung organischer und functioneller Sprachstörungen. Deutsche Med. Woch. No. 29.
27. Derselbe, Das Stottern. Eine Monograph. für Aerzte, Pädagogen und Behörden. Frankfurt a. M. Rosenheim.
28. Hammond, Gr. M., A case of wordblindness with Hemiplegia. Post-Graduate, Vol. XIII, No. 7.
29.* Hascovec, Lad., Die Störungen der Sprache. (Polnisch). Lékarske rohledy. No. 9.
30. Heldenbergh, C., Contribution à l'Étude de la fonction du langage. La Belgique Méd., p. 3.
31. Hinshelwood, J., A case of „word" without „letter" blindness. Lancet, Feb., No. 12.
32. Hoppe, Uremic Aphasia and Hemiplegia. Med. News, 18. June.
33. Jankelevitsch, Un cas de Parakinesie des cordes vocales avec Aphasie etc. Revue Hebdomad. de Laryngol. No. 9, p. 247.
34. Idelsohn, H., Ueber einen Fall von isolirter motorischer Aphasie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 12, H. 3—4.
35. Jolly, F., Ueber zwei Fälle von unmittelbar ante partum entstandener Aphasie mit Hemiplegie. Charité-Annalen, Bd. 23.
36. Kattwinkel, Die Schrift in die Hand. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 61 (s. Kap. Spez. Physiol. des Gehirns, p. 164).
37. Langdon, J. W., The Aphasias and their Medico-Legal-Relations. Norwalk, Ohio p. 42.
38. Lannois, M., Un cas d'Amnesie généralisée avec conservation de la Memoire des Chiffres. Lyon Méd. Vol. 88, No. 21.
39. Liebmann, A., Näseln. Die ärztl. Praxis. No. 3—4.
40. Derselbe, Die Pathologie und Therapie des Stotterns und Stammelns. Vorlesungen über Sprachstörungen. 1. u. 2. Heft. Coblenz, Berlin.
41. Derselbe, Hörstummheit. Vorlesungen über Sprachstörungen. 3. Heft. Coblenz, Berlin.
42. Liepmann, H., Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiatrische Abhandl. von Wernicke. H. 7—8, Breslau.
43. Love, J., Aphasia with almost complete letter blindness and only partial word blindness and without hemianopsie. The Glasgow Med. Journal, Vol. 50, p. 373.
44. *Machard, A., Fracture compliquée en crâne. Aphasie motrice. Rev. Méd. de la Suisse Rom, No. 10.
45. Mackey, G., Traumatic Aphasia. Brit. med. Journ No. 1980.
46. Macivar, E., Visuel Aphasia and Amnesia verbalis. Scottish med. and. Surg. Journ. Novbr.
47. Mann, L., Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. III. Beitrag. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 4.

48. Mendel, E., Ein Fall von sensorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 713.
49. Derselbe, Zwei Fälle von Aphasie. Demonstration. Hufeland'sche Gesellschaft. Ref. Deutsche Medicinalztg., p. 567.
50.* Moyer, N. Harold, Dumbness or congenital Aphasia of a family type without deafness or obvious mental defect. The Journal of the Americ. Med. Assoc. p. 1173.
51. Mygind, Holger, Ueber die Ursachen des Stotterns. Arch. f. Laryngol. Bd. VIII, Heft 2.
52. Oppenheim, H., Demonstration in der Berlin. Gesellsch. für Psych. und Nervenkrankh. 10. Januar. (s. Kap. Tumoren u. Parasiten des Gehirns.)
53. Otuszewski, W., Von der Bedeutung der Associationscentren von Flechsig. Zur Erforschung der Entwicklung des Geistes, der Sprache etc. Neurolog. Centralbl. No. 4 u. 5.
54. Derselbe, V. Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen. Med.-Pädag. Monatsschr. f. d. ges. Sprachhk. No. 6.
55. Derselbe. Allgemeiner kurzer Abriss über die Sprachstörungen. Therapeut. Monatsh. H. 5 u. 6.
56. Derselbe, Spastische Aphasie. Therapeut. Monatsh., H. 2.
57. Patrizi, M. L., Per lo studio dei rapporti frai movimenti del respiro e la parola scritta e articolata. Rivist. sperim. di Fren. B. 24, H. 3—4.
58. Perier, E., Sur l'écriture et la parole en miroir chez les enfants. Annales de med. et chirurg. infant. No. 24.
59. Pick, A., Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems etc. S. Karger, Berlin.
60. Pitres, A., L'Aphasie amnésique et ses variétés cliniques. a) Le Progrès Medic. No. 21–28, b) Paris, Alcan.
61. Plaats, van der, N., Vrije Word associatie. Psych. en Neurol. Bladen 5, p. 437.
62. Rosa, J., Die Centren und Lehren der Sprache und Schrift. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. H. 2.
63. Rose, U., Aphasie als Einleitung eines urämischen Anfalles. Berl. klin. Woch. No. 9.
64. Saenger, M., Demonstration eines Falles von hysterischem Mutismus. Aerztl. Verein zu Hamburg. 4. Januar.
65. Saint-Paul, Essai sur le langage Intérieur. Bibliothèque de Psychologie. Lyon-Paris.
66. Scheppegrell, Speech-Defects. New Orleans Med. and Surg. Journal No. 9.
67. Urbantschitsch, V., Ueber Hördefecte bei Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenhk. p. 223.
68. Vorster, J., Beitrag zur Kenntniss der optischen und tactilen Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 30, H. 2.

a) Allgemeines über Aphasie.

Das Buch **Collins'** (12), eine klinische und psychologische Studie der Aphasie, behandelt erst die Entwicklung der sprachlichen Functionen und alsdann ihre Störungen. — C. schliesst sich im wesentlichen den Anschauungen von Déjerine und Miraillé an. Mit ihnen unterscheidet er zunächst eine motorische und eine sensorische Aphasie, obwohl die motorische Aphasie auch im Grunde eine sensorische resp. kinaesthetische Störung ist (Verlust der Erinnerungsbilder der Wortarticulation). Die motorische Aphasie hat 2 Unterarten, die corticale und die subcorticale (reine motorische Aphasie nach Déjerine). Die sensorische zerfällt einmal in eine anditive oder visuelle und dann in je eine corticale und subcorticale. Als componirte resp. gemischte Aphasie wird eine Vereinigung motorischer und sensorischer Aphasie bezeichnet. — C. vertritt die Anschauung von der Existenz eines besonderen intellectuellen resp. höheren Begriffscentrums im Stirnhirn (im Gegensatz zu Miraillié). Neben dem besonderen kinaesthetischen Centrum in der Broca'schen Windung existiren davon getrennte Centren in den benachbarten Centralwindungen für die Sprechmuskeln. Neben dem allgemeinen Sehcentrum im Hinterhauptslappen ist im linken Gyrus angularis auch für Buchstaben und

Worte noch ein höheres visuelles Centrum vorhanden. Ebenso besteht nach C. neben den acustischen Centren in beiden Schläfenlappen ein höheres auditives Wortcentrum im hinteren Teil der linken ersten Schläfenwindung. Die Ansicht von dem Vorhandensein eines besonderen Schreibcentrums wird natürlich widerlegt; ebenso wendet sich C. gegen die Aufstellung von Sprachschemata und gegen die psychologische Lehre von der Sprachstörung (Charcot). Es würde zu weit führen auf den Inhalt der einzelnen Capitel einzugehen. Therapeutisch scheint C. von der Uebung und Erziehung zum Wiedererlernen der Sprache bei Aphasischen keine grossen Erfolge gesehen zu haben. In Bezug auf die Testirfähigkeit erklärt C. die subcorticalen Fälle für testirfähig, im Gegensatz zu den corticalen, ohne genügend zu individualisiren. Zahlreiche eigene, genau beobachtete und beschriebene Fälle dienen zur Erläuterung der Anschauungen der Verfassers.

Bastian (7) der wohl, wie kein zweiter berufen erscheint, eine umfassende Abhandlung über die Aphasielehre zu geben, sucht in 17 Capiteln dieser Aufgabe gerecht zu werden. Nach einem physiologischen und psychologischen Teil wendet er sich der Classification (Cap. 3) zu, die aus den in der vorjährigen Zusammenstellung dieses Jahresberichtes erhaltenen Arbeiten ersichtlich ist. In den einzelnen Abschnitten werden zunächst die Anarthrieen und Dysarthrieen, dann die Aphasie u. s. w. besprochen. Die Erkrankungen des akustischen, optischen Wortcentrums. die Paraphasie und Paragraphie, die Leitungsaphasien werden ebenfalls in eigenen Capiteln erörtert. Besondere Sorgfalt wird auf die rein functionellen Störungen der kinaesthetischen Sprachcentren gelegt, wie solche durch Circulationsstörungen, Gefässkrampf, toxische Einflüsse, epileptische Anfälle, Psychosen, Shok-Reflexwirkung und Hysterie transitorisch auftreten können. Die Therapie der Aphasie, Aetiologie, Diagnose, Prognose, die civilrechtliche Bedeutung der Sprachstörungen werden einzeln beschrieben. Wie reich das Material und wie ausgedehnt die Erfahrung der Verf. ist, geht schon daraus hervor, dass so zahlreiche Fälle eigener Beobachtung in das Werk aufgenommen sind. Eine gesunde, nüchterne Kritik, klare Auffassung und Schilderung zeichnen das gut ausgestattete Buch aus.

Rosa (62), der die Centren und Bahnen der Sprache und Schrift nach einem eigenen Schema darstellt, ist eigentlich Pädagoge und Verfasser von Unterrichtstafeln aus der Naturlehre und eines „Setzkastens für Sprachlehre". Da in seinem Schema in Bezug auf die Anschauung das optische Element und hinsichtlich der Wortbildung das Klangbild in unmittelbarer Verbindung mit einander steht, scheint die Verwendung von Bildern und sichtbaren Symbolen beim Sprachunterricht von grosser Bedeutung. Beim Kinde lassen sich drei Stufen der Sprachentwicklung verfolgen. Erst ahmt das Kind gehörte Worte mit mehr oder weniger Erfolg verständnisslos nach. Wird die Sprache zum Ausdrucke der Gedanken, so entstehen die Bahnen zwischen dem Intellectorium und dem Klangbildcentrum. Die übrigen Centren und Bahnen entwickeln sich in der Regel erst in der Schulzeit. Das Centrum für Schriftbilder ist bei vielen nur wenig entwickelt, das Wort erinnert schneller an den Gegenstand als umgekehrt. — R. sucht die Richtigkeit seines Schemas an der Hand von Krankengeschichten, die er aus Kussmaul's bekanntem Werk entnimmt, zu erläutern. In psychologischer Beziehung schliesst er sich an Volkmann (Grundriss der Psychologie) an. In Bezug auf das Sprechen und Schreiben unterscheidet R. 5 Centren. 1. Objectbilder oder

Vorstellungen der Dinge, über welche man spricht oder schreibt, 2. Klangbilder der gehörten Worte, 3. Schriftbilder von gesehenen Wörtern, 4. Bewegungsbilder von den gesprochenen Wörtern, 5. Bewegungsbilder von den geschriebenen Wörtern.

Saint-Paul's (65) Arbeit ist mehr vom philosophisch-psychologischen Standpunkt geschrieben, und sucht der Verf. in derselben nachzuweisen, dass es hinsichtlich des Sprechens 6 Sorten von Menschen giebt. 1. Solche Menschen, die beim Denken vorwiegend innerlich sprechen (72 pCt.). 2. Solche, die vorwiegend innerlich hören (28 pCt.). 3. Solche, die bald wie Gruppe I, bald wie Gruppe II sich verhalten und beides können (2 pCt.). 4. Solche, die vorwiegend Bilder oder Schrift sehen (12 pCt.). 5. Solche, die abwechselnd nach Gruppe I oder IV sich verhalten (15 pCt.). 6. Solche, die gleichzeitig ihre Gedankenworte lesen und sehen (20 pCt.). Der Verf. hält die Personen mit gemischten Vorgängen für die zahlreichsten, während die reinen Moteurs, d. h. solche, die nur immer innerlich die Gedanken sprechen, sehr selten sind. Die Feststellung der Art der inneren Sprache, die endophasische Form, ist wichtig für das Individuum bei der Wahl des Berufs.

Otuszewski (53) sucht im Anschluss an die Lehre von den Associationscentren Flechsig's eine rationelle Psychologie der Sprache und Classification herbeizuführen. Die Sprachlosigkeit erscheint demnach als eine Störung des Sinnesgedächtnisses (des motorischen, sensorischen und Gedächtnisses der Buchstaben) oder Associationsgedächtnisses im mittleren oder hinteren Associationscentrum. Dabei können organische Veränderungen wie functionelle Störungen das Sinnesgedächtniss oder die Associationscentren abschwächen. I. Zu den organischen Sinnesaphasien sind zu rechnen 1. die isolirte motorische Aphasie (subcorticale motorische Aphasie mit Erhaltung der inneren Sprache, der Schrift etc.), 2. die sinnliche Aphasie (Worttaubheit), 3. die isolirte Alexie oder perceptive Wortblindheit. II. Die organischen Associationsaphasien des mittleren Associationscentrums. Hierher gehört die motorische Aphasie mit Alexie, Verlust der inneren Sprache bei Erhaltensein des sensorischen Sinnesgedächtnisses zum Verstehen der Sprache. III. Organische Associationsaphasien des hinteren Centrums, 1. sensorische Associationsaphasie (transcorticale sensor. Aphasie), 2. Associationsalexie oder Associationswortblindheit (transcorticale Alexie Wernickes), 3. die optische Aphasie, 4. die Seelenblindheit. Dieselbe Eintheilung wählt O. für die amnestischen resp. functionellen Aphasien. Hier sind zu unterscheiden die functionellen sinnlichen Aphasien (motorische, sensorische Grasheys, Alexie). Zu den functionellen Associationsaphasien des mittleren Associationscentrums gehört die motorische Aphasie ohne Alexie und Agraphie. — Auszuscheiden von dieser Eintheilung sind die gemischten Fälle, in denen bei gewissen organischen Veränderungen functionelle Erscheinungen auftreten, die das reine Bild der Aphasie trüben und verdecken (s. auch p. 161).

Van der Plaats (61) stellte an 35 Personen verschiedenen Alters und Standes Versuche in der Weise an, dass er ihnen ein Wort zurief, wonach sie aufschreiben oder aussprechen mussten, was für ein Wort ihnen dabei zuerst einfiel. Um so wenig wie möglich Complikationen zu veranlassen, benutzte er 300 einsilbige Wörter und bekam 10 000 erste und einfache Associationen. Unter den 300 Reizworten fanden sich 24, die von den meisten Versuchspersonen mit derselben Association beantwortet wurden (stabile Associationen); die meisten beantworteten einsilbige Substantiva wieder mit solchen (Coordination), viele beantworteten die Reizworte mit

dazu passenden Prädikaten (prädikative Association), oder mit einem Worte, das mit dem Reizworte ein zusammengesetztes Substantivum bilde (Vervollständigung) als mit Silben von gleichem Klang (Klangassociation), dies war häufig bei Leuten, die keine stabilen Associationen brachten. Ausserdem wurden die Reizworte noch mit identischen beantwortet, manchmal auch sinnlos. v. d. P. fand, dass die einfachen Associationsprocesse bei verschiedenen Menschen auf verschiedene Weise vor sich gehn. Für diejenigen Personen, die hauptsächlich in Coordinationen associirten (die überwiegende Mehrzahl der Versuchspersonen), gab es eine bestimmte Art von Wörtern, die mit stabilen Associationen beantwortet wurden, so wurde auch wahrscheinlich, dass für diejenigen, die hauptsächlich prädikative Associationen gaben oder die Wörter vervollständigten, eine gewisse Art von Reizworten besteht, die mit stabiler Association beantwortet werden. *(Walter Berger.)*

Heldenbergh (30) liefert hier eine genaue Abhandlung über die Entwickelung der seelischen Ausdrucksart in der Thierwelt und über die Ausbildung der Sprache beim Kinde und Menschen, um hieran beachtenswerthe Lehren über die Wiedererlernung der Sprache bei Aphasischen zu knüpfen.

Gutzmann (24) giebt in einem Hefte der Berliner Klinik einen kurzen Abriss über die Sprach-Physiologie als Grundlage der wissenschaftlichen Sprach-Heilkunde. Letztere ist als ein Teil der medizinischen Wissenschaft für jeden Arzt von grossem Werte. Die Sprachstörungen sind namentlich im Beginn ihrer Entwickelung leicht zu beseitigen. Durch Beispiele sucht G. den Zusammenhang der sprachphysiologischen Kenntnisse mit der Therapie darzulegen.

Das Werk von **Pick** (59) erscheint mir an dieser Stelle besonders der Erwähnung werth, wenn es auch meist Arbeiten enthält, die schon früher publicirt sind; mehrere Fälle sind erst hier in ihrer weiteren Entwickelung und mit späterem Sectionsbefund und microscopischer Untersuchung ergänzt und vollendet. Besondere Aufmerksamkeit wird der Frage der subcorticalen sensorischen Aphasie geschenkt. Drei einschlägige Fälle des Verf. wiesen doppelseitige Schläfenerkrankungen und Rindenaffectionen auf, und solche beiderseitigen Affectionen sind nach P. als Ursache der subcorticalen sensorischen Aphasie anzusehen; deren Entstehung durch einseitige Herde der linken Grosshirnrinde erscheint bisher nur als eine theoretische Hypothese. Die weiteren Arbeiten (und ca. 14. Kapitel handeln von der Aphasielehre) geben uns Mitteilungen über das Sprachverständniss, die Wortblindheit bei Linkshändigen, die partiellen Störungen des akustischen Wortcentrums, die Beziehungen der Wortblindheit zur Agraphie, über die Asymbolie, die Apraxie, Agnosie u. s. w. Ueberall wetteifern klinische genaue Beobachtungen mit klarer Darstellung der anatomischen Verhältnisse um die Lehren der Aphasie zu beleuchten und zu erweitern.

b. Amnestische Aphasie.

Pitres (60) giebt im Anschluss an einen mitgeteilten Fall eine Uebersicht über die Lehre der amnestischen Aphasie. Die Kranke, eine 38jährige, früher syphilitisch inficirte Frau, zeigte nach einem Schlaganfall vollkommene rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, die sich nach specifischer Behandlung etwas besserte. Jetzt zeigte sie die Erscheinungen der amnestischen Aphasie. Sie verstand alles Gesprochene, las Gedruck-

tes und Geschriebenes mit vollem Verständniss, wiederholte alle vorgesprochenen Worte fehlerlos; nur fehlte ihr zuweilen mitten im Gespräch (das spontane Sprechen war sonst gut) ein Wort, dessen sie sich nicht erinnern konnte; sie konnte das gesuchte Wort nicht finden und suchte es dann zu umschreiben. Vorgehaltene Gegenstände erkannte sie und benannte sie meist richtig. Störungen des Schreibens bestanden nicht. Bezeichnungen, die ihr fehlten und die man ihr vorsagte, hatte sie meist schon nach wenigen Minuten vergessen. — Indem P. hiernach die geschichtliche Entwicklung der Aphasie bespricht, weisst er auf die Verwirrung hin, die mit dem Begriff der amnestischen Aphasie getrieben wurde. Nachdem er sodann auf die psychologische Grundlage und die Störungen des Gedächnisses näher eingeht, bespricht er 1. die Amnésie verbale de fixation, 2. die Amnesie verbale de recollection und von dieser unterscheidet er 3 Unterabtheilungen, a) d'évocation, das heisst Unmöglichkeit der spontanen Wortfindung bei erhaltener Fähigkeit der Reproduction und Wiedererkennung, b) de reviviscense bei Wortblindheit und Worttaubheit, c) de reconnaissance bei sensorischen Aphasien. Die Amnésie verbale d'évocation hat weder mit der motorischen, noch mit der sensorischen Aphasie etwas gemein, sie ist die eigentliche amnestische Aphasie und wird am besten als Aphasie dysmnésique d'évocàtion bezeichnet. Sie ist als Folge einer Unterbrechung der Leitungsstörung, der Verbindung zwischen den intacten psychischen Centren und den intacten Centren der Wortbilder oder der Sprache anzusehen, während die motorische und sensorische Aphasie auf den Verlust der organischen und functionellen Erregbarkeit der motorischen oder sensorischen Wortbilder zurückzuführen ist. Die echte amnestische Aphasie, deren klinisches Bild in letzten Jahren nach P. mit Unrecht verworfen wurde, theilt P. dann wieder ein in 1. L'autonomasie, das heisst Schwierigkeit der Wortfindung für Substantive, 2. L'aggramatisme oder Acalaphie, das heisst die Unfähigkeit einen grammatikalisch richtigen Satz zu bilden, 3. L'aphasie systematique des polyglottes, das heisst Verlust einer Sprache bei Erhaltensein einer anderen. Für alle 3 Fälle werden Beispiele und Erläuterungen gebracht. Die amnestische Aphasie ist nicht genau an einen Destructionsherd in den Sprachcentren gebunden; meist liegen jedoch die bisher gefundenen Heerde in der Nachbarschaft der centralen Sprachcentren und besonders häufig im unteren Theil des Parietallappens. Nach Berücksichtigung der differentialdiagnostischen Merkmale und der Prognose warnt P. besonders vor dem Schematisiren in der Lehre der Aphasien; die Schemata waren in den Anfangsstadien der Aphasielehre nicht zu entbehren. Doch soll man jeden einzelnen Fall sorgfältig klinisch und psychologisch analysiren, statt jede Einzelbeobachtung gewaltsam in irgend ein Schema zu zwängen.

Lannois (38) beobachtete bei einem 32jährigen einen Zustand allgemeiner Amnesie mit Erhaltung des Zahlengedächtnisses, der Zustand bestand seit 3 Jahren. Damals war der Patient unter Schlafsucht, Kopfschmerz und allgemeiner Abspannung (Coma) erkrankt, ohne dass ätiologisch eine Ursache festzustellen war. Seitdem zeigte er eine linksseitige Hemiparese, konnte nicht gehen, sich nicht ankleiden, nicht essen. Er erkannte keinen Menschen usw. Allmählich besserte sich der Zustand soweit, dass er die einfachsten Verrichtungen des täglichen Lebens ausführen konnte; er kann lesen, schreibt nach Dictat usw. Spontan kann er nur Zahlen schreiben. Sein Zahlengedächtniss war vollkommen erhalten und das Rechnen blieb seine einzige Beschäftigung.

c. Sensorische Aphasie.

J. Dejèrine et **P. Sérieux** (17) beobachteten eine Frau, die ca. 5 Jahre lang folgende Symptome aufwies: Taubheit für Sprache und Musik, Verlust der Fähigkeit nachzusprechen, Fehlen des Dictatschreibens. Vorhanden resp. normal waren das Spontansprechen, Verständniss für Gelesenes, das Lautlesen, die innere Sprache. Diese Sprachstörung wird als reine Worttaubheit bezeichnet und entspricht der subcorticalen Worttaubheit Lichtheims. Nach 5 Jahren erfolgte der Uebergang in sensorische Aphasie, indem die Patientin, welche rechts seit langer Zeit in Folge von Otitis media taub war, auch links das Gehör verlor. Auch schwand die Intelligenz ca. 3 Jahre vor dem im 55. Lebensjahre erfolgten Tode. Die Section erwies Atrophie beider Temporallappen die um die Hälfte verkleinert sind und Mikrogyrie aufweisen; Temporalwindungen sind stark atrophisch, alle übrigen Hirntheile intact. Die microscopische Untersuchung erwies eine ausschliessliche Läsion der Zellen, Schwund der Zellen und der Tangentialfasern, Vermehrung der Kerne und der Neurogliazellen, Verdickung der Pia und der Gefässwände. Die radiaeren Fasern, die kurzen Associationsfasern, die Projectionsfasern des Temporallappens waren vermindert. Herderscheinungen fehlten. Die Verfasser schliessen hieraus, dass die reine Worttaubheit eine ausschliesslich corticale Affection, hier Zellenerkrankung, Poliencephalitis chronica darstellt. Wie in dem Falle von Pick lag der Worttaubheit eine doppelseitige Läsion des corticalen Gehörscentrums, resp. der Temporalregion zu Grunde. Das Gehörcentrum wird dadurch im Ganzen in seiner Function geschwächt, ohne dass das Hörcentrum der Worte davon getrennt ist. Die Thatsache, dass sensorische Aphasie später zur reinen Worttaubheit hinzutrat, wird dadurch zu erklären gesucht, dass die Intensität des Krankheitsprozesses im Temporallappen von vorn nach hinten abnahm, und das im hinteren Theil gelegene sensorische Sprachcentrum später ergriffen wurde als das weiter vorn gelegene Hörcentrum.

Liepmann (42) sucht in der vorstehenden Arbeit zu erweisen, dass es eine reine Sprachtaubheit, d. h. subcorticale sensorische Aphasie giebt. Den Versuch Freund's, einen früher von Wernicke als Sprachtaubheit publicirten Fall aus dem Bestehen einer extracerebralen Labyrintherkrankung zu erklären, weist L. als hinfällig zurück. Wie die Auseinandersetzungen von L. lehren, kann ein Mensch durch eine organische Hirnkrankheit das Sprachverständniss, die Fähigkeit, nachzusprechen und Diktat zu schreiben, verlieren, während alle übrigen expressiven und receptiven Sprachleistungen intact und das Hörvermögen erhalten bleibt. Um die Intactheit des Hörvermögens bei Fällen von Sprachtaubheit zu beweisen — was bisher noch nicht exact möglich war, — und so die Sprachtaubheit durch Erkrankungen des Gehörsorganes von der subcorticalen sensorischen Aphasie zu unterscheiden, wandte L. die Bezold-sche Untersuchungsmethode an, die bei Taubstummen ergeben hat, dass es innerhalb der gesammten Tonreihe eine verhältnissmässig kleine Strecke giebt, deren Perception unerlässlich für das Verständniss der Sprache ist; diese Töne müssen bereits bei einem mittleren Grade von Intensität zur Perception gelangen können und eine bestimmte Hördauer haben. So konnte L. erweisen, dass der von Freund im Sinne seiner Anschauungen verwerthete Fall Wernicke's (Hendschel) thatsächlich nicht eine Sprachtaubheit in Folge einer Hörstörung oder durch Labyrinth-

taubheit habe, sondern dass er wirklich an subcorticaler sensorischer Aphasie leide. Der Fall von reiner Sprachtaubheit, den L. beschreibt, betrifft einen 57 jährigen Mann, der im August 1896 einen Schlaganfall mit vorübergehender rechtsseitiger Hemiplegie und mit Verlust des Sprachverständnisses erlitt. Er konnte damals lesen, schreiben, alles hören, aber nichts davon verstehen. Eine Erkrankung des Ohres, sowohl des Schallleitungsapparates wie des inneren Ohres war auszuschliessen; es bestand mässige Schwerhörigkeit centraler Natur. Allmählich kehrte das Sprachverständniss etwas wieder, bis Mai 1897 ein erneuter Schlaganfall eintrat, der eine 4 wöchentliche rechtsseitige Lähmung des Mundfacialis zur Folge hatte. Jetzt bestand totale Sprachtaubheit, intactes Spontansprechen, gutes Lesen und Schreiben. Das Sprachverständniss fehlte völlig und stellte sich nicht wieder her, obwohl das Hörvermögen für Töne vollkommen ausreichend war für das Sprachverständniss; die gesammte Tonreihe wurde beiderseits percipirt; nur die Hörschärfe war beiderseits in mässigem Grade gleichmässig herabgesetzt. Der Zustand blieb bis zum Juli 1898 (Exitus unter Krämpfen und Apoplexie) stabil. Die Diagnose lautete auf Erweichung oder Blutung im Marklager des linken Schläfenlappens. Die Section erwies zunächst, dass die Rinde beider Schläfenlappen, überhaupt die ganze rechte Hemisphäre und der rechte Acusticus intact waren. (Die microscopische Untersuchung wird erst folgen.) Es fand sich eine frische Blutung im Mark der linken Hemisphäre, die den Tod bedingt hatte und sicherlich das Gebiet betroffen hatte, wo der frühere Herd gelegen haben muss: Der zur linken Schläfenlappenrinde gehörige Stabkranz war zerstört. — Somit scheint der Fall die Ansicht Pick's zu widerlegen, dass die reine Worttaubheit durch centrale Erkrankungen auf einer doppelseitigen Schläfenlappenaffection mit Beteiligung der Rinde beruhe. Der Fall lehrt vielmehr, dass die subcorticale sensorische Aphasie durch einen Herd in der linken Grosshirnhemisphäre entstehen kann. — L. sucht ferner zu erweisen, dass 2 früher mitgeteilte Fälle von Ziehl und Bezold-Anton mit dem oben beschriebenen Falle vieles gemein haben und die Ansicht von der Existenz einer reinen Sprachtaubheit oder subcorticalen sensorischen Aphasie ohne Affection des schallleitenden Apparates stützen resp. bethätigen.

Der Fall von **Hammond** (28) ist ausgezeichnet durch eine isolirte Wortblindheit bei Hemiplegie ohne sonstige Erscheinungen von Aphasie. Es handelt sich um einen 40 jährigen Nephritiker, der 3 Jahre zuvor einen Schlaganfall erlitten hatte; es zeigte sich danach eine rechtsseitige Hemiplegie und complete Wortblindheit ohne Worttaubheit etc. Die Sehkraft war intact; es bestand keine Hemianopsie. Ein Jahr nach dem Anfall begann er das Alphabet wieder zu erlernen und zwar nach den elementarsten Schulbüchern; ganz allmählich lernte er das Alphabet wieder erkennen und lesen und copiren; spontan schreiben konnte er nur einige Worte; er musste sich dieselben vorher erst mehrmals vorsprechen und wiederholen. Allmählich machte er auch im Spontan-Schreiben, das er mit grossem Eifer stundenlang betrieb, Fortschritte. Man muss hier als Ursache eine Hämorrhagie in der inneren Kapsel annehmen, die sich aufwärts und nach hinten bis zum Gyrus angularis erstreckte. Das sensorische Gehörscentrum, die Broca'sche Windung und die Occipitalwindungen dürften unbeteiligt sein. Die absolute Wortblindheit, die Unfähigkeit, sich spontan die Bilder der Buchstaben und Worte wach zu rufen, die Unfähigkeit zu schreiben bei erhaltener Sehkraft und bei

vorhandener Fähigkeit, Worte und Buchstaben zu copiren, — weisen auf eine ganz umschriebene Läsion innerhalb des Gyrus angularis hin. Die Besserung und Wiedererlernung des Verständnisses der Buchstaben- und Wortbilder in Druck und Schrift will H. auf eine Ausbildung des rechtsseitigen optischen Centrums im Gyrus angularis zurückgeführt wissen. — Der Erfolg der Uebung in dem beschriebenen Falle ist ein auffallender und regt zur Nacheiferung in geeigneten Fällen an. Die Fortschritte waren nicht so schnell wie bei Kindern, weil das Gedächtniss und die Bildungsfähigkeit bei den letzteren entwicklungsfähiger sind.

Der Fall von **Love** (43) zeigt fast complete Buchstaben-Blindheit und partielle Wortblindheit ohne Hemianopsie. Das gesammte visuelle oder optische Gedächtnisscentrum ist nach L. in den linken Gyrus angularis und supramarginalis localisirt; es zerfällt in besondere Specialcentren für Buchstaben, Worte, Zahlen, Gegenstände, Noten, Farben, Räume etc., die einzeln erkrankt sein können und eine functionelle Unabhängigkeit von einander besitzen. Es handelt sich hier um einen 20jährigen jungen Mann, der das genannte Symptomenbild zugleich mit einer rechtsseitigen Hemiplegie, Stupor, und Aphasie bekam; Stupor und Hemiplegie besserten sich. Neben der completen Buchstabenblindheit, partieller Wortblindheit bestanden Paragraphie und articulatorische Sprachstörung. Zahlen konnte er lesen, ebenso Noten, ohne ihren Buchstabenausdruck zu nennen. Spiegelschrift konnte er besonders gut lesen. Im Laufe der Zeit besserten sich die Symptome.

In dem Falle von **Hinshelwood** (31) (Wortblindheit ohne Buchstabenblindheit) zeigte ein 53jähriger Mann, nachdem einige Wochen zuvor ein apoplectischer Insult vorausgegangen war, bei normalem Sehvermögen die Fähigkeit, Buchstaben fliessend zu lesen, während er Worte nur lesen konnte, wenn er langsam buchstabirte und jeden einzelnen Buchstaben laut aussprach; dies bezog sich auf Schreib- wie Druckschrift. Zahlen, auch vielstellige, konnte er hingegen gut lesen. Ob der Druck gross oder klein war, machte keinen Unterschied aus. Er konnte nach Dictat schreiben und abschreiben, ohne das Geschriebene lesen zu können. Gesichtsfeld und Augenhintergrund waren intact, ebenso die anderen Fähigkeiten bis auf eine Gedächtnissschwäche für Personennamen. — Erst später trat eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie hinzu. — Als Ursache wird eine Erweichung infolge von Atheromatose angenommen; dieselbe hatte sich wohl anfangs auf das Centrum für die optischen Wortbilder beschränkt. — Reine Fälle von Wortblindheit ohne Buchstabenblindheit sind in der Litteratur von Burnett, Mierzejewski und Schweigger beschrieben. Man muss hiernach annehmen, dass die Centren für die optischen Wortbilder, Buchstabenbilder und Zahlenbilder getrennt doch nebeneinander in der Rinde localisirt sind.

J. Vorster (68) beschreibt einen Fall optischer Aphasie mit Sektionsbefund, der zugleich analoge Erscheinungen tactiler Aphasie darbot. Eine 74jährige Frau bot neben rechtsseitiger Hemiparese, Hemianaesthesie und Hemiopie, auch verbale Alexie, totale Agraphie, optische und tactile Aphasie. Sprachverständniss und Sprachbildung blieben andauernd ungestört. Eine fortschreitende Pachymeningitis haemorrhagica führte zu völligem psychischen Verfall, nachdem die genannten Erscheinungen allein lange bestanden, die auf Erweichungsherde im linken hinteren Hinterhauptslappen (1 und 3. Occipitalwindung, Cuneus), Gyrus lingualis Gyrus fornicatus, Gyrus fusiformis, Gyrus marginalis, Splenium corporis callosi etc. zurückzuführen waren. Reine Fälle von optischer

Aphasie ohne Seelenblindheit sind ähnlich dem beschriebenen in den letzten Jahren von Bruns, Jansen, Adler, Pick, Brandenburg und anderen beschrieben. Beide können gemeinsam vorkommen, da eine Läsion der optisch-acustischen Bahn unter Umständen auch zur Folge haben kann, dass nicht nur das Benennen, sondern auch das Erkennen der Gegenstände gestört ist. Das Wesentliche der optischen Aphasie bleibt die Störung der Verbindung zwischen Seh- und Sprachcentrum und die Erscheinung, dass Gegenstände zwar gesehen und erkannt, aber nicht benannt werden. Die grosse Mehrzahl der Fälle zeigt das gleichzeitige Bestehen cerebraler Sehstörungen, das Freund als characteristich bezeichnete und das durch den Sitz in dem Abschnitte der optisch-acustischen Bahn hat, der dem Occipitalpole benachbart ist. Andere Fälle, deren Sitz in der Nähe des temporalen Poles der optisch-acustischen Bahn liegt, lassen centrale Sehstörungen vermissen. Die optische Aphasie resp. das Nicht-Benennen-Können gesehener und erkannter Gegenstände ist natürlich mit verbaler Aphasie oder allgemeiner Gedächtnissstörung nicht zu verwechseln. In dem beschriebenen Falle war die Unfähigkeit Farben zu benennen, wie sie in ähnlichen Fällen vorlag, nicht vorhanden; es musste daher wohl die optisch-acustische Bahn hier nicht völlig zerstört gewesen sein. — Von tactiler Aphasie (8 Fälle der Litteratur) zeigen 4 einen Sectionsbefund. Wir müssen bei der Benennung der tactil-stereognostischen Empfindungen eine doppelte Bahn in Betracht ziehen, eine directe tactil-acustische und eine indirecte tactil-optisch-acustische, während die letztere Verbindung hier durch die Laesionen der optischen Aphasie gleichzeitig zerstört war, wird die erstere Verbindung (tactil-acustische Bahn) durch den Heerd im Marklager des linken Gyrus marginalis erklärt. Die tactile Aphasie dürfte bei Heerden im Gyrus marginalis nur bei speciell darauf gerichteter Untersuchung erkannt werden. — In allen 8 Fällen tactiler Aphasie bestand zugleich optische Aphasie; beide sind von den amnestischen Formen abzugrenzen und als Herdsymptome anzusehen. Die tactile Aphasie ist nach V. auf einer Laesion im Marklager des linken Gyrus marginalis mit Zerstörung des Fasciculus arcuatus zurückzuführen.

Der Fall **Macivar's** (46) ist ausgezeichnet durch visuelle Aphasie und verbale Amnesie ohne Complication mit einer Lähmung. Er ist durch ein Trauma (heftiger Stoss gegen den Kopf) bei einem 26jährigen Mann entstanden. Der Stoss traf die rechte Parietalgegend. 2—3 Tage traten die gewöhnlichen Erscheinungen der Hirnerschütterung auf, es folgten die Symptome der optischen Aphasie und der Wortamnesie. Das visuelle Wortcentrum erholte sich nach 14 Tagen für Wortbilder und nach 19 Tagen für Zahlen.

Die Erscheinungen der Hirnerschütterung (kurzdauernde Bewusstlosigkeit mit Delirium, Erbrechen, Kopfschmerz und Pulsverlangsamung) waren schon einige Tage nach dem Trauma geschwunden. M. nimmt an, dass durch das letztere infolge des Gegenstosses kleine capillare Hämorrhagien im linksseitigen Gyrus angularis und Temporallappen aufgetreten sind. Namentlich schien auch das von Broadbent supponierte Namen-Centrum (hinterer Teil der 3. Temporalwindung) betroffen zu sein.

Collins (13) beschreibt einen Fall von subcorticaler visueller Aphasie mit Sectionsbefund. Es handelt sich um einen 58jährigen Mann, der nach einem apoplectischen Insult 3 Wochen bewusstlos lag. Dann zeigte er eine complete rechtsseitige homonyme Hemianopsie, complete Wortblindheit und Buchstabenblindheit. Andere Gegenstände

konnte er gut sehen, erkennen und benennen. Er schrieb schlecht nach Dictat, weil er die Worte nicht lange im Gedächtnis behalten konnte. Das spontane Sprechen war nicht wesentlich gestört. Da Objecte gut gesehen wurden, möchte man eine Läsion der primären Sehcentren ausschliessen und eine solche zwischen dem Gyrus angularis und den corticalen Sehcentren annehmen. Kurz vor dem Tode des Kranken waren noch Convulsionen und eine rechtsseitige Hemiplegie hinzugetreten. Die Section erwies eine ausgeprägte Arteriosclerose der Hirngefässe. Der linke Occipitallappen war mit Ausnahme der hintersten Rindenteile in eine Cyste mit gelblich-roter Masse verwandelt. Der Gyrus lingualis und Cuneus waren völlig zerstört. Die Läsion ging in die Tiefe bis in die Seitenventrikel, die durch Blutcoagula erfüllt waren. Die Temporalwindungen und das übrige Gehirn waren unversehrt.

Der Fall, den **Mendel** (48) vorstellt, betrifft einen 44jährigen Mann, der rechshändig war und April 1898 plötzlich mit einer Sprachstörung (amnestischer und paraphasischer Natur) erkrankte. Nach einem zweiten Anfall (Ende Mai) nahm die Sprachstörung zu, und es zeigte sich eine linksseitige Hemiparese. Neben dieser bestanden zur Zeit der Untersuchung eine sensorische Aphasie mit amnestischer Aphasie, Paraphasie, Wortblindheit, Alexie, Agraphie, Paragraphie. Die seltenen bisher beschriebenen Fälle von linksseitiger Lähmung mit sensorischer Aphasie betrafen entweder Linkshänder oder es fand sich bei der Section eine doppelseitige Läsion des Schläfenlappens (Wills, Wernicke, Friedländer); in einer grösseren Anzahl wurden paretische Symptome bei doppelseitiger Schläfenlappenläsion vermisst. Einen unzweifelhaften Fall, in welchem ein isolierter Herd im rechten Schläfenlappen mit linksseitiger Lähmung und sensorischer Aphasie verknüpft war, konnte der Verf. nicht auffinden. Daher nimmt er für den beschriebenen Fall ebenfalls einen doppelseitigen Herd an, der durch zwei Attaquen im April (links) und Mai (rechts) entstanden war. Der linksseitige Herd hatte Wortblindheit und Agraphie erzeugt und dürfte ausgedehnter sein als der rechtsseitige. Da Zeichen von Syphilis, Hirntumor, Hirnabscess etc. fehlten, muss eine doppelseitige Erweichung angenommen werden.

Mendel (49) demonstrirt hier 2 Fälle von Aphasie, die beide Formen der Aphasie (motorische und sensorische Form) in ausgeprägter Gestalt zeigen. Der 2. Fall zeigte reine Worttaubheit mit linksseitiger Lähmung bei einem Rechtshänder. Der Verlauf (zweimalige Attaquen) deutet darauf hin, dass hier mehrfache Heerde, wahrscheinlich in beiden Hemisphären, vorlagen. Dieser 2. Fall ist wohl mit dem unter No. 48 beschriebenen identisch.

Mann (47) konnte in einem Falle, der wohl noch an anderer Stelle besprochen werden dürfte, beobachten, wie bei Zerstörung der rechten zweiten Frontalwindung bei einem Rechtshänder vocale motorische Amusie bestand. Nach Entfernung von Rindenstücken dieser Region ging die Fähigkeit, zu singen und zu pfeifen, vollständig verloren, während die Fähigkeit, Melodieen wiederzuerkennen, geblieben war. Die Möglichkeit einer besonderen Beteiligung der rechten Hemisphäre bei der elementaren sprachlichen Ausdrucksweise (Affect, Gesang) wird unter anderem auch von v. Monakow hervorgehoben.

d) Motorische Aphasie.

In dem von **Byron Bramwell** (11) beschriebenen Falle handelt es sich um eine complete und acute Zerstörung des linksseitigen motorischen

Sprachcentrums (Broca'sche Windung) durch eine embolische Erweichung bei einem rechtshändigen Manne. Vorübergehend bestand eine motorische Aphasie, deutliche Unfähigkeit, die Objecte und die Personen zu benennen, ausgeprägte Agraphie und leichte Wortblindheit. Auffallend war zunächst, dass bei dem rechtshändigen Mann die acute völlige Zerstörung der Broca'schen Windung und des vorderen Endes der linksseitigen Reil'schen Insel nur eine vorübergehende motorische Sprachstörung erzeugte, die weder permanent, noch sehr schwer war. Demnach giebt es Ausnahmen von der bisher als allgemein gültig angenommenen Regel, und es muss auch bei Rechtshändern noch einen andern Weg geben, durch welchen die motorischen Sprachimpulse ausgelöst werden; und dieses Ersatzcentrum ist nach B. der hintere Teil der unteren dritten Frontalwindung der rechtsseitigen Hemisphäre; dieses Centrum dürfte, wie in diesem Falle, ausnahmsweise so ausgebildet sein, dass es nach Zerstörung der linken Broca'schen Windung deren Function (Motor-vocal speech centre) sofort übernehmen kann. Die Ausbildung dieses rechtsseitigen Sprachcentrums variirt bei den einzelnen Individuen; bei jungen Individuen kann, wie der Fall Barlows beweist, das rechtsseitige Sprachcentrum (Broca'sche Windung) durch Uebung nach Zerstörung des linksseitigen die Function des letzteren völlig übernehmen und ersetzen. Der beschriebene Fall lehrt jedenfalls deutlich, dass die Sprachcentren und Functionen bilateral in den Hemisphären vertreten sind. — Hervorzuheben ist ferner die Abwesenheit einer ausgeprägten Lähmung der Gesichts-, Lippen-, Zungenhälften in dem beschriebenen Falle; das untere Ende der vorderen Centralwindung, das Centrum für Gesicht, Lippe, Zunge war auch erhalten, und bekanntlich ist dieses Centrum nicht abhängig von dem motorischen Wortsprechcentrum, wie es auch ein Fall Elder's deutlich erwies; das untere Ende der linken vorderen Centralwindung ist zwar lediglich ein psycho-motorisches Innervationscentrum für Gesicht, Lippe, Zunge, Kehlkopf, aber in gewissem Sinne ein Theil des motorischen Sprachcentrums. — Die Annahme, dass die vorhandene, wenn auch geringe Wortblindheit, die ausgeprägte Agraphie, Paragraphie und die Unfähigkeit Objekte und Personen zu benennen, durch eine ausgedehntere Läsion in der Gegend des visuellen Sprechcentrums etc. bedingt wäre, bestätigte sich nicht; es war nur das motorische Sprachcentrum völlig zerstört. Der Fall zeigt daher die Schwierigkeit in der genauen Localisation einer vorhandenen Sprachstörung. Individuelle Differenzen in der Beziehung und intimeren Verbindung und Function der einzelnen Sprachcentren erschweren hier das Urtheil. Diese aussergewöhnlichen Symptome der motorischen Aphasie sucht B. dadurch zu erklären, dass er eine indirecte Läsion und temporäre Hemmung und Störung anderer Centren und Functionen durch die Zerstörung der Broca'schen Windung annimmt.

Bernheim (8) beobachtete eine Frau, die zuerst eine totale motorische Aphasie, Wortblindheit und Worttaubheit zeigte. Während die sensorielle Aphasie schwand, blieb die motorische Aphasie und eine rechtsseitige Hemiplegie bestehen. Ein Jahr später erfolgte eine zweite Attaque mit linksseitiger Hemiplegie und tödtlichem Ausgang. Die Section wie die microscopische Untersuchung erwiesen eine völlige Unversehrtheit der Broca'schen Windung. Der Fall spricht dafür, dass diese nicht ein Centrum für sich, sondern nur eine Durchgangsstation bildet für die Fasern, welche das innere Wort mit den Articulations- und bulbären Centren verbinden. Die Wortarticulation erhält wie alle anderen Be-

wegungen in den bulbären Kernen eine gewisse functionelle Selbstständigkeit.

Idelsohn (34) beschreibt bei einem Kranken der früher bereits von einer linksseitigen Sensibilitätsstörung und Hemiplegie mit einer linksseitigen homogenen Hemianopsie durch eine Schmierkur geheilt war, nach einer neuen Attaque das Symptomenbild einer isolirten motorischen Aphasie ohne jede Mobilitätsstörung der Extremitäten. Auffallend waren ferner die totale Aphasie bei welcher nicht einmal einzelne Silben oder Wortreste geblieben waren, und das Erhaltensein der Schreibfähigkeit, trotz der starken motorischen Aphasie. Durch eine antisyphilitische Behandlung trat eine allmähliche Besserung ein. Wenn auch ähnliche Fälle in der Litteratur von Ogle, Banti, Bastian, Blocq, Kostenitsch beschrieben sind, so fehlt doch ein ganz analoger Fall, wie dieser. J. geht dann auf die verschiedenen Anschaungen ein über den Zusammenhang zwischen der motorischen Aphasie und der Agraphie. Er sucht den Kern der Agraphie nicht immer in der Beeinträchtigung der inneren Wortbildung; es ist kaum ein Fall von Agraphie zur Beobachtung gekommen, der nicht mit Aphasie oder wenigstens einer Mobilitätsstörung der rechten Hand complicirt gewesen wäre. Die Schreibfähigkeit hat enge Beziehungen zur Mobilität der Hand. Die Schrift hängt wesentlich ab von der das Centrum der rechten Hand repräsentirenden anderen linken Centralwindung, während die Unversehrtheit des motorischen Sprachcentrums keine nothwendige Bedingung für das Erhaltensein der Schrift darstellt. — Es liegt nach den bisherigen Sectionsbefunden in ähnlichen Fällen (Banti, Ogle, Kostenitsch), kein Grund vor für den beschriebenen Fall eine subcorticale Läsion anzunehmen; es scheint sich um ein Gumma der Meningen und des Cortex gehandelt zu haben. — Die vollständige Wortlosigkeit, die an einen hysterischen Mutismus erinnerte, zumal andere cerebrale Störungen und Lähmungen fehlten, war wahrscheinlich durch die gleichzeitige Affection der rechten Hemisphäre bedingt; denn eine solche hatte vor 7 Jahren eine linksseitige homogene Hemianopsie erzeugt. Auch die Amimie wird vielleicht hierdurch erklärt (Läsion im rechten Thalamus).

In dem Falle von **Abadie** (1) handelt es sich um eine Anarthrie resp. um eine motorische subcorticale Aphasie (Wernicke), die durch Läsion des vorderen Teils der inneren Kapsel beider Hemisphären entstanden war. Bei dem 68jährigen Manne bestanden wechselseitige Hemiplegie mit Anarthrie bei Abwesenheit von Wortblindheit und Worttaubheit. Während die Articulation schwierig und unverständlich war, waren die Schrift, die Wortbegriffe, die Fähigkeit, durch Gesten die Zahl der Buchstaben und Silben der Worte anzudeuten, erhalten. Die Section erwies eine beiderseitige Erweichung, die links den ganzen Nucleus caudatus und lentiformis mit den angrenzenden Teilen der inneren Kapsel und rechts die vordere Hälfte der inneren Kapsel und den anliegenden Teil des Linsenkerns einnahm. Die subcorticalen Teile des Stirnhirns waren unversehrt. Die erste und zweite linksseitige Occipitalwindung zeigte einen frischen Erweichungsherd, auch an der zweiten Frontalwindung links war ein kleiner Herd, der ebenfalls frisch war und zu der Sprachstörung wohl keine Beziehung hatte. Der Begriff subcorticale motorische Aphasie erscheint A. insofern ungeeignet, als es sich hier nicht um eine Aphasie, sondern um eine Dysarthrie oder Anarthrie handelt, und weil der Sitz nicht subcortical, sondern in der inneren Kapsel (capsulair) sich befindet. Dieselbe Art der Sprachstörung kann ausserdem, wie Beobachtungen von Galavielle, Bouchaud

und anderen lehren, durch eine bilaterale Zerstörung der corticalen motorischen Innervationcentren entstehen, also auch corticalen Ursprungs sein. Demnach ist der Begriff des subcorticalen und der Aphasie für diese Sprachstörungen nicht am Platze. Dieselben können ebenso gut corticalen wie capsulären oder subcorticalen Ursprungs sein, und sind besser als Dys- oder Anarthrien zu bezeichnen. Der Grad der Dysarthrie ist bei diesen Störungen von wechselnder Intensität Die Dysarthrie bei Hemiplegien und bei einseitiger Zerstörung der motorischen Sprachbahnen ist meist eine leichte und vorübergehende; sie kommt bei links- wie rechtsseitigen Herden vor. Nur bei bilateraler Zerstörung der inneren Kapsel tritt eine andauernde Sprachstörung (An- oder Dysarthrie) ein.

Galli (22) teilt einen Fall subcorticaler motorischer Aphasie mit, der einen 61jährigen Mann betrifft. Derselbe litt nach einer Apoplexie an einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und Hypoglossus; es bestand ferner totale motorische Aphasie; die Antworten bestanden in Gesten (mit dem linken Arm) und in unarticulirten Lauten mit wechselnder Betonung. Das Sprachverständniss war erhalten, Nachsprechen nicht möglich. Schreiben konnte er mit der linken Hand Zahlen und Namen, sonst nichts. Copiren war nicht möglich, doch das Verständniss für Schrift und Druckschrift gut. Nach 3 Jahren trat der Tod des Patienten ein, ohne dass eine wesentliche Veränderung zu verzeichnen war. Die Section erwies einen alten haemorrhagischen Heerd unter der Rinde der dritten Stirnwindung vom Frontal- bis Occipitallappen hinziehend; vollkommen zerstört war die unter den Windungen liegende Markfaserung wie die Capsula externa, das Claustrum, die Insel etc. — G. geht sodann auf die Unterscheidung der corticalen und subcorticalen motorischen Aphasie näher ein, und sieht hier einen wesentlichen Unterschied in dem Vorhandensein oder Fehlen der Fähigkeit, den hervorgebrachten Lauten eine solche Betonung zu geben, dass die Sprache dadurch fast verständlich wird (Brissaud's Aphasie d'intonation). Diese Intonation, die in dem beschriebenen Falle sehr stark ausgeprägt war, fehlt bei der corticalen Aphasie und ist bei der subcorticalen Affection vorhanden. — Der Fall lehrt ferner, dass bei der subcorticalen motorischen Aphasie auch das Symptom der Agraphie oder Dysgraphie bestehen kann, und dass nicht immer corticale Affectionen zur Entstehung dieses Symptoms nöthig seien.

e) Zur Aetiologie und Symptomatologie der Aphasie.

Rose (63) beobachtete einen Fall von urämischer Aphasie als isolirte Ausfallserscheinung des urämischen Anfalls (Monophasie). Die Aphasie trat als vorübergehende flüchtige Erscheinung des Anfalls auf und war gefolgt von Krämpfen; Bewusstlosigkeit während des aphasischen Zustandes war auszuschliessen. R. konnte nur noch einen Fall (Lanceraux) von isolirter zweifellos urämischer Aphasie in der Litteratur erweisen. In anderen Fällen war die Aphasie bei Urämie Begleiterscheinung von Lähmungen (Hemiplegien). In dem beschriebenen Falle war die motorische Sprachstörung, abgesehen von den Kopfschmerzen, der erste Vorbote der urämischen Eklampsie. Der Verf. nimmt als Ursache an eine vorübergehende örtliche Circulationsstörung im Sprachcentrum (Oedem oder Ischämie auf toxischer Basis).

Baginsky (4) wies im Anschluss an die Mitteilungen Rose's auf ähnliche Fälle urämischer Aphasie hin, die von ihm unter dem Titel „Aphasie in Folge schwerer Nierenerkrankung, Urämie“ in der Berlin. klin. Wochenschr. No. 36, 1871 beschrieben sind.

Hoppe (32) beschreibt ebenfalls einige Fälle von urämischer Aphasie mit Hemiplegie. In einem Falle ging die Aphasie 1/2 Stunde vor dem urämischen Anfall mit Convulsionen und Hemiplegie voraus. In einem anderen Falle wiederholt sich der Anfall von Aphasie mehrfach. Toxämische Zustände oder localisirte Oedeme scheinen die Ursache der Anfälle zu sein.

Corneille (15) giebt eine Abhandlung über das Auftreten der Aphasie bei Diabetikern. Das Symptomenbild der Aphasie kann bei latenten wie manifestem Diabetes hervortreten; meist sind jedoch schon deutliche Zeichen des Diabetes wie seine Diagnose vorausgegangen. Meist tritt die Aphasie mit Lähmungserscheinungen oder Sensibilitätserscheinungen gleichzeitig auf; diese sind oft isolirte (Monoplegien) atypische, vorübergehende und von keinem apoplectischen Insulte eingeleitet. Oft handelt es sich um eine Anaesthesie und Dysaesthesie; im übrigen können alle Formen der Aphasie bei Diabetes auftreten, und zwar in allen Stadien des Verlaufs. Wie andere nervöse Störungen und Lähmungen steht das Auftreten derselben in keinem graden Verhältniss zur Stärke des Diabetes oder des Zuckerprozentsatzes im Urin. Selten bei dem Pancreas-Diabetes oder bei juvenilem Diabetes, ist die Aphasie häufiger bei fetten und arthritischen Diabetikern. Mitunter sind natürlich Zuckerausscheidung und Aphasie die Folge ein und desselben organischen Hirnleidens. Wie die diabetischen Lähmungen ist auch die Aphasie nicht selten eine transitorische (Stunden, Tage, Wochen). Meist ist eine glycämische Auto-Intoxication die Ursache, in anderen Fällen liegen Gefässerkrankungen und Erweichungen zu Grunde.

Wie bei verschiedenen anderen Nervenkrankheiten wird auch in der Aetiologie der Aphasie dem Trauma in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. **Amice** (3) sah nach einer Fractur des linken Parietalbeines eine Aphasie mit Wortblindheit und unvollständiger Agraphie. — Verletzungen in der Temporo-Parietalgegend haben häufig Aphasie zur Folge. Zu unterscheiden sind diejenigen Fälle, in denen die Aphasie als einziges Symptom des Schädeltraumas auftritt, von denen, bei welchem die Aphasie mit einer Lähmung des Facialis, des Armes oder beider Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte verbunden ist. Meist handelt es sich um eine Compression der Sprachcentren; doch kommt auch eine hysterische traumatische Aphasie vor. Häufig ist die Aphasie zuerst total trotz eines beschränkten Heerdes, um dann einen bestimmten Typus anzunehmen. Die Prognose hängt von der Schwere der Läsion ab. Die sensoriellen Aphasieen scheinen eher der Besserung fähig zu sein, als die motorischen.

Ein weiterer Fall traumatischer Aphasie ist bereits oben Macivar (46) erwähnt.

Bloch und **Bielschowsky** (10) sahen bei einem 45jährigen Kutscher nach einem Fall mit folgender Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Blutungen aus Mund, Nase, Ohr einige Tage nach diesen Erscheinungen das Symptomenbild einer uncomplicirten Worttaubheit (sensorische Aphasie) auftreten, während andere Lähmungssymptome fehlen. Die Sprachstörung entstand langsam, wurde aber progredient und es trat Pulsverlangsamung, corticale rechtsseitige Krämpfe hinzu, und schliesslich nach einigen Tagen der

tödtliche Ausgang. Die Section erwies einen Schädelbruch an der Basis rechts vom Proc. mastoideus über die Pyramide des Os petrosum hinweg bis zur Spitze derselben. Auch links bestand eine Fissur in der mittleren Schädelgrube. Die linke I. Schläfenwindung erschien schwarz verfärbt und erweicht. Die microscopische Untersuchung erwies eine Blutung in der Spitze des Schläfenlappens, die wohl direct durch das Trauma entstanden und durch eine vorhandene allgemeine Arteriosklerose prädisponirt war. Die Blutung betraf besonders den vorderen Abschnitt der I. und II. Schläfenwindung und bestand im Marklager dieser Windungen aus kleinen punktförmigen Heerden, die einer Infarcirung glichen, welche wohl erst nachträglich durch Thrombose etc. entstand. Klinisch ist der Fall noch dadurch von Interesse, dass das Bild der Worttaubheit hier durch eine Läsion der vorderen Abschnitte der I. und II. Schläfenwindung bedingt war und scheint demnach eine Erkrankung der hinteren Partien dieser Windungen zum Zustandekommen dieses Symptomes nicht unerlässlich zu sein.

Curtin (16) beobachtete einen Mann, der nach einer Kopfverletzung eine Fractur in der rechten Stirnbeingegend und Coma anzeigte. Nach Entfernung der Knochenfragmente und Blutgerinnsel kam er zu sich und verstand alles, was er hörte, ohne sich selbst deutlich aussprechen zu können. Einige Tage darauf konnte er seine Muttersprache (Norwegisch) nicht mehr sprechen, sondern nur englisch. — Ueber den weiteren Verlauf wird nicht berichtet.

Zweifelhaft erscheint der Zusammenhang mit einem Trauma in einem Falle von **Mackey** (45). Dieser berichtet über einen 38jährigen Norweger, der in der Regel englisch sprach und plötzlich nach einem apoplectiformen Insult eine rechtsseitige Hemiplegie zeigte und nur norwegische Worte sprechen konnte. Allmählich lernte er wieder englisch sprechen; eine Parese der rechtsseitigen Extremitäten blieb zurück. Der Kranke führte sein Leiden auf einen Sonnenstich zurück, den er vor Jahren erlitten hatte. Er will danach 1—2 ähnliche Anfälle wie den beschriebenen gehabt haben.

Jolly (35) berichtet über 2 Fälle von Aphasie mit Hemiplegie, in denen die Aphasie 4 resp. 24 Stunden vor einer normal und ohne Kunsthülfe verlaufenen Entbindung eintrat. Im ersten Falle trat Bewusstlosigkeit mit dem Anfall ein, es folgte eine rechtsseitige Hemiplegie mit fast totaler motorischer Aphasie und Agraphie bei mässig erhaltenem Verständniss für Wort und Schrift. Im zweiten Falle waren im Beginn der Schwangerschaft zwei Anfälle von Bewusstseinsverlust und bei dem einen ein mehrtägiger paraphasischer Zustand vorausgegangen. Hier trat der Sprachverlust ohne Insult ein und neben rechtsseitiger Hemiplegie war völlige motorische Aphasie und Agraphie mit Störungen des Wortverständnisses und Alexie vorhanden. Nach ca. 3 monatlicher Dauer war in beiden Fällen keine wesentliche Besserung eingetreten. Als Ursache in beiden Fällen müssen thrombotische Vorgänge resp. Erweichungen infolge von Circulationsschwäche angesehen werden; dabei kommt im ersteren Falle eine Verengerung des Aortenostiums (Unreiner rechter Aortenton) und im zweiten hochgradige Anämie mit in Betracht. — Schwierigkeit machen auch die Fälle, in denen eine die Schwangerschaft complicirende Hirn- oder Herz- oder Nervenaffection erst während der Schwangerschaft manifest werden; so sah J. einmal eine Dementia paralytica in der Schwangerschaft durch hemiplegische Symptome sich äussern.

Patrizi (57) hat, um den Einfluss des Schreibens und Sprechens auf die Athmungsbewegungen zu prüfen, einen Apparat construiert, dessen Anordnungen er in vorliegender Arbeit mittheilt, und der so arbeitet, dass diejenigen Buchstaben in blauer Schrift erscheinen, die mit der Inspiration oder dem Beginn der Exspiration zusammenfallen; roth die, welche mit dem Ende der Ausathmung und der Athempause coincidieren. In ähnlicher Weise zeichnet ein anderer Apparat auf das Phonogramm des gesprochenen Wortes die Respiration. *(Valentin.)*

Grafé (23) teilt einen Fall von Farbenhören (Audition colorée) bei einem 24 jährigen Mediciner mit. Demselben erschienen nur bei Vocalen, die er liest, hört oder denkt, bestimmte Farbenempfindungen; bei Diphthongen treten die verschiedenen Farben hinter einander auf. Gewöhnlich hat jeder der mit Farbenhören Behafteten sein eigenes Alphabet und in 95 pCt. der Fälle sind die Vocale a und i mit rothen oder schwarzen oder weissen Farbenempfindungen verknüpft. (Vergl. Jahresbericht 97, p. 1160.)

Colman (14) berichtet über seine Beobachtungen von Farbenhören (Audition colorée) und teilt die einschlägigen Fälle in 2 Gruppen. In der einen werden bei gewissen Tönen, Vocalen oder Noten oder bestimmten musicalischen Instrumenten prächtige Farbenempfindungen ausgelöst; in der anderen Gruppe entstehen die Farbenempfindungen, wenn Buchstaben oder geschriebene Worte gesprochen oder von ihnen sich vorgestellt werden, wobei jeder Buchstabe in einem bestimmten Farbenton gesehen wird. Männer sind mehr wie Frauen von diesen Associationsempfindungen befallen; meist datirt diese Eigentümlichkeit weit in die Kindheit zurück, und findet sie sich ebenso bei hochgebildeten Personen wie bei geringer geistiger Begabung. Die betreffenden Farbenemfindungen, welche Buchstaben begleiten, sind meist Jahre lang constant, ohne zu variiren; sie bieten unter den einzelnen Individuen keine Uebereinstimmung. Das Farbenhören wirkt bei einigen Leuten beunruhigend und verwirrend, bei anderen dient es sogar als Hilfe und Stütze für das Gedächtniss.

f) Functionelle Aphasie.

Saenger (64) demonstrirt einen Fall von geheilter hysterischer rechtsseitiger Hemiplegie mit Mutismus bei einem 26 jährigen Manne, der von einer Treppe heruntergestürzt war. Die Reflexe der Sehnen und Haut (Abdomen, Cremaster, Plantar) waren auf beiden Seiten gleich, der Mund (Facialis) war nicht beteiligt. Durch Suggestion und Electrisiren trat in wenigen Tagen der Behandlung, die 3 Wochen nach dem Bestehen der Affection eingeleitet wurde, Heilung ein. Zuletzt bestand noch eine linksseitige hysterische Amaurose.

Die Beobachtung von **Jankelevitch** (33) betrifft einen 45 jährigen Mann, der zwei Monate lang Anfälle von Dyspnoe und complete Aphonie zeigte; man vermuthete eine Tuberculose des Larynx und Stenose der Trachea; indessen zeigte sich laryngoskopisch der Kehlkopf frei, und man hatte es mit einer Parakinese der Stimmbänder zu thun.

g) Verfügungs- und Testirfähigkeit bei Aphasie.

Gairdner (21) eröffnet durch einen einleitenden Vortrag die Discussion über die Testirfähigkeit der Aphasischen. Er geht auf einzelne Punkte und Fälle näher ein, nachdem er zuvor im allgemeinen den Zu-

sammenhang zwischen Entwicklung und Verlust der Sprache und zwischen Fortschritt und Rückgang der geistigen Fähigkeiten durch diese Störungen erörtert.

Elder (19) schliesst seine Besprechung an den Vortrag Gairdners an und fasst seine Anschauungen in folgende Schlusssätze zusammen. Wie jede andere organische Hirnkrankheit, kann auch bei dieser oder jener Form von Aphasie organischen Ursprungs der Kranke dadurch unzurechnungsfähig oder testir-unfähig werden, dass die gemeinsame organische Hirnerkrankung zugleich Aphasie wie Testir-Unfähigkeit erzeugt. Die sensorische (auditorische) Aphasie in ausgeprägtem Zustande vernichtet die Testirfähigkeit. Andere Formen der Aphasie wie die Wortblindheit, die motorische und graphische (pictorielle) Aphasie können einen Kranken weniger durch den Mangel der geistigen Fähigkeiten testir-unfähig machen als durch die Schwierigkeit, die legalen Formalitäten auszuführen. In dieser Beziehung weichen die Bestimmungen der einzelnen Länder von einander ab. Bei der einfachen uncomplicirten intrapictoriellen sensorischen (visuellen und auditären) und motorischen Aphasie ist eine Testirfähigkeit möglich. In jedem Fall ist jeder Kranke individuell zu untersuchen und zu beurtheilen. — Die Schrift mit der linken Hand oder Spiegelschrift sollte unter Umständen gesetzlich anerkannt werden.

In einem kleinen Werke behandelt **Langdon** (37) die Lehre von den Aphasien, besonders in ihren gerichtlich-medicinischen Beziehungen. Zunächst werden der physiologische Prozess der Sprache, sowie seine pathologischen Abweichungen übersichtlich erörtert. Von den sensorischen Aphasien unterscheidet L. 1. die Worttaubheit, 2. die Amnesie, 3. die auditorische Apraxie (Object-Taubheit), 4. die Wortblindheit, 5. die Objectblindheit, 6. die visuelle Amimie oder Pantomimenblindheit, 7. die corticale Anosmie, 8. die corticale Ageusie, 9. die Wortanästhesie, 10. die Pantomimen - Anästhesie (Verlust der Tast - Muskel - Temperaturempfindung etc.), 11. die myotactische Apraxie oder Object-Anästhesie. In jedem Falle sensorischer Aphasie sind alle diese einzelnen Functionen und Störungen zu berücksichtigen und zu prüfen; dabei ist zu erwägeu, inwieweit sie den Willen, die Entschlüsse, Handlungs- und Denkungsweise beeinflussen und schädigen können und inwiefern sie auf die einzelne zu beurtheilende Aussage oder Handlung von Einfluss gewesen sein können. Die Leitungs- und motorischen Aphasien werden von einem ähnlichen Gesichtspunkt eingetheilt wie die sensorischen.

h) Aphasie und andere Sprachstörungen bei Kindern.

In einem aus dem **Bartholemeushospital** (6) berichteten Falle von kindlicher Aphasie, war es nicht ersichtlich ob die Aphasie angeboren resp. bei der Geburt entstanden oder während einer im 2. Lebensjahre überstandenen Erkrankung (Sonnenstich?) entstanden war. Der Kranke (5 Jahre alt) konnte nur unarticulirte Laute vorbringen, verstand alles, was man zu ihm sprach gut und hatte keinerlei Lähmungssymptome an den Articulationsorganen, Extremitäten, centralen Nerven etc.

Eigenartig ist der Fall von **Melvin M. Franklin** (20). Bei einem 7jährigen Knaben trat einige Stunden nach dem Durchbruch eines retropharyngealen Abscesses mit Arrosion der Carotis und Blutung eine Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie ein. Diese Störungen schwanden erst nach einem Jahre und auch dann nicht völlig, indem eine geringe

Sprach- und Gangstörung zurückblieb. Die Ursache der Hemiplegie bleibt unklar (Ischämie, Embolie, Thrombose?).

Liebmann's (41) drittes Heft der Vorlesungen über Sprachstörungen bietet uns auf 58 Seiten eine Monographie über die Hörstummheit resp. angeborene Aphasie (Stummheit ohne Taubheit bei nicht geistesschwachen oder idiotischen Kindern). Die Aetiologie wird in Erblichkeit, Trauma, Alkoholismus adenoiden Vegetationen u. s. w. gesehen. Gutzmann weist auf eine verlangsamte Entwicklung sämmtlicher motorischer Fähigkeiten hin. Treitel wiederum hebt die mangelhafte Aufmerksamkeit und das unzuverlässige Gedächtniss dieser Kinder hervor. L. bemerkt hierzu mit Recht, dass die Intelligenz der hörstummen Kinder keineswegs so hoch entwickelt ist, wie es bei einer oberflächlichen Prüfung erscheint. Bei genauer Untersuchung der geistigen Fähigkeiten findet man oft bedeutende Defekte in bestimmten centralen Sphären, nur in selteneren Fällen finden sich organische Ursachen für die zurückgebliebene Intelligenz wie Epilepsie, Schädelmissbildungen u. s. w. Diese Fälle liegen auf der Grenze zwischen Hörstummheit und Idiotie. L. sieht diejenigen Kinder noch als Hörstumme an, bei denen die mangelhaften geistigen Fähigkeiten sich weiter entwickeln lassen und eine Beseitigung der Hörstummheit gestatten. Er unterscheidet verschiedene Formen von Hörstummheit 1. motorische Form, 2. sensorische Form, 3. motorisch-sensorische Form, 4. Uebergangsfälle zwischen Hörstummheit und Stammeln. Defecte finden sich bei diesen Kindern in der optischen, tactilen und motorischen Sphäre häufig, während akustische Defecte nur bei den sensorischen Fällen von Hörstummheit vorzukommen scheinen.

Wie es Erwachsene mit verschiedenen Sinnes- oder Sprachtypen giebt (Gesichts-, Gehör-, Motorische-, Tasttypus), so prävaliren auch bei den Kindern und hörstummen Kindern bald dieser, bald jener Sinn, während die Aufmerksamkeit und das Gedächtniss für die anderen Sinne (optische, akustische, tactile, motorische) abgeschwächt sind. Diese Defecte in den einzelnen Centren bilden die Erklärung für die Hörstummheit, wie L. es annimmt. Das einzelne Vermögen für ein bestimmtes Sinnesgebiet ist hier oft abgeschwächt und defect. Um dies festzustellen, muss die Untersuchung der hörstummen Kinder eine möglichst genaue sein. (Sprachorgan, Gehör, Gesicht, Gefühl, motorische Fähigkeiten etc.) Für Untersuchung und Behandlung in dieser Hinsicht werden genaue Anleitungen gegeben. Die Behandlung erfordert unsägliche Mühe und durchschnittlich 3—4 Monate Zeit.

Otuszewski (54) giebt in der Medizinisch-pädagogischen Monatsschrift für die gesamte Sprachheilkunde einen neuen Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen. Er betont unter anderem, dass selbst die corticalen Aphasien bei Kindern mit mässiger Geistesschwäche ein günstiges Feld für die Behandlung bieten. Er teilt die Sprachstörungen in zwei grosse Gruppen: I. Störungen, die von anatomischen oder funktionellen Veränderungen der Hirnrinde herrühren bei mangelhafter oder gut entwickelter Intelligenz (Aphasie, Stammeln, Stottern etc.) II. Störungen infolge von Veränderungen in der subcorticalen Substanz in den bulbären Centren, in den Muskeln, den peripherischen Nerven wie auch im Articulationsapparat. Zum Schluss berichtet O. über seine Heilerfolge und hat er von 173 Fällen von Aphasie in 9 Fällen gute Resultate erzielt (3 Erwachsene und 6 Kinder).

Otuszewski (55) berichtet über die Beobachtung von 623 Sprachstörungen und giebt einen kurzen Bericht über die verschiedenen Formen

und ihre Behandlung. Von den 653 Fällen betrafen 107 Aphasier, 146 Stammler, 42 Näseler, 353 Stotterer und 5 Polterer. O. teilt die Sprachstörungen nach anatomischen Grundsätzen ein in 1. solche bei unveränderter Intelligenz mit anatomischen oder functionellen Veränderungen der Hirnrinde (Aphasie, Dysphasie, Stammeln, Stottern, Poltern); 2. solche, die durch Veränderung unter der Rinde bedingt sind, in der weissen Substanz, in den Centren des Bulbus, in den Muskeln, peripherischen Nerven, im Articulationsapparat (Anarthrie oder Dysarthrie, Stammeln infolge von groben anatomischen Veränderungen etc.). Die Aphasie wird in motorische (mit Alexie und Agraphie), in sensorische (Worttaubheit mit Alexie und Agraphie) und in isolierte Alexie (oft mit Hemianopsie, optischer Aphasie, Seelenblindheit verbunden) eingeteilt. Zum Zwecke der Beseitigung der Aphasien kommt es zunächst darauf an, das Wortgedächtnis mittelst entsprechender systematisch geführter Uebungen zu kräftigen und wiederherzustellen. Selbst bei organischen Läsionen sind hier Resultate zu erzielen, weil selten ein ganzes Centrum zerstört ist, oft ein Teil der Störungen functioneller Natur ist und mitunter auch die Centren der rechten Hirnhemisphäre eintreten können. Am leichtesten eignen sich zur Heilung die Aphasien der Kinder und bei Erwachsenen, die sogenannten transcorticalen und subcorticalen Formen. Die extracentralen Aphasien (durch Taubheit, Labyrinthaffectionen) geben natürlich ebenfalls für die Uebungstherapie ein gutes Feld ab. Das Stammeln teilt O. in das corticale (Dysphasie) und in das subcorticale (Dysarthrie) ein. Das erstere betrifft vorwiegend Kinder, das letztere Erwachsene (Bulbärparalyse etc.). Vom Stammeln zu scheiden ist die fehlerhafte Aussprache eines oder mehrerer Laute, das dysphasisch (Kehle vom Stammeln) oder dysarthrisch (Neubildungen der Zunge etc.) sein kann. Die nasale Sprache ist eigentlich ein Stammeln mit nasalem Anklang; letzterer kann natürlich auch durch Verstopfung der Nasenrachenhöhle bedingt sein. Das Stottern wird als Neurose mit chronischem Verlauf bezeichnet und auf Krampferscheinungen zurückgeführt; es zeigt zahllose verschiedene Typen. — Zur Heilung empfiehlt O. Gutzmann's Methode der bewussten Gymnastik des Athmens, der Stimme und der Articulation. Zur Heilung bedürfen leichtere Formen 2—3 Monate, schwerere $^1/_2$ Jahr. — Die Lehre der Sprachstörungen zeigt viele Beziehungen zu anderen Fächern (Paediatrie, Rhinolaryngologie, Otiatrie etc.); meist sind aber Personen betroffen, die functionelle oder organische Veränderungen des Nervensystems aufweisen, und daher erscheint es geeigneter, die Lehre der Sprachstörungen in die Psychopathologie und Neuropathologie aufzunehmen.

Gutzmann's (27) Arbeit stützt sich auf die Beobachtung von ca. 2000 Stotterern und giebt zunächst eine geschichtliche Uebersicht des Stotterns. Es folgt die Angabe der Untersuchungsmethoden. Obwohl das Stimmorgan nicht den wesentlichen Factor bei der Entstehung des Stotterns darstellt, ist es doch stets zu berücksichtigen; und Veränderungen, wie Spasmen der Stimmbänder, chronische Katarrhe etc. können von grossem Einfluss auf die Sprachstörung sein. Die falsche Athmung betrachtet G. als ein constantes Symptom der Stotternden. In Bezug auf die Articulationsorgane ist auf Katarrhe, adenoide Vegetationen, Spasmen bei Aussprache von Verschlusslauten etc. zu achten. Spasmen von centralem Ursprung, stören bei dem Stotterer die Coordination der Bewegungen und daher ist der Ausdruck Kussmaul's Coordinationsneurose für das Stottern zutreffend. Auf anderweitige centrale Störungen

bei Stotterern (wie Mitbewegungen, Zerstreutheit, Onanie, Bettnässen, Pavor nocturnus) weist G. mit Recht besonders hin. Die Furcht und Verlegenheit sieht er nur als Folgeerscheinungen an. Diagnose und Aetiologie werden eingehend erörtert. Von den Schulkindern stottern ca. 1 pCt. und von den gestellungspflichtigen Soldaten 2°/₀₀. Mädchen und Frauen sind weit seltener befallen als Knaben und Männer. Prognose und Heilung werden im vierten Abschnitt erörtert. Die Wichtigkeit der Verhütung des Stotterns bei der Ausbildung der Sprache und beim ersten Schulbesuch ist nicht genug zu betonen. Therapeutisch wird die mit Recht allgemein anerkannte Methode von Albert Gutzmann (bewusst-physiologische Uebung) genügend gewürdigt. Von 1390 mit dieser Methode behandelten Schulkindern wurden 72,7 pCt. geheilt und 23,6 pCt. gebessert. — Die Behandlung der Stotterer in Anstalten, wie die ärztlichen Unterstützungsmittel (Elektrizität, Hypnose, Hydrotherapie, Beruhigungsmittel, Behandlung des Respirationstractus u. s. w.) werden ebenfalls berücksichtigt. Ueberall kommt die reichhaltige Erfahrung wie die allgemeine medicinische Ausbildung des Verf. dem Werke zu gute.

Albrecht (2) giebt hier einen kurzen Bericht über die im Jahre 1897 in der Poliklinik für Sprachstörungen von Dr. H. Gutzmann in Berlin behandelten 129 Patienten. Von diesen litten 67 an Stottern, 18 an Stammeln, 11 an Stottern und Stammeln, 29 an Aphasie, 2 an Näseln und 2 an Taubstummheit. Die Aphasie bestand bei den jugendlichen Patienten meist in Hörstummheit infolge verspäteter Sprachentwicklung; sie konnten meist gar nicht oder nur einige Laute und Worte sprechen. Von den 3 älteren Patienten hatte der erste eine Zungenlähmung, der zweite motorische und sensorische Aphasie und der dritte motorische Aphasie.

Liebmann (40) giebt im ersten und zweiten Heft seiner Vorlesungen über Sprachstörungen auf 104 Seiten eine Abhandlung über die Pathologie und Therapie des Stotterns und Stammelns. Während Denhardt meint, dass alles Stottern in der Psyche wurzele und Gutzmann neben einer gewissen Schwäche der zum Sprechen nötigen Hirnfunction die falschen Bewegungen der Sprachorgane für unwillkürliche Spasmen erklärt, sieht L. den Kern des Stotterübels in den unwillkürlichen Coordinationsstörungen, die in einer unwillkürlichen Uebertreibung der Dauer des consonantischen Elementes bestehen. Dieselbe ist in letzter Linie auf einen nervösen Habitus und auf eine Schwächung des Sprachcentrums durch verschiedene Schädlichkeiten zu beziehen. Da L. alle übrigen Symptome des Stotterns, so die Athmungsstörungen u. s. w. für secundär hält, erklärt er alle Uebungen der Athmung, Stimme und Articulation für völlig entbehrlich und lässt die Uebungen sobald als irgend möglich nur in vollkommen natürlicher Sprache vornehmen.

Scheppegrell (66) behandelt die Aetiologie und die Therapie des Stammelns und Stotterns. Er unterscheidet eine Paralalie (wie Lispeln u. s. w.) und eine Dyslalie (Stammeln und Stottern). Prophylactisch empfiehlt er schon bei kleinen Kindern auf eine deutliche Aussprache zu achten und zu ihnen nicht in der Baby-Sprache zu sprechen. Auch soll man die Kinder nicht mit solchen, die stammeln und stottern häufig zusammen sein lassen.

Die Arbeit von **Otuszewski** (56) behandelt die spastische Aphonie (Schnitzler) oder den phonischen oder coordinatorischen Stimmritzenkrampf. Das Leiden wird von O. als Stimmstottern angesehen. Der Krampf

tritt allein bei der Sprache ein. Flüstern und Gesang beseitigen oder mildern den Krampf erheblich. Der Krampf äussert sich in Unterbrechung der Sprache oder in Herauspressung der Worte. Er tritt meist bei nervösen Personen auf. Der Krampf verbreitet sich mitunter auf Hals-, Gesichts-, Lippenmuskeln und verschlimmert sich bei Aufregung. Man kann einen Schliessungskrampf wie einen Krampf der Stimmbändermuskeln unterscheiden. Der Schliessungskrampf tritt meist zu Anfang der Wörter ein und führt zur vollständigen Sprachlosigkeit. Häufig verbindet sich das Stimmstottern zugleich mit dem Articulation oder Athmungsstottern. Häufig findet sich Stottern oder neuropathische Anlage in der Familie. Bei Hysterischen gesellt sich nicht selten zum Stimmstottern (spastische Aphonie) ein Inspirationskrampf. Teils Behandlung der betreffenden Neurose, teils die bei Stottern übliche Heilmethode führen häufig zur Heilung des Leidens.

Gutzmann's (25) Abhandlung giebt einen kurzen Abriss über die Aphthongie. Als Aphthongie (oder Reflexaphasie) bezeichnet man mit Kussmaul eine spastische Coordinationsneurose, die in Krämpfen im Hypoglossusgebiet bestehe, welche bei jedem Versuch zu sprechen sich einstellen und das Sprechen unmöglich machen. Nur 7 Fälle von Aphthongie sind in der Litteratur beschrieben und einzelne Fälle, die als Aphthongie bezeichnet sind, stellen nur eine ungewöhnliche Form des Stotterns dar. In anderen Fällen geht der hysterische Mutismus bei Kindern durch das Uebergangsstadium des Stotterns zur Heilung über und kann hier gelegentlich eine Aphthongie vortäuschen. Man kann das Stottern von der Aphthongie oft dadurch unterscheiden, dass bei ersteren Athmungsstörungen, Stimmkrampf, Mitbewegungen, Stärkerwerden des Sprachfehlers bei Befangenheit, Verschwinden desselben beim Singen und Flüstern, vorhanden sind. — Nach genauer Sichtung kann G. nur drei Fälle als echte Aphthongie anerkennen; der erste von Panthel, der zweite von Fleury und der dritte vom Verf. selbst. Ein weiterer Fall von Rieger ward von G. als hysterische Aphthongie bezeichnet.

Liebmann (39) giebt hier eine kurze Abhandlung über das Näseln und unterscheidet mit Kussmaul zwei Arten des Näselns, die Rhinolalia clausa und aperta. Für beide Arten führt er einige charakteristische Beispiele an. — Kinder mit Gaumensegellähmung nach Diphtherie werden nach L. gut einer sprachärztlichen Behandlung unterzogen; er sieht dabei mehr Erfolge als durch innere Mittel, Massage, Electrisiren; dazu kommt, dass man die Patienten dadurch mit Sicherheit vor Sprachverschlechterungen schützen kann; denn nicht selten schliesst sich Stammeln oder Stottern an eine diphtherische Gaumensegellähmung an. — In einem Falle von Rhinolalia aperta infolge adenoider Vegetationen war dieselbe durch choreatische Bewegung der Sprachorgane complicirt.

Mygind (51) hebt hervor, wie häufig Nervenleiden und auch Stottern in der Verwandtschaft von Stotterern gefunden werden. Er betrachtet das Stottern als eine ausgesprochene Neurose, welche in ätiologischer Beziehung verwandt ist mit den sogenannten Degenerations-Neuropathien. Die Stotterer selbst zeigen häufig Stigmata der Neuropathie. Das Stottern hat ferner mit den erblichen Neuropathien das gemein, dass die rein unmittelbar wirkenden (occasionellen) Ursachen an Bedeutung weit hinter den ferner liegenden (disponirenden) Ursachen zurückstehen. Doch geht M. nicht soweit, einen jeden Fall von Stottern als Ausdruck für eine neuropathische Familiendisposition oder Degeneration zu betrachten.

Gutzmann (26) untersuchte 2228 Kranke mit Sprachstörungen hinsichtlich der Vererbung. Bei 548 Taubstummen (262 Mädchen und 286 Knaben) war die Taubstummheit in 45 pCt. der Fälle angeboren, in 50 pCt. erworben. Unter den angeborenen Fällen (238) fand sich 41 mal (17,2 pCt.) erbliche Belastung, d. h. Taubstummheit bei Eltern, Geschwistern, Blutsverwandten; bei amerikanischen Autoren sind 50 pCt. als erblich belastet bezeichnet. Was die Ehen Taubstummer anbetrifft, so fanden sich unter 1580 Kinder von 724 Ehen 20 taubstumme Kinder, also 1,3 pCt. der Kinder und 2,8 der Ehen. Von 287 Fällen mit angeborenen Gaumendefecten war nur in 15 Fällen (5,2 pCt.) erbliche Belastung erweislich. — Von 83 Fällen mit Sigmatismus lateralis fand sich in 32 Fällen auch in der Verwandtschaft eine von G. häufig constatirte eigenthümliche Deformität der Zahnstellung, die jedoch nicht immer ein deutliches Lispeln erzeugte. — Functionelle Sprachstörungen sind fast ebenso erblich wie andere Anomalien der Muskulatur und der Bewegung. Von 569 Stotterern zeigten 162 das gleiche Uebel in der Verwandtschaft, also 28,6 pCt; Erblichkeit war nur in 47 Fällen (8,3 pCt.) nachzuweisen. Von 152 Stammlern war bei 59, also 39,5 pCt. hereditäre Belastung ersichtlich. — Hörstummheit sah G. in 289 Fällen, davon zeigten 107, d. h. 37 pCt. der Fälle, erbliche Belastung und zwar hier vorwiegend vom Vater. In 152 Fällen (52,6 pCt.) fanden sich auch adenoide Vegetationen resp. eine scrophulöse Constitution; überhaupt möchte G. die Hörstummheit wegen ihrer Begleiterscheinungen zu den organischen Sprachstörungen rechnen.

Barr (5) untersuchte 1525 Kinder mit geistiger Schwäche auf das Symptom der Echolalie und konnte nur 2 Fälle unter diesen feststellen. Den einen derselben, der einen 22jährigen Idioten betrifft, beschreibt er ausführlicher. Dieser wiederholte und imitirte nicht nur die Worte, sondern auch die Stimme, den Tonfall und die Pantomimen. Der Fall was ausserdem durch Epilepsie complicirt. Dieser Umstand lässt den Verdacht an eine corticale Läsion auftauchen. In einem ähnlichen Fall von Echolalie hat Spiller eine Veränderung des hinteren Theils der ersten linksseitigen Temporalwindung vermuthet. Wenn auch bei der Echolalie das sensorische acustische Sprachcentrum nicht zerstört sein kann, da der Kranke alles Gesprochene gut versteht, so kann es doch insoweit geschädigt sein, dass es für spontane Reize nicht so erregbar ist, wie für solche die auf Umwegen ihm zugehen. In gewissem Sinne gleichen die Symptome des beschriebenen Kranken einer transcorticalen motorischen Aphasie. Die Echolalie ist jedenfalls wenn nicht eine überhaupt nur impulsive Zwangshandlung (nach Mills), so mindestens eine sehr seltene Form der Aphasie und stets mit geistiger Schwäche und anderen Degenerationszeichen verbunden. Einen Vergleich mit einem von Lichtheim beschriebenen Fall kann man hier nicht ziehen, da der Kranke hier idiotisch war, nicht lesen und schreiben konnte, spontan nicht sprach, doch das Gesprochene verstand und wiederholen konnte. Es schien als ob er nur durch die Suggestion der Sprache anderer zum Sprechen angeregt werden konnte. Die sensorischen und motorischen Centren mussten bei ihm als intact angesehen werden.

Urbantschitsch (67) untersuchte 72 Zöglinge einer Taubstummenanstalt (30 mit angeborener und 42 mit erworbener Taubheit) auf ihr Gehör für verschiedene Tongruppen und Töne. Dabei ergab sich, wie leicht eine besonders träge Erregbarkeit, die sich bei Taubstummen für

einen bestimmten Ton oder für eine Tongruppe häufig vorfindet, mit einer Taubheit für diese Töne verwechselt werden kann. Daher ist die Einwirkung möglichst kräftiger und im Erfordernissfalle durch längere Zeit und zu wiederholten Malen zugeführter Töne für die Annahme einer absoluten Taubheit für die betreffenden Töne ungemein wichtig; nur so lassen sich Täuschungen dabei vermeiden. Die Unterscheidung einer besonders schweren acustischen Erregbarkeit von einem vollständigen bleibenden akustischen Functionsausfalle bei Taubstummen, ist für die Therapie und Prognose von practischen Werte. Dadurch erklärt sich auch die Thatsache, dass mancher Taubstumme für musikalische Töne und besonders für solche von geringer Intensität häufig für die verschiedenen Stimmgabeltöne taub ist und dennoch bei den akustischen Uebungen mit Sprechtönen einen Hörerfolg zeigt; es besteht dann eben anfangs für jene Töne eine besonders träge Erregbarkeit, die nur starken Schallreizen und fortgesetzten Anregungen sich zugänglich erweist, um allmählich leichter auslösbar zu werden.

In einem zweiten Artikel über die praktische Durchführung der methodischen Hörübungen in Taubstummenschulen wendet sich der Verf. gegen Passow, der die Anschauung aussprach, dass das Hörvermögen durch Uebungen nicht gebessert werden könnte; dem gegenüber betont U., indem er sich auf weitere Erfahrungen stützt, dass sogar in Fällen von anscheinend vollständiger Taubheit nicht selten Hörerfolge zu erzielen sind; natürlich gehört zu den methodischen Uebungen eine grosse Anforderung an Zeit und physische Kraft. Die Hörübungen sollen das Ablesen vom Munde durchaus nicht verdrängen, sondern wirken sogar auf den Lautirungsunterricht fördernd ein.

Perier (58) beschreibt bei einem 14jährigen Mädchen mit hereditärer Syphilis und einer auf gleicher Basis beruhenden Nervenaffection die Erscheinungen der Spiegelschrift. Diese Symptome zeigten sich jedoch erst nach einer centralen Attaque mit Verlust der Sprache und rechtsseitiger Armlähmung. Seitdem schrieb das Mädchen linkshändig und Spiegelschrift. — Spiegelsprache beobachtete P. bei einem 12jährigen Mädchen, das wegen eines Hirnabscesses infolge von Otitis trepanirt war. Schrieb man die Worte, die das Kind sprach auf, so bemerkte man, dass die Silben und Worte in umgekehrter Reihenfolge zusammengestellt waren. Diese Störung dauerte 5 Wochen, dann trat völlige Heilung ein.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Abadie, Glaucome malin à forme hémorrhagique enrayé par l'ablation du Ganglion cervical supérieur. Arch. d'ophtalm. Juillet. Rev. neurol. Jahrg. VI, No. 33.
2. Abrinoff, Du scotome central dans les hémorrhagies rétiniennes au point de vue de la perception des douleurs. Thèse de Paris.
3. *Adler, Transitorische eclamptische (uraemische?) Amaurose intra graviditatem. Prag. med. Woch., XXIII, No. 10.

4. Andogsky, N., Ueber das Verhalten des Sehpurpurs bei der Netzhautablösung. v. Graefe's Arch, Bd. 45.
5. Baas. K., Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose. Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Augenhk. II. Bd., Heft 6.
6. Derselbe, Gesichtsfeldmerkmale. Zeitschr. f. prakt Aerzte, No. 4.
7. *Ballaban, Th., Cyklochrom. Eine neue Vorrichtung, welche den raschen Wechsel der Farbe des Probeobjectes beim Perimetriren ermöglicht. Centralbl. f. Augenhk. Oct. (Zu beziehen vom Optiker Schwarz-Wien.)
8. Derselbe, Ein Fall von beiderseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltensein eines centralen Gesichtsfeldrestes. Wien. med. Woch. No. 46—48.
9. Baudry, Simulation de l'amaurose et de l'amblyopie. Am. Journ. of Ophthal. XVIII, 11.
10. Bannister, Chlorosis and Retino-papillitis. The journ. of nerv. and ment. Dis. Heft 1—2, p. 874.
11. Bennet, Optic atrophy following injury. Lancet, 24. Dez.
12. Derselbe, Basisfractur. Northumberland and Durham Medical society. Lancet, 24. Dez.
13. Berger u. Löwy. L'état des yeux pendant le sommeil et la théorie du sommeil. Journ de l'anat. et de physiol. Mai-Juni.
14. Beselin, Fall von pulsierendem Exophthalmus. Ibid. No. 30.
15. Bloch, J., Mydriasis en Accomodatie paralys bij Hysterie. Psychiatr. en neurol. Bladen. Bd. I, 72.
16 Boye, Inequality of pupils observed at an altitude of 10250 feet. Journ. of Americ. Med. Assoc. XXX, 17.
17. Buller und Marschall, Glioma of the optic. nerv. Ophthalmol. soc of the united Kingdom. Oktob. 20. British med. Journ. p. 1874.
18. *Campbell, Tea amblyopia. Lancet, p. 717.
19. Campos, Considérations sur la theorie Sympathique du Glaucome. Congr. franç. d'ophth. 10. Mai. Rev. Neurol., VI, No. 23.
20. Cant, Pulsierender Exophthalmus. Ophthalmol. soc. Lancet, 17. Dec.
21. *Cassius, D., Wescott. An additional case of double congenital microphthalmus. The Journ. of the Amer. med. Assoc.
22. *Chilton, R. H., Optic Neuritis. The medical Age. No. 24.
23. Coppez, Chorio-rétinite Sympathique. Rév. gén. d'ophthal., août. ref. Rev. neurol. VI, No, 23.
24. Cramer, Sehnervenentzündung nach Schädelcontusion. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. Bd. XLVII, 2.
25. Critschett, Anderson, Retrobulbäre Neuritis. Ophthal. Soc. 9. Juni. Lancet, 25. Juni.
26. Culver, Cerebral amblyopia. Albany med. Annals.
27. Dallwig, Ueber das Vorkommen von Torticollis bei Höhenablenkung eines Auges. Arch. f. Augenhk. Bd. XXXVI, Heft 1 u. 2. (s. Jahresbericht 1897, p. 912.)
28. Dawson, R., and Rambaux, Analysis of the ocular phenomena in forty cases of general paralysis of the insane. The Brit. med. Journ.
29. Deyl, Onovém objasnènie zdurèlé papilly ciru zrakovèko. (Neue Erklärung der Stauungspapille). (Casopis ciskych lekaru). (S. Jahresbericht 1897, p. 309 bis 408.
30. Derselbe, Ofthalmoskopické, nálesy u severomorskych ryb. (Ophthalmoskopische Befunde bei den Nordmeerfischen.) (Rozpravy cèské akademie.) Beiträge zur comparativen Anatomie des N. opticus.
31. *Derselbe, Anatom. Erklärung des sog. Coloboms der mac lutea. Casopis ciskych lèkarù.
32. Derselbe, L'Hémianopsie au point de vue pratique. Rev. Neurol. 3, p. 89.
33. *Dupont, De la névrite optique dans les affections cerebrales et cérébelleuses. De son traitement. Thèse de Nancy.
34. *Ebeling, H., Zwei Fälle von geheilter sympathischer Ophthalmie aus älterer Zeit. Inaug.-Diss. Kiel.
35. Ellerhorst, Ein Fall von traumatischer Netzhautablösung. Centralbl. f. Augenhk. p. 266.
36. Ellet, Some severe cases of tobacco and quinine amblyopia. Journ. of the Amer. med. Ass., XXXI, H. 14.
37. Elschnig, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wien. med. Woch. No. 27—29.
38. Federoff, Ein Fall von neuropathischer Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung beim Menschen. Centralbl. f. Augenhk. Juli.
39. Fehr, Ein Fall von Lidhauterschlaffung, sog. Blepharochalasis. Ibidem. März.

40. Fejer, J., Bilaterale Papillo-retinitis haemorrhagica bei einem 19 Monate alten Kinde. Ungar. med. Presse. No. 11.
41. *Fernandez, Differential Diagnosis between malarial and quinine amaurosis. Journ. of Eye., Eear and Throat. dis. Vol. III, No. 1. Baltim. Jan.
42. Finlayson, James. The diagnosis during life of retinal and labyrinthine Haemorrhages in a case of splenic Leukaemia. Brit. med. Journ. p. 1983.
43. Fitzgerald, Some abnormalities of the ocular muscles. Ibidem. September 10. p. 699.
44. Flemming, The Pathology of Neuropathic Keratitis. The Lancet, July.
45. Flemming, Joh., Ueber einen Fall von Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica gravidarum. Inaug.-Diss. 4. Mai 1898.
46. Folker, Toxic amblyopie due to lead. Brit. med. Journ. p. 1977.
47. Friedenberg, Ueber die Wahrnehmung der Farben. New York. med. Monatsschr. No. 3.
48. *Fromageot, De la Keratite-Neuro-paralytique d'origine syphilitique. Thèse de Paris.
49. Fukala, Ein Fall von seltener absoluter Farbenblindheit. Zehender's klin. Monatsblatt f. Augenhk. p. 175.
50. Geissmer, Zur Casuistik der congenitalen Liddefekte. Inaug.-Diss. Heidelberg.
51. Gernert, R., Das Verhalten der Augen im Schlaf. Inaug.-Diss. Berlin.
52. Goldzieher, Ueber einen noch nicht bekannten Augenspiegelbefund. (Degeneratio fibromatosa interstitialis retinae.) Oester. chirurg. Presse No. 49.
53. Gouvea, Les manifestations oculaires de l'Epilepsie. Annales d'oculistique, septembre 1897. Révue neurologique. H. 3, p. 78.
54. Greeff, Ueber akute retrobulbäre Neuritis. Berl. klin. Woch. No. 40.
55. *Greene, Rob. H., Ascending optic neuritis of probable syphilitic origin. ref. in the Medical News. 30. July.
56. Griffith, A case of acute exophthalmic goitre with ulcerative Keratitis. The Brit. med. Journ. Aug. 20. p. 490.
57. Grünbaum, On intermittent Stimulation of the Retina. Part II. Journ. of Physiol. Vol. XXII. No. 6 (s. Kap. Physiol. d. periph. Nerven. p. 202).
58. von Grósz, Beiträge zur Pathologie der Sehnerven. Orvosi Hetilap No. 11.
59. *Grunert, K., Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Ophthalm. Klin. No. 15.
60. Guillery, Ueber die Schnelligkeit der Augenbewegungen. Arch. f. d. gesammte Physiol. Bd. 73 (s. Kap. Physiol d. periph. Nerven, p. 202).
61. Derselbe, Messende Untersuchungen über den Lichtsinn bei dunkel u. Helladaption. Ibidem. Bd. 70.
62. Derselbe, Ueber intermittierende Netzhautreizung bei bewegtem Auge. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71. (Zum Referat nicht geeignet.)
63. Haab, Ueber die sog. Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Correspbl. für Schweiz. Aerzte. No. 11.
64. *Hale, Tobacco intoxication locally and systemically considered. The med. News. 3. Sept.
65. Hamburger, C., Ein Fall von Halbblindheit durch Gehirnembolie. Centralbl. f. Augenhk. p. 250.
66. *Hartridge, Hemianopsia. The Edinb. med. Journ. II. p. 224.
67. Hertel, E., Ueber die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. Habilitationsschrift f. Jena. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI (s. Kap. Spez. path. Anat., p. 284).
68. Higier, Ein Fall von Neuritis optica mit vierwöchentlicher doppelseitiger in complete Heilung ausgegangener Blindheit. Neurol. Centralbl. No. 9.
69. v. Hippel, E., Ueber Anophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. Bd. XLVII. p. 227.
70. Derselbe, Ueber total angeborene Farbenblindheit. Bericht d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg.
71. Hitschmann, R., Einseitige neuritische Sehnervenatrophie, Intraorbitalneuralgie und subjective Ohrgeräusche in Folge eines Aneurysma cirsoides. Wien. klin. Woch. No. 10.
72. Derselbe, Akromegalie mit eigenthümlichem Augenbefunde. Wien. med. Presse. No. 27.
73. Derselbe, Augenuntersuchungen bei Cretinismus, Zwergwuchs u. verwandten Zuständen. Wien. klin. Woch. No. 27.
74. Holden, The pathology of experimental quinine amblyopia. Arch. f. Ophthalm. XXVII. No. 6.
75. Hoor, Giebt es eine Amblyopie ex anopsia als Folgezustand des Schielens? Wien. med. Woch. No. 22.

76. Jackson, Eye symptoms of brain tumor. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. XXXI, No. 21.
77. *Joffroy, Syndrome temporaire de Weber avec hémiopie permanente. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. 1.
78. Jonnesco, M., Resection des Halssympathicus bei der Behandlung des Glaucoms. Ref. v. Panas, Arch. d'ophthalm. Juli.
79. Juler, Some interesting syphilitic affections of the eye and its appendages. The Philad. med. Journ. I, Heft 7, p. 285.
80. Karplus, T., Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall, nebst weiteren Bemerkungen zur Symptomatologie und Differentialdiagnose hysterischer u. epileptischer Anfälle. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, 1—2.
81. Katz, R., Ueber ein Rankenneurom der Orbita und der oberen Lider. Arch. f. Ophthal. Bd. XLV, 1.
82. Kauffmann, M., Ueber reflectorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Diss. Würzburg.
83. Klaas, Ueber conjugierte Augenablenkung bei Gehirnkrankheiten. Inaug.-Diss. Marburg.
85. Knies, M., Das Chromoskop, ein bequemes Instrument zur Untersuchung des Farbenvermögens der Macula lutea und deren Anomalien. Arch. f. Augenhk. Bd; XXXVII, H. 3.
86. Derselbe, Ueber eine häufige, bisher nicht beachtete Form von angeborener Violettblindheit und über Farbenanomalien überhaupt. Ibidem, H. 3.
87. Königshöfer, Ueber hysterische Sehstörungen. Württemb. med. Correspondenzbl.
88. Derselbe, Anastomosenbildung zwischen zwei Netzhautarterien bei einem Fall von Embolie der Arteria centralis retinae und ein Fall von Gelbsehen bei Helminthiasis. Med. Correspbl. des Württemb. ärztl. Landesvereins No. 27.
89. Kroyker, H. A., und Mulder, M. E., Intermittirender Exophthalmus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36, p. 325.
90. Kranz, K., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Excavationen der Sehnerven. Inaug.-Diss. Marburg.
91. Kretschmer, Ein Fall von Störung des Sehvermögens durch den electrischen Strom. Centralbl. f. Augenhk. Bd. XXII, p. 373.
92. Krückmann, Weitere Mittheilung zur Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Graefe's Arch. für Ophthalmologie. Bd. 45, p. 497 ff. S. Kap. Allg. Symptomatologie s. 323 u. Jahresber. 1897. p. 311.
93. Derselbe, Ueber eine Meningoencephalocele des Augapfels. v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm., Bd. 47, 1.
94. Kunn, E., Ueber Augenmuskelkrampf und über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Beiträge zur Augenhk. (s. Jahresbericht 1897, p. 833).
95. Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines minimalen centralen Gesichtsfeldes mit Sectionsbefund. Bericht der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg.
96. Lautenbach, Some results in cases of tobacco amblyopia. Journ. of the Amer. med. Assoc., XXX.
97. Lawbaugh, Bilateral temporal hemianopsia. Chicago Ophtalmol. and Otol. soc., 12. April 1898, Vol. XXX.
98. Lawson, Myxosarkom des Sehnerven. Ophtalmological society, 10. November.
99. Leitner, W., Ueber den hereditären Sehnervenschwund auf Grund neuer Fälle. Szemeszet, No. 3.
100. Derselbe, Atrophia nervi optici bei Sclerosis polyinsularis und Sehnervenerkrankung im Anschluss an chronische Bleivergiftung. Ungar. med. Presse, No. 36.
101. Lesshaft, A, Periodischer Exophthalmus des rechten Auges bei Beugung des Kopfes. Centr. f. pr. Augenhk., September.
102. Leszynski, Unilateral loss of the pupillary light reflex (Reflexiridoplegia) its Patology and clinical significance. New York med. Journ., LXVIII, H. 5 u. 6, s. Journ. of nerv. and ment. dis., 1. Februar 1899.
103. *Lustgarten, Manifestations nerveuses de la blennorrhagie. Thèse de Paris.
104. Manz, N., Zur Casuistik der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Arch. f. Augenhk., Bd. XXXVI, 1. u. 2.
105. Markow, J., Endarteriitis obliterans arteriae centralis retinae diffusa. Arch. f. Augenhk., Bd. XXXVI, H. 4.
106. Meyer, O., Intermittierender Exophthalmus mit Erblindung und teilweiser Lähmung der äusseren Augenmuskeln. Klin. Mon. f. Augenhk., Dez.
107. Meany, A few paragraphs about tobacco amblyopia. Ibid., No. 13.

108. v. Michel, Thrombose im Netzhautgefässsystem. Bericht d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg.
109. *Mitchell, The pathology of quinine amaurosis. New York med. Journ. LXVIII, No. 1.
110. Moore, Anaesthesia of the retina, associated with hysterical paresis of the abducens with a report of a case. The Post Graduate, XIV, No. 11.
111. *Mosker, Cerebral amblyopia. Ibid., No. 3.
112. Murphy, Apparent cure of idiopathic Epilepsy by the wearing of prism. Annals of Ophthal., VII, 1.
113. Muzzy, T., Neuroretinitis. New York med. Journ., No. 3, Bd. 74.
114. Neustätter, O., Beitrag zur Casuistik des einseitigen Nystagmus. Arch. f. Augenhk., Bd. XXXVIII, 1.
115. Neuschüller, A., L'occhio nelle sue relazioni col sonno ipnotico. Riv. sper. di Fren., XXIV, 1.
116. Noiszewski, Ueber die optische Ataxie und monoculäre Polyopie. Kronika lekarska, No. 10 (polnisch).
117. Parisotti, Considération sur l'amblyopie toxique. Congrès d'ophtal. de Paris, mai 1898, ref. Rev. Neurol., VI, No. 23.
118. Percival, A case of acquired Nystagmus. Brit. med. Journ., June 18.
119. Peters, A., Tetanie und Starbildung. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Linse. Bonn.
120. *Petren, Karl u. Gust., Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 151, p. 346. (S. Kap.: Spez. Pathol. Anat., p. 258.)
121. Pfister, H., Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderhk., Bd. XXVI.
122. Pflüger, Resultate der Untersuchung eines total Farbenblinden. Ibidem.
123. Derselbe, Seelenblindheit. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte, No. 9, p. 273 (Casuistik).
124. *Praun, Vorstellung zweier Fälle von Akromegalie, der eine mit bitemporalen Gesichtsfelddefekten, der andere mit rechtsseitger homonymer Hemianopsie. Arch. f. Augenhk., Bd. 38, H. 1.
125. Prentice, Repression treatment and differential test for visual Nerve strain. New York med. Journ., Aug. 27.
126. Derselbe, Differentiated innervation of the ocular muscles. New York med. Journ., H. 12, p. 384.
127. Preston, S. J., Les rapports des reflexes pupillaires avec les maladies du système nerveux. Ref. nach Rev. neurol., No. 18, Orig.
128. Derselbe, The relation of the Pupil Reflex to Diseases of the nervous System. Journ. of Eye, Ear and Throat. Dis., Vol. III, 2.
129. Richardson, Behandlung der Retinitis haemorrhagica Ophthal. Soc. 8. Juli 1898. Lancet 16. März.
130. Rieznikow, Ein neuer Perimeter zur Untersuchung des Gesichtsfeldes. Wratsch, No. 3.
131 Robertson, Sehnerventumor. Chicago Ophthal. and Otol. Soc., 1. Januar 1898. Journ. of Amer. med. Assoc., vol. 30, No. 11.
132. Rolston, Notes on two cases of congenital absence of the right eye (Anophthalmus). Lancet 25. Juni 1898.
133. Roy, Do gross Pathologic changes occur in the eye after injuries to the spinal cord? The Philadelph. med. Journ., 12. November.
134. *Savage, The field of binocularfixation or the home of the guiding sensation of the retina. The Journ. of the Americ. med. Assoc., 8. Oct.
135. Schirmer, O., 2 Fälle von geheiltem pulsierendem Exophthalmus. D. med. Woch., No. 36.
136. Derselbe, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern. v. Graefe's Arch. f. Opthalm., Bd. XLIV (s. Jahresbericht 1897, p. 328).
137. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Bd. XXI der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel, Wien.
138. Schneidemann, Pupillary inequality in Health and Disease. The Philad. Polyclinik, VII, 2.
139. Schöneberg, W., Ueber Opticusatrophie nach Basisfractur. Inaug.-Diss. Berlin.

140. Schwarz, O., Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarksleiden. Für Aerzte, bes. Neurologen u. Ophthalmologen. S. Karger.
141. de Schweinitz, Some cases of amblyopia and their significance. Phil. Polyclinik, No. 8.
141a. Scimino, Cysticerque sous-rétinien. Acad. Peloritane de Messine, 6. Mai. ref. L'Indép. méd.
142. Silex, Eigenartige Sehstörungen nach Blepharospasmus. Arch. f. Psych., Bd. 30. H. 1.
143. Spanbock u. Steinhaus, Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus. D. med. Woch., No. 52 (s. Jahresbericht 1897, p. 478).
144. Stoewer, Augenkrankheiten als Ursache der Epilepsie. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., Aug.
145. Strzeminski, Drei Fälle von Neuritis optica retrobulbaris hereditaria. Gazeta lekarska, No. 17 (polnisch).
146. Sulzer, Contribution à l'étude du Zona ophthalmique. Ref. Rev. neurol.
147. Sureau, Strabisme convergent paralytique de l'œil gauche chez un enfant de 3 ans à la suite d'un traumatisme. Guérison spontané de la paralysie avec permanence du strabisme. Guérison du strabisme par avancement capsulaire, sans ténotomie. Congrès d'ophtalmol. de Paris, mai.
148. Symonds, Two cases of night blindness. The Brit. med. Journ., Jan. 22, p. 212.
149. Tarlow, J. W., A case of disease of the antrum and the frontal and ethmoidal sinuses. New York med. Journ., No. 25.
150. Taylor, Note on a case of Saturnine amblyopia. Lancet, 7. Sept.
151. Teillais, Transitorischer oder intermittierender Exophthalmus. Ann. d'oculist. Juni.
152. Thiemich, Martin, Ueber periodische Schwankungen der Pupillenweite bei Cheyne-Stokes'schem Athmen. Jahrb. f. Kinderkr.. Bd. 47.
153. Thomson, A case of colloid degeneration of the optic nerves. The Post-Graduate. No. 11.
154, Thompson, Glioma of the retina. Journ. of the Am. med. Assoc., XXXI, H. 12 17. Sept., p. 628.
155. Uhthoff, Fall von temporaler Hemianopsie. Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur, p. 14.
156. Derselbe, Ein Beitrag zu den seltenen Formen der Sehstörungen bei intracraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift, No. 9, p. 11.
157. Derselbe, Gesichtshallucinationen bei Erkrankungen des Sehorgans. Bericht der ophth. Gesellschaft z. Heidelberg.
158. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der totalen Farbenblindheit. Ibidem.
159. Vossius, Ueber die Vererbung von Sehnervenleiden. D. med. Wschr., No. 32, p. 238.
160. Veasey, Central amblyopia in a dye-worker probably produced by inhalation of the aniline dyes. Am. Journ. of Ophthalm., No. 5.
160a *Vysin, Reaction paradoxal des pupilles. Rev. neurol., No. 3.
161. Wadsworth, The pathology of color perception. Proceed. of the Path. Soc. of Philad., Lif. 1, No. 6, p. 161.
162. *Wagemann, Ueber hereditäre Sehnervenentzündung. Deutsche Praxis, Bd. I, No. 11.
163. Weiss, H., Zur Lehre von den subject. Kopfgeräuschen. Ein Fall von doppelseitigem, traumat., pulsierendem Exophthalmus. Wien. klin. Woch., p. 1071 (s. Kap. Allg. Aetiol. etc., p. 326).
164. Werner, Glioma of retina. Royal Acad. of med., Jan. 1.
165. Wicherkiewicz, Ueber recidivirende traumatische Hornhautneuralgie. Wien. klin. Woch., No. 37.
165 a *Derselbe, Ueber die Mürbigkeit der Augenlidhaut, welche die Herabsenkung des Lides verursacht. Nowing lekarskie. No. 10. (Polnisch).
166. Wilbrand, H., und Sänger, A., Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch f. Nerven- u. Augenärzte. Wiesbaden 1899.
167. Willamson, Unilateral retinal changes in cerebral Haemorrhage, Embolism and Thrombosis. Manchester med. Society, March 19, p. 764.
168. Windscheid, Fr., Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis.
169. Wood, A., The methods employed in examining the eyes for the detection of hysteria. Journ. of the amer. med. Assoc., Vol. XXXI, No. 20.

170. Wood, Wallace, Fissura calcarina Hypertrophy and Atrophy. Two contrasting cases. New York med. Journ., pag. 220.
171. *Woodruff, H. W., Embolie eines der Aeste der Centralarterie der Retina. Journ. of the Amer. med. ass., Vol. XXX, 12. Mai.
172. *Wuttig, H., Ein Fall von Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Diss.. Berlin.
173. Young, H. B., Amblyopia from Auto-Intoxication. The Journ. of the Americ. med. Assoc., 1. Oct.

Guillery (61) dessen Arbeit im Original einzusehen ist, fand betreffs des Lichtsinns bei Dunkeladaptation 3 Zonen an der Retina mit Abstufung der Empfindlichkeit nach der Peripherie zu. Die bei Helladaptation ausgeführten Prüfungen des Lichtsinns zeigten eine Bevorzugung des Centrums und eine raschere Abnahme der Empfindlichkeit ausserhalb desselben.

Baas (6) giebt eine Anleitung zur Aufnahme des Gesichtsfeldes und zählt die bei den einzelnen Augenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldanomalien auf.

Rieznikow (130) giebt ein neues Perimeter zur Untersuchnng des Gesichtsfeldes an. Das Instrument soll speciell für die Feststellung des Gesichtsfeldes bei nervösen Personen dienen. Verf. bedient sich nämlich statt des Blättchens, welches mit der Hand in kleinen Schwingungen am Kreisbogen bewegt wird, eines Kästchens, welches an diesem Kreisbogen schlitten kann. Das Kästchen enthält inwendig einige gefärbte Plättchen, welche beim Andrücken von Tasten aus dem Kästchen herausspringen, um dann beim Andrücken einer anderen Taste wiederum zu verschwinden.

(Edward Flatau.)

Kretschmer (91) berichtet über einen 50j. Herrn, der von dem herabfallenden Draht der elektrischen Strassenbahn getroffen, rechtsseitige Körperlähmung, Taubheit links und Sehstörungen bekam. Am Abend fand sich links Erblindung, während rechts noch Finger gezählt werden konnten. Ausser einer Erweiterung der Venen und undeutlichen Contouren der Papille war alles normal. Das linke Auge blieb blind, rechts las er nach Monaten 1. 8. bei intactem Augenhintergrund.

Hoor (75) ist der Ansicht, dass die Amblyopia ex anopsia-Theorie als durchaus zulässig resp. die Behauptung, dass Augen in Folge Schielen und consecutiven Nichtgebrauches schwachsichtig werden können, für vollkommen richtig und begründet betrachtet werden müsse, und stützt sich auf Folgendes: a) Durch Separatübungen lässt sich eine Besserung des Sehvermögens erzielen. b) Das Sehvermögen nimmt mit der Dauer des Schielens ab und es steigt um so rascher, je kürzere Zeit das Auge schielend war. c) Die Schwachsichtigkeit steht mit dem Grade der Ablenkung in der Regel in geradem Verhältnis. d) Auch die günstigen Erfolge, die Nagel von Strychnininjectionen bei ähnlichen Amblyopien sah.

Nach Besprechung aller Erfahrungen und Theoricen über das Verhalten der Augen im Schlafe, kommt **Gernert** (51) auf Grund eigener Untersuchungen zu folgenden Hauptresultaten:

1) „Die Pupillen sind im Schlafe stets unter mittelweit und um so enger, je tiefer der Schlaf ist. Die Reaction derselben auf Lichteinfall ist im tiefen Schlafe aufgehoben.

2) Die für gewöhnlich vorkommende Stellung der Augen zu einander im Schlafe ist Divergenz mit meist gleichzeitiger Elevation — und stellt einen Zustand des Gleichgewichts zwischen den elastischen Kräften der einzelnen Augenmuskeln dar.

3) Es kommen, namentlich bei jüngeren Kindern, im Schlafe Bewegungen der Augen vor, die teils associiert, teils nicht associiert und stets incoordiniert sind. Dieselben erfolgen langsam und nicht absatzweise, wie die Bewegungen im wachen Zustande, und ohne Veränderung an den Pupillen. Sie weichen von dem Listing-Donder'schen Gesetze der Augenbewegungen ab und sind als Folgen von Erregungszuständen im Centralnervensystem, möglicherweise auch als Irradiationsbewegungen aufzufassen."

Die Untersuchungen **Pfisters** (121) erstrecken sich auf 300 Kinder. Folgendes hat er eruirt: die durchschnittliche Pupillenweite, gemessen mit Schlössers Pupillometer, nimmt vom 1. Lebensmonat an ständig zu, anfangs rascher, später immer langsamer. Den Durchschnittswerthen der Pupillengrösse der Erwachsenen tritt die kindliche Pupille bereits im 3.—6. Lebensjahr nahe. Ein nachweisbarer Einfluss von Krankheiten des Respirations- und Intestinaltractus auf die Pupillengrösse lässt sich nicht constatiren. Die mittlere Reactionsamplitude der Pupille nimmt vom 1. Monat ab ebenfalls ständig zu und erreicht erst nach dem 6. Jahr den doppelten Werth des 1. Monats. Die Mädchen zeigen fast auf allen Altersstufen einen etwas grösseren Mittelwerth für die Reactionsamplitude als die Knaben. Hippus wurde in nicht ganz 1 pCt. der Fälle beobachtet. Zwei von den Kindern waren gesund, das dritte hatte Hirnhautblutung und haemorrhagische Encephalitis.

Nächst dem Lichtreflex der Pupille ist der Cornealreflex der am frühesten und am regelmässigsten vorhandene der geprüften Reflexe. In zweiter Linie kommt bezüglich der Constanz bei Säuglingen der Blinzelreflex, der in der 6.—8. Woche zuerst auftritt, vom 4. Monat ab aber stets vorhanden ist. Ihm schliesst sich bezüglich des zeitlichen Auftretens die durch Hautreize hervorgerufene Pupillenerweiterung an, die gegen Ende des 2. Monats schon auftritt, im zweiten Quartal des 11. Jahres rasch an Häufigkeit zunimmt, um nach demselben wieder erheblich abzunehmen. Zuletzt erscheint — nach der 10. Lebenswoche — die durch akustische Reize bewirkte Pupillendilatation, die auch procentisch am wenigsten häufig ist.

Berger und **Löwy** (13) die die Augen während des physiologischen und medicamentösen Schlafes, der Narkose durch Aether und Chloroform, im Zustande der Hypnose, im komatösen Zustande Fiebernder und während der Agonie untersucht haben, kommen zu dem Schluss, dass die den Schlaf bewirkenden Stoffwechselproducte auf das gesammte Nervensystem wirken, und zwar bald zuerst auf die centralen, und bald zuerst auf die peripheren Theile. Die Dissociation der Augenbewegungen während des Schlafes spricht für eine gleichzeitige Einwirkung auf die subcorticalen Centren.

Die narkotisch wirkenden Stoffwechselproducte bringen 2 Stadien hervor: 1. ein solches mit Reizerscheinungen, mit Hyperaesthesie der Sinnesorgane, Sensationen in den Gebieten des Trigeminus; 2. ein solches mit Veränderung der Sensibilität, der Muskelthätigkeit und der Secretion.

Die Miosis soll eine Folge der Parese der Vasoconstrictoren der Iris resp. deren Centren und der Medulla oblongata und im oberen Halsmarke sein. Sie hört plötzlich beim Erwachen auf, wobei auch die gleichzeitig bestehenden Modificationen in der Blutcirculation des Gesichtes, der Bindehaut und des Gehirns schwinden, und macht einer maximalen Erweiterung Platz, die die Folge der plötzlichen Wiederauf-

nahme der Wirkung der Vasoconstrictoren der Iris ist. Die verschiedenen Organe erscheinen während des Schlafes in der Lage, welche sie ohne centrale Innervation lediglich in Folge des physiologischen Muskeltonus erhalten. Die Augen standen gewöhnlich nach aussen und oben und bei Kindern fast nur nach aussen.

Der sogenannte Anophthalmus congenitus stellt nach allen bisherigen Beobachtungen nur den höchsten Grad von Mikrophthalmus vor. Zweckmässig unterscheidet man nach **v. Hippel** (69) 1. uncomplizirten und 2. Anophthalmus mit Unterlidcyste. Mikrophthalmus und Anophthalmus kommen bei demselben Individuum vor, sie entstehen beide vielfach zugleich mit Entwicklungsstörungen des Gehirns, — doch können letztere nicht direct ursächlich für das Zustandekommen von Anophthalmus angeschuldigt werden. — Lässt man die Fälle von Orbitalcysten ausser Betracht, so ist die Ursache für Anophthalmus in schwer entzündlichem, wahrscheinlich eitrigen Processen zu suchen, im höchsten Grade bei der Phthisis bulbi foetalis —, trotz dem noch eine Weiterentwickelung der zurückbleibenden Reste sich bis zu einem gewissen Grade vollziehen kann. — Diese foetale Erkrankung muss durch Mikroorganismen bedingt sein, und von Hippel gelang es, aus dem Conjunctivalsack eines 7 wöchentlichen Kindes, das mit Blennorrhoe schon geboren wurde, Reinkulturen nicht mehr virulenter Pneumokokken zu züchten, die nach ihm mit grosser Wahrscheinlichkeit die Erreger des foetalen Eiterungsprocesses bildeten.

Ob das Vorhandensein von Anophthalmus auf hereditärer Basis beruht, lässt sich nach den bisherigen Fällen nicht feststellen. Syphilitische Veranlagung könnte eventuell mit als ein ursächliches Moment herangezogen werden; jedenfalls handelt es sich nicht um eine Vererbung im eigentlichen Sinne.

Rolston (132) berichtet über 2 Fälle von wahrem Anophthalmus. Sie betrafen beide 6 jährige Mädchen, bei denen bei ganz normaler Lidöffnung der rechte Bulbus fehlte und auch nicht etwa rudimentär vorhanden war.

Krückmann (93) giebt die anatomische Beschreibung eines Bulbus mit partiell abgeschnürten und im Bulbusinneren prolabirten Gehirntheilen, die wahrscheinlich durch die foetale Augenspalte in den Augapfel eingedrungen waren. Bei Kindern vorkommende Bulbusvergrösserungen, welche zur Perforation neigen, sind dann als Hirnbrüche anzusprechen, wenn Schwankungen im Bulbusvolumen zur Beobachtung gelangen sowie wenn nach und bei Berstung der Angenhüllen nur breiig-flüssige Massen und keine inneren Augenorgane vorfallen.

Zu den im Jahr 1887 von Nikolin: du colobome congénital des paupières, Lyon 1888, zusammengestellten 47 Fällen fügt **Geissmer** (50) unter Fortsetzung der Litteratur 5 neue Beobachtungen hinzu, die durch schräge Gesichtsspalte und Dermoidbildung complicirt waren. Hinsichtlich der Genese schliesst er sich van Duyse an, der die Lidcolobome in Folge amniotischer Adhäsionen entstehen lässt, und nach dessen Ansicht die Dermoide den Stellen dieser amniotischen Adhäsionen entsprechen. Auch eine einfache amniotische Druckwirkung kann das Colobom verursachen.

Hitschmann (73) bespricht im ersten Theil seiner Arbeit die Resultate der Augenuntersuchung von 58 Cretins. Es fanden sich häufig Epicanthus, ferner eine Entstellung der Lider, bedingt durch Schwellung und Verdickung der Lidhaut, ähnlich dem Bilde der Ptosis adiposa und gelegentlich Conjunctivitis, Strab. diverg., Ectopia pupillae und Cataract.

Der Fundus oculi war 42 mal normal, 5 hatten nach unten gerichtete Sicheln (Conus), an der Papille zum Theil mit verkehrter Gefässvertheilung, in der That eine abnorm hohe Zahl, der Rest hatte Sehnervenatrophie, Pigmentveränderungen und einer eine Pseudoneuritis. Aus allem ergiebt sich, dass Sehstörungen bei Cretins, basirt auf Laesionen der Nervi und Tractus optici, selten sind, und dass sie sich nicht auf eine Hypophysisgeschwulst zurückführen lassen. Im zweiten Theil beschäftigt er sich mit dem Zwergwuchs und zwar mit dem nicht auf Rachitis beruhenden. Seine beiden Fälle hatten durchaus normale Augen. Er kommt zu dem Schluss, dass die Hypophysisvergrösserung, welche oft dem Ausfall der Schilddrüsenfunction folgt, in der Regel nicht hochgradig genug ist, um Chiasma und die Tractus optici zu laediren, und dass sich in solchen Fällen beobachtete Sehstörungen auch anderweitig erklären lassen, und speciell für den echten Zwergwuchs die Annahme einer Hypophysisgeschwulst hinfällig ist, da dieser nur die Bedeutung einer gelegentlichen Complication zukommt.

Zwei Beobachtungen von „Zona ophthalmique“, unter welchem Begriff **Sulzer** (146) die Keratitis interstitialis ohne Epithelverlust in Verbindung mit beiderseitiger Neuritis optica versteht. — Die Pathogenese dieser beiderseitigen Neuritis optica lässt sich schwer erklären: Wenn die Entzündung auf der einen Seite durch das Ciliargefässnetz fortgeschritten ist, so ist die Hypothese zulässig, dass die Neuritis optica der anderen Seite auf diesem mechanischen Wege zustande kommt.

Schreitet die Entzündung der Ganglien (Gasseri) bis zum Chiasma fort? Wie ist es aber dann zulässig, dass das dritte Gehirnnervenpaar nur langsam und unvollständig davon ergriffen wird (Pupillenstarre?). Diese zwei Beobachtungen werden mit allgemeinen Betrachtungen über die Hauptsymptome von „Zona“ und die Natur dieser Erkrankung verknüpft, die Landouzy zuerst in einer wichtigen in „La Semaine médicale“ vom 20. September 1898 erschienenen Arbeit zur Kenntnis gebracht hat.

Wicherkiewicz (165) nimmt an, dass es sich bei der recidivirenden traumatischen „Hornhautneuralgie“, (nicht Hornhauterosion, da diese oftmals fehlt), um eine durch Trauma verursachte Störung in der Nervenausbreitung des Trigeminus handele. Worin diese besteht, und wodurch die Anfälle ausgelöst werden, ist noch nicht eruirt. Diese Neuralgie ist nicht mit der Bläschenbildung auf der Cornea nach Traumen zu identificiren, kann sich aber unter Umständen damit compliciren. Auch bei der Neuralgie geht immer von der ursprünglich verletzten Stelle der Schmerz aus. Dass nach grösseren Verletzungen die Schmerzen fehlen, erklärt er dadurch, dass hier eine lineare Durchtrennung der Nervenästchen stattfindet, während bei den kleineren die Endausbreitung des Trigeminus in einem grösseren Bezirke gereizt wird.

Nach Aufzählung der wenigen Fälle von neuroparalytischer Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung berichtet **Fedoroff** (38) über einen neuen, in welchem bei einem 29jährigen Manne nach Schussverletzung durch die rechte Schläfe eine Ptosis paralytica und unter sonst normalen Verhältnissen am rechten Auge eine vollständige Anaesthesie der Hornhaut und des ganzen Augapfels — sowie der vom ersten Trigeminusast versorgten Hautpartie — sich fand, also rechts eine Lähmung des ersten Trigeminuszweiges und des Musculus levator palpebrae superioris, am linken Auge ein Haemophthalmus und ausserdem Paralysis der Zweige des Nervus facialis dextri. Es erfolgte — während am linken

Auge die Verletzungen complicierter waren — im Verlauf von 4 Wochen rechts nach rapiden entzündlichen Hornhautprocessen auf neuroparalytischer Basis Atrophie des Bulbus, Leukoma corneae (bei bestehender Thränensecretion) durch die Zerreissung des Trigeminus und M. levator palpebrae superioris.

Flemming (44) berichtet nach einem kurzen Ueberblick über die für die Entstehung der Keratitis neuroparalytica geltenden Theorien zunächst über 5 eigene Beobachtungen. Diese Fälle werden ausführlich erörtert und führen Verf. zu dem Schluss, dass sie am wahrscheinlichsten auf einer Störung trophischer für die Ernährung der Hornhaut wichtiger Nervenfasern beruhen. Die Störung bestehe in einem Reizzustand und die in Betracht kommenden Nervenfasern seien im Ganglion Gasseri und Nervus opticus enthalten.

Königshöfer (87) bespricht die Geschichte der Hysterie im Allgemeinen, erklärt dieselbe für eine Geisteskrankheit, die jedes Geschlecht und Lebensalter ergreifen kann und deren Hauptsymptom die Vorstellung ist, krank zu sein resp. krank zu werden und geht dann mit Kritik an der Hand einer grossen Sachkenntnis die hysterischen Augenleiden der Reihe nach durch.

In dem Falle, den **Bloch** (15) mittheilt, bestand bei einer 25 Jahre alten Pat., die im Alter von 18 Jahren nach Schreck und Aufregung hystero-epileptische Anfälle, dann Krampf des M. orbicularis palpebr. gehabt hatte und unzweifelhaft an Hysterie litt, Mydriasis und Accommodationsparalyse, erst auf dem linken, dann auf dem rechten und linken abwechselnd und dann auf beiden Augen; dabei bestand Strabismus convergens. Die Pupillen reagirten nicht, die Sensibilität an Cornea und Conjunctiva (auch in der Mund- und Rachenschleimhaut) war herabgesetzt. Plötzlich kehrte eines Tages das Accommodationsvermögen auf dem linken Auge zurück, die Pupille hatte normale Weite und reagirte, zugleich verschwand die Anästhesie der Cornea auf beiden Augen fast vollständig. Einige Tage darauf besserte sich das rechte Auge und das linke war wieder in seinem früheren Zustande. In der Folge wechselte der Zustand, oft an einem Tage mehrere Male. Manchmal konnte die Pat. selbst bei unveränderter Mydriasis lesen.

Karplus (80) führt aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen den Beweis, dass Pupillenstarre in hysterischen mit und ohne Bewusstseinsstörungen einhergehenden Anfällen sich findet, und dass das Symptom der Starre zur Differentialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen fallen gelassen werden muss. Er fasst sie als ein corticales Phänomen auf und stellt sich vor, dass ein corticaler Erregungszustand einen tonischen Krampf der Irismuskulatur hervorruft und meint, dass bei der Hysterie durch die psychischen Vorgänge ein praeformirter Mechanismus, wofür auch die Augenmuskelkrämpfe sprechen, ausgelöst würde, der an und für sich mit psychischen Vorgängen gar nichts zu thun hat.

Wood (169) geht die Augensymptome der Hysterie durch. Negat. Fundusbefund bei Sehstörungen ist Grundbedingung. Häufiges Symptom ist Accommodationsstörung, ein Herein- oder Hinausrücken des Nahepunktes, das dem Alter nicht entspricht. Das Gesichtsfeld ist oft konzentrisch eingeengt, das farbige Gesichtsfeld nimmt aber gar nicht entsprechend daran teil, die Reihenfolge ist oft vertauscht.

Monoculäre Doppelbilder oder auch Polyopie ist manchmal nachweisbar, desgleichen Makro- oder Mikropsie. Einseitiger Blepharospasmus

verbunden mit Lichtscheu oder mit Accommodationsanomalien beruhen wie überhaupt die Mehrzahl der Orbiculariskrämpfe auf Hysterie.

Nach einleitenden Bemerkungen über die verschiedenartigen bei Hysterie beobachteten Augenstörungen teilt **Moore** (110) einen Fall mit, bei dem ausser den häufiger vorkommenden Erscheinungen (Doppelsehen, concentr. Gesichtsfeldeinengung etc.) Lähmung des Abducens bestand.

Durch hypnotische Behandlung wurde erhebliche Besserung erzielt.

Die Arbeit **Neuschüller's** (115) enthält die an den Augen beobachteten subjectiven und objectiven Phänomene während des hypnotischen Schlafes. Verf. studierte diese an 4 Individuen, Hysterikern und Epileptikern, und vergleicht seine Befunde mit den in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen. *(Valentin.)*

Uhthoff (157) berichtet über Beobachtungen von Gesichtshallucinationen, die sämtlich in Abhängigkeit von Bulbuserkrankungen standen.

1. Centrale Chorioiditis mit positiven Skotomen, bei der Gesichtshallucinationen, z. B. Wahrnehmungen von „Gesträuch", „Blättern" u. s. w. vorkamen, die mit der Entfernung sich vergrösserten und den Augenbewegungen zu folgen schienen.

Ihre Entstehung ist central und durch Veränderungen in der Peripherie begünstigt.

2. Einseitige Gesichtstäuschungen bei einseitiger, centraler Chorioretinitis, Fälle, bei denen nicht immer trotz einseitiger Hallucinationen das betreffende Organ erkrankt ist.

3. Gesichtstäuschungen bei sympathischer Ophthalmie.

4. Mit doppelseitiger neuritischer Sehnervenatrophie verbundene Täuschungen, die aber nicht in die noch erhaltenen Gesichtsfeldstücke projiciert werden.

Bei total Blinden lassen sich Gesichtstäuschungen nur als rein centrale Vorgänge auffassen.

Hemianopische Gesichtshallucinationen sitzen meistens in den Defecten, selten in den sehenden Hälften (Henschen), sie finden sich zuweilen auch ohne Hemianopsie.

Schneidemann (138) unterscheidet drei Classen von Anisocorie: organische, functionelle, physiologische. Die erstere ist abhängig vom Oculomotorius oder Sympathicus, die zweite allein von indirecter Sympathicuswirkung. Dauernde physiologische Anisocorie ist congenital, sie wird oft auf Anisometropie zurückgeführt. Ein Zeichen für geistige Degeneration scheint sie nicht zu sein. Uebrigens existirt auch vorübergehende Ungleichheit der Pupillen.

Boye (16) berichtet über 20 Fälle von einseitiger Mydriasis, die er bei Einwohnern von Leadville (10 250 Fuss hoch) gefunden hat. Irgendwelche der geläufigen Ursachen dieser Anisocorie werden durch sorgfältige Untersuchungen ausgeschlossen, dagegen glaubt Vf., dem dauernden Aufenthalt im Höhenklima diesen Einfluss zusprechen zu müssen. Er stellt sich die Sache so vor, dass es zu einer „Hyperactivität" des Nervensystems käme, die besonders in dem Halssympathicus zu Tage tritt (!) Die verschiedengradige Erweiterung der Pupillen käme durch eine Verschiedenheit in der Dichtigkeit der radiären Irismuskelfasern zustande.

Thiemich (152) beschreibt einen Fall von basilarer Meningitis bei einem 5jährigen Kinde, welches zeitweilig Cheyne-Shokes Phänomen zeigte, und bei dem periodische, die Phasen der Athmung begleitende, Veränderungen der Pupillenweite auftraten.

Die Pupillen, während der Athempause mittelweit, erweitern sich stark und langsam mit dem Beginne der Respirationen. Mit Aufhören derselben kehren sie schnell zur früheren Weite zurück. Starke Belichtung verhindert während des Anstieges nicht die Erweiterung. Leube sieht die Erklärung für das Pupillen-Verhalten in der herabgesetzten Erregbarkeit des Centrum oculo-papillare der Medulla oblongata. Thiemich schliesst sich dem im Allgemeinen an.

Preston (127) giebt in seiner Arbeit zunächst ein Resumé über den physiologischen Mechanismus der Iris, wonach die Pupille der Sitz von Modificationen sein kann: 1) bei Läsionen peripherischer Nerven, die sich zur Iris begeben oder vom Reflexbogen ausgehen, 2) bei Läsionen des Gehirns, 3) bei Läsionen des Rückenmarks. Etwas Neues wird in der Arbeit nicht gebracht.

Einseitige „reflex-iridoplegia“, d. i. der Zustand der Augen, wo die Pupille nur eines Auges nach **Leszynski** (102) nicht auf Licht, wohl aber auf Convergenz reagiert, kommt bei Tabes und Paralyse vor und kann unbestimmte Zeit auf ein Auge beschränkt bleiben, ehe das andere affiziert wird. Sie wird ferner beobachtet bei Syphilis cerebrospinalis und bei Erkrankungen des Oculomotorius. In allen Fällen weist sie auf eine Degeneration des Oculomotorius hin, und zwar muss die Läsion die centrifugale Partie des Reflex-Mechanismus betreffen.

Kauffmann (82) sucht aus der Litteratur eine Stütze zu gewinnen für die von Wolff ausgesprochene, von Bach durch Experimente bestätigte Ansicht, dass die reflectorische Pupillenstarre bei Tabes resp. Paralyse durch eine Erkrankung der Hinterstränge des oberen Halsmarkes bedingt sei. Kniephaenomen mit reflectorischer Pupillenstarre oder Westphal'sches Zeichen mit Pupillenbewegung müssen gesundes Lendenmark bei erkranktem Halsmark und umgekehrt ergeben und sind deshalb interessant, weil von dem isolirt gesunden oder erkrankten Halsmark auf vorhandene oder fehlende Pupillenbewegung geschlossen werden kann.

Cant (20) stellte einen 36jährigen Mann mit pulsierendem Exophthalmus vor. Behandlung mit Ruhe, Diät, Jodkali und Digitalcompression der Carotis brachte beträchtliche Besserung.

Kroyker und **Mulder** (89) berichten über einen Fall von sog. intermittierendem Exophthalmus bei einem 37jährigen geistig zurückgebliebenen Epileptiker mit beiderseitiger Atrophie der Papille — der von dem gewöhnlichen Bilde des intermittierenden Exophthalmus insofern abwich, als das rechte Auge, das für gewöhnlich Enophthalmus mit gleichzeitiger Deviation nach unten zeigte, bei Compression der Halsgefässe, beim Bücken oder bei starker Exspiration mit geschlossenem Munde in Exophthalmus überging mit persistierenden Pulsationen! — letzteres Phaenomen ist bisher noch nicht beschrieben worden. — Die Verfasser vermuten als aetiologisches Moment dazu einen Defect an der hinteren, oberen Seite der knöchernen Wand der Orbita, sodass die Pulsation des Auges durch Uebertragung der Hirnpulsation auf den Inhalt der Orbita zustande kämen.

Schirmer (135) berichtet an der Hand von 2 Fällen über die Diagnose und Therapie des pulsirenden Exophthalmus; beide Male handelte es sich um Trauma. Im ersten Falle Unterbindung der Carotis communis dextra nach 14 Tagen mit Rückbildung; im II. Falle merkwürdiger Weise Heilung des rechten Exophthalmus durch Compression

der linken Carotis communis, links besteht aber noch geringer Exophthalmus weiter.

Ursache des pulsirenden Exophthalmus ist bei **Beselins** Fall (14) die Verletzung der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus durch einen Knochensplitter und Bildung eines Aneurysma arterio-venosum. Sausendes Geräusch auch objectiv an der linken Schädelseite wahrnehmbar. Ther.: Compressio Carotis communis, 6 St. täglich; Stillstand des Exophthalmus. Unterbindung später vielleicht doch nothwendig.

Meyer (106) berichtet über eine 37jährige Patientin, bei der zuerst im Alter von 5 Jahren sich eine vorübergehende Protrusion des linken Auges eingestellt hatte. Varicöse Bildungen der Orbitalvenen dürften die Ursache abgegeben haben. Aus dem Platzen eines Varix mit folgender grosser Orbitalhämorrhagie im Alter von 12 Jahren nach einem Keuchhustenanfall erklärt sich durch die Annahme einer Kompression die Opticusatrophie und die Lähmung einzelner Augenmuskeln. Trotz solcher Zufälle ist doch die Prognose im Allgemeinen günstig zu bezeichnen.

Die Kompression der Jugulares bewirkt eine Conjunctivalinjection und zugleich eine Empfindung von Füllung der Orbita. — **Teillais** (151) führt den Exophthalmus auf eine Venenüberfüllung zurück, ohne jedesmal deren mechanische Ursache zu präcisieren. — Zwischen der Dilatation der Orbitalvenen einerseits und den Menstruationsstörungen andererseits sucht der Autor eine Verbindung herzustellen. Van Duyse erklärt Exophthalmus abwechselnd mit Enophthalmus für Störungen im Sympathicus.

Griffith (56) berichtet von einem 21jährigen an Morbus Basedowii leidenden Mädchen, das an so hochgradigem Exophthalmus litt, dass die Augen nicht mehr geschlossen werden konnten. Trotz aller Vorsichtsmassregeln (auch Tarsorraphie) kam es zu ulceröser Keratitis und Verlust des Sehvermögens.

Lesshaft (101) berichtet über einen 29jährigen Mann mit periodischem Exophthalmus. Es ist dies der 17. bisher bekannt gewordene. Drei Gruppen sind zu unterscheiden: 1) E. in Folge von Tumoren, welche schon äusserlich sichtbar sind vor Eintritt des period. E., 2) E. in Folge von Tumoren, welche gleichzeitig mit ihm in Erscheinung treten, 3) E. allein ohne sichtbaren Tumor. Venenectasien hinter dem Bulbus dürften hier die Ursache sein. Die Netzhautgefässe zeigten sich blutleer und demgemäss war die Sehschärfe vorübergehend herabgesetzt.

Lawbaugh (97) berichtet über eine 43jähr. Frau, die seit 11 Jahren an Akromegalie leidet und alle typischen Erscheinungen dieser Krankheit zeigte. Die Erscheinungen von seiten der Augen bestanden in einer ödematösen Schwellung der Lider, partieller Opticus-Atrophie, bilateraler temporaler Hemianopsie. Die Sehschärfe des r. Auges betrug $^{10}/_{200}$, des linken $^{10}/_{20}$.

Der im übrigen klinisch typische Fall zeigte die öfters beschriebene Orientierungsstörung. Bei der Section fanden sich Erweiterungsherde in beiden Hinterhauptslappen, einerseits im Cuneus, andererseits im Lobus lingualis, fusiformis und im Cuneus etabliert. Aus dem Sectionsresultat schliesst **Laqueur** (95), dass bis jetzt das optische Rindenfeld zu klein angenommen worden sei.

Ballaban (8) berichtet über eine 45j. Frau, die zuerst eine rechtsseitige Hemianopsie acquirirte, auf 1 Jahr unter cerebralen Erscheinungen

erblindete bei normalem ophthalmoskopischen Befunde und prompter Pupillenreaction. Nach einigen Tagen stellte sich ein recht gutes Sehvermögen in einem sehr kleinen Gesichtsfelde wieder ein, doch blieb die Farbenempfindung vermindert und es bestanden Störungen des Orientirungsvermögens in der sensoriellen Sphäre. Er knüpft daran eine eingehende Besprechung über die Sehbahnen und analysirt die erwähnten Symptome.

Manz (104) berichtet über einen Fall von beiderseitiger Hemianopsie mit Erhaltung eines centralen Gesichtsfeldes. Orientirungsstörungen fehlten. Bemerkenswerth war die Hemiparaesthesie, die die Annahme wahrscheinlich macht, dass die Degeneration von dem Krankheitsherde, die wenigstens auf der einen Seite wahrscheinlich in der Gratiolet'schen Nervenfaserbahn gelegen war, allmälig sich weiter in der Richtung gegen die innere Kapsel hin verbreitet hatte. Als Ursache wird eine Gefässthrombose angenommen.

Nach einer Ohnmacht infolge heftiger Gemütserregung bemerkt ein 39jähriger Tischler bei wiedererwachendem Bewusstsein, dass er von rechts her nichts sieht. Es zeigt sich bei ihm eine symmetrische, beiderseitige Hemianopsie, ein Ausfall der rechten Gesichtsfeld- resp, der linken Netzhauthälften. — **Hamburger's** (65) Patient leidet an einer Mitral- und Aorteninsufficienz: mithin handelt es sich jedenfalls bei dem Krankheitsbild um eine Embolie im Bereich der Fasern des linken Tractus opticus und somit — da sonstige Hirnsymptome nicht vorhanden sind — um eine Embolie im Bereich des linken Occipitalhirns. —

Deyl (32) bespricht zunächst die Anatomie der optischen Leitungsbahnen, dann die verschiedenen Gehirnerkrankungen, bei denen Hemianopsie vorkommt.

Ausführlich bespricht Verf. die „Hemianopsia dextra et sinistra", d. i. komplete Amaurose, die als die Folge einer beiderseitigen Affektion der Hinterhauptslappen einträte. Aber das kommt nicht vor, da zuweilen in einem beschränkten centralen Bezirke die Sehschärfe normal bleibt. Man hat in diesen seltenen Fällen durch die Sektion nachgewiesen, dass die Teile der Hinterhauptslappen affiziert waren, die durch die Zweige der Art. occip. post. versorgt werden. Es kann also der dem functionierenden Netzhautteil entsprechende Bezirk des Hinterhauptlappens nicht im Bereich dieser Arterie liegen, sondern muss durch einen anderen Arterienast ernährt werden. Diese Frage suchte Verf. durch experimentelle Injectionen in die Hirnarterien zu entscheiden. Der Verf. konnte sich überzeugen, dass im Niveau des Parietal- und Occipital-Lappens, auf der med. Seite, die Art. occip. post. mit der Art. corp. callos. kommuniziert. An dieser Stelle glaubt Verf. das Centrum der Mac. lut. der Retina annehmen zu dürfen.

Hemianopsie.

Finlayson (42) berichtet über eine 29jährige an Leukaemia lienalis leidende Frau, aus deren Krankengeschichte von besonderem Interesse ist, dass Blutungen ins Innere der Augen und Ohren eintreten und während des Lebens diagnostiziert wurden; die Diagnose wurde nach dem Tode durch die Sektion und durch sorgfältige mikroskopische Beobachtungen bestätigt.

In dem Falle **Goldzieher's** (52) hat der Augenhintergrund in weitem Umkreis um die Papille ein grünliches, unebenes Aussehen, sodass man

den Eindruck einer mit Gefässen bedeckten Neubildung bekam. Sehschärfe auf dem einen Auge $^1/_{10}$. Wahrscheinlich handelt es sich um einen sehr langsam fortschreitenden interstitiellen Wucherungsprocess. Auf Grund des beiderseitigen Befundes meint er, dass der Keim zu dieser Veränderung angeboren sein könne.

Dies Krankheitsbild, gewöhnlich unter dem Namen „Amaurose nach Blepharospasmus" gehend, wird vom Verf. an der Hand zweier von ihm beobachteter Fälle besprochen: Es handelt sich meist um scrophulöse Kinder von 2—4 Jahren mit Keratitis phlyktaenulosa. — Im ersten Fall erlangte ein fast 3jähriges Mädchen nach 14 Wochen dauerndem Blepharospasmus bei zuerst vollständiger Blindheit unter langsamer Verbesserung des Sehvermögens, nach 53 Tagen plötzlich wieder die Fähigkeit, Erinnerungsbilder von solchen Gegenständen, die ihm während der Krankheit nicht zu Gebote gestanden hatten, wieder zu verwerten. Am 83. Tage war die Sehschärfe zur Norm zurückgekehrt.

Im 2. der Fälle lebte ein nach Blepharospasmus in des Wortes voller Bedeutung blinder Junge (bei ophthalmoskopisch normalem Augenbefund) ca. 8—9 Tage in absoluter Blindheit bei weit geöffneten Augen und gelangte erst nach 48 Tagen zu dem früheren Sehvermögen und zur Verwertung der einst gewonnenen Erinnerungsbilder. (Den letzten ungemein grossen Fortschritt machte er in 8 Tagen!)

Verf. kommt nach Besprechung ähnlicher in der Litteratur bekannter Fälle zu dem Schluss, dass es sich dabei um ein functionelles Leiden handelt, das nicht im Auge selbst und den leitenden Bahnen sich abspielt, sondern im Grosshirn und speciell im Hinterhauptslappen, ohne jedoch unter die bekannten Krankheitsbilder: „Reflexamblyopie, Hysterie, Verlernen des Sehens, Seelen-Rindenblindheit" untergebracht und in seinem Wesen vorläufig erläutert werden zu können! „Wir können nur sagen, dass es sich um ein functionelles, cerebrales Leiden handelt, das in einem sehr wundersamen Augensymptomenkomplex und sehr eigenartigen Alterationen der Psyche sich zeigt."

Werner (164) berichtet über einen Fall von Glioma retinae bei einem 3jährigen Kinde, der dadurch ausgezeichnet ist, dass nacheinander beide Augen ergriffen wurden.

Thompson (154) hat vom Jahre 1871—98 incl. 13 Fälle von Glioma retinae beobachten können. In 7 Fällen wurde das erkrankte Auge nicht entfernt und alle diese Kinder starben im Verlaufe eines Jahres nach der Untersuchung. Verf. kommt zu dem Schluss, dass das Gliom keine absolut tödliche Erkrankung sei, wofern das Leiden nur rechtzeitig erkannt und früh genug enucleirt würde.

Symonds (148) berichtet über 2 Fälle von typischer hochgradigster Nachtblindheit, die er bei 2 Brüdern von 12 resp. 5 Jahren konstatieren konnte; 3 Schwestern oder andere Familienmitglieder zeigten keinerlei Sehstörung. Die Sehschärfe des älteren — der jüngere konnte nicht zuverlässig geprüft werden — war am Tage normal; das Gesichtsfeld auf etwa $^1/_4$ des normalen eingeengt. Die ophthalmoscop. Untersuchung ergab bei beiden Knaben eine geringe Abblassung der Papillen und eine unbedeutende Verengerung der Retinalgefässe. Pigmentanomalien fehlten. Vortragender fasst die Fälle trotzdem als Retinitis pigmentosa auf.

Andogsky (4) erzielte bei Kaninchen durch Injection von Kochsalzlösung in den Glaskörper und Einführung von Kupfer Netzhautablösung. Nach der Kochsalzinjection bleibt die Stäbchenschicht 2 Tage lang noch erhalten, am dritten Tage zeigt sie exquisit varicöse Degeneration; am 6. Tage bestehen nur noch Reste dieser degenerierten Partien, worauf die Stäbchen dann gänzlich verschwinden. — Da die nötigen Operationen bei Natronlicht im Dunkelzimmer ausgeführt werden, so wird der Sehpurpur nicht vorzeitig zerstört. — Die Bulbi werden sodann in Formol gehärtet — dadurch scheint der Sehpurpur gegen Licht widerstandsfähiger zu werden.

Abgelöste Netzhäute werden durch Sehpurpur resp. dessen spätere Zersetzungsproducte 6—7 Tage noch gefärbt —; erst, wenn keine Stäbchenteile mehr existieren, vergeht auch die Färbung, welche durch entzündliche Processe und Stäbchendegeneration nicht beeinflusst werden, da Netzhäute sowohl mit normalen, wie mit in Zerfall begriffenen Stäbchen gleich gut gefärbt sein können. Ein Abblassen dieser Rotfärbung wird bis zum völligen Schwund der Stäbchen nur durch Licht verursacht —; werden die Augeu im Dunkeln gehalten, so bleibt die Abblassung aus.

Nur der an ihnen haftende Sehpurpur färbt die abgelösten Netzhäute; er regeneriert sich nie, sodass nach einmal erfolgter Bleichung dann Rotfärbung nicht wieder zustande kommt. — Diese Bleichung tritt um so schneller ein, je stärker die Intensität des einfallenden Lichtes ist; sie kann daher durch Trübung in den brechenden Medien aufgehalten werden.

Beim Menschen scheint die Degeneration der abgelösten Netzhaut verhältnissmässig langsam einzutreten. — Es ist unerwiesen, ob in den seltenen Fällen von Heilung der Netzhautablösung auch der Sehpurpur sich regeneriert; er könnte es doch wohl nur dann, wenn Stäbchenschicht und Epithel noch einigermassen intact sind.

Kühne's Anschauungen über die Bedeutung des Netzhautepithels für die Regeneration des Sehpurpurs werden durch Andogsky's Versuche bestätigt.

Markow (105) berichtet über einen 60jährigen Mann, bei dem er eine an den Augen localisirte Endarteriitis chronica diffusa diagnosticirte. Die Krankheit ist charakterisirt durch Symmetrie, periodische Functionsstörungen, Arterienverengerungen und nervöse Stauung. Sie wird von der gewöhnlichen Sclerose dadurch unterschieden, dass sie eine regelmässige Verengerung der Arterien und Venenerweiterung herbeiführt, keine Stränge längs der Gefässe, keine Hämorrhagie zeigt, endlich dadurch, dass sie nie in Atheromatose übergeht.

4 Fälle aus dem Gebiet der marantischen, mechanischen und septischen Thrombose werden von **v. Michel** (108) mit erläuternden Abbildungen ausführlicher berichtet.

Haab (63) ist der Ansicht, dass bei vielen Fällen der sogenannten Embolie der Centralarterie mit dem bekannten Spiegelbilde es sich nicht um Embolie, sondern um eine locale Erkrankung der Arterie durch Atherom, Syphilis-Endarteriitis aus verschiedener Ursache handele. Für diese Anschauung sprechen die häufig zu constatirenden prodromalen Erblindungsanfälle und dann die vielfach anatomisch nachgewiesenen Gefässveränderungen. Ein Sinken der Herzkraft kann die zur Erblindung nöthige Ischämie herbeiführen. Deshalb muss die Herzkraft gehoben und

durch Massage des Bulbus und Behandlung des Allgemeinleidens die Circulation angeregt werden.

Williamson (167) fand bei Gehirnblutungen, Embolieen oder Thrombosen der Gehirnarterien in vielen Fällen gleichzeitig Hämorrhagieen in der Netzhaut auf der die Gehirnaffektion zeigenden Seite, in anderen Fällen konnte er eine Schlängelung und Erweiterung der Gefässe constatieren; die Netzhaut der nicht befallenen Seite war in allen Fällen normal.

Königshöfer's (88) Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass kein sectorenförmiges, sondern nur ein peripheres flächenförmiges Scotom vorhanden war. Ausserdem war der Embolus in der Arterie weitergewandert und schliesslich hatte sich durch einen Collateralkreislauf die Function in dem Netzhauttheil wieder hergestellt. Das Gelbsehen bei Helminthiasis betraf einen 13jährigen Knaben.

Fejer (40) weist auf die Wichtigkeit der Berücksichtigung der Veränderungen des Augengrundes bei der Diagnose meningealer und encephalitischer Processe hin. Im vorliegenden Falle lagen Kennzeichen einer centralen Erkrankung nicht vor, vielleicht ist die Papilloretinitis bei dem Kinde der Vorbote eines encephalitischen Processes.

Flemming (45) berichtet nach Besprechung der in der Litteratur bekannten Fälle von Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica — über einen Fall einer solchen Erkrankung mit beiderseitiger Ablatio retinae bei einer 30jährigen Primipara im X. Monat, die nach vielen eklamptischen Anfällen am 12. Februar 1897 mittelst Forceps entbunden wurde, — bis zum 20. Februar vollkommen blind war und allmählich wieder eine Besserung ihres Sehvermögens eintreten fühlte. Am 1. März 1897 hatte sich die Retina wieder angelegt. — Therapie: Schwitzbäder und Syrupus ferri jodati. — Allmählicher Rückgang der albuminurischen Herde auf der Netzhaut. — Bild der Chorioretinitis nach ca. 5 Wochen. — Hebung der Sehschärfe R. auf $^1/_4$, L. auf $^1/_4$—$^1/_3$. — Stationärer Zustand bis zum August 1897, in dem die Pat. zum letzten Male zur Beobachtung kam.

Ellerhorst (35) stellt einen 32jährigen Mann vor, der nach Verletzung des rechten Auges durch einen Sturz sofort links eine totale Netzhautablösung bekam mit einem der Macula lutea entsprechenden verticalen Riss — (infolge der Fortpflanzung der Erschütterung von der rechten Orbita her nach der linken), — welche aller Therapie trotzte, während rechts die Heilung trotz der Commotio, ohne Netzhautablösung glatt von statten ging.

Coppez (23) berichtet über einen 50jährigen Patienten, der vor 14 Jahren sein rechtes Auge verloren hatte. Das Auge hat keinen Lichtschein mehr und weicht nach aussen ab. Im Juli 1893 entzündete sich dieses Auge und kurze Zeit darauf trat sympathische Erkrankung auf dem linken Auge ein. Die chorio-retinitischen Veränderungen konnten im späteren Verlaufe, als der Glaskörper sich aufgehellt hatte, mit dem Augenspiegel nachgewiesen werden.

Richardson (129) hat, ausgehend von der Thatsache, dass bei Schieloperationen und anderen subconjunctivalen Eingriffen die Blutergüsse unter die Conjunctiva ohne schädliche Einflüsse ertragen werden, bei intraocularen Blutungen dieses Verfahren der subconjunctivalen Einschnitte als Blutentziehungsmittel benutzt und in Fällen von Retinitis haemorrhagica z. B. guten Erfolg erzielt.

In einem sehr interessanten Vortrag spricht **Friedenberg** (47) über das Wesen der Farben und des Lichtes. Er streift die Physik, die uns über die Natur des farbigen Lichtes belehrt, die Physiologie, die uns mit den zur Aufnahme und Unterscheidung farbigen Lichtes geeigneten Organen vertraut macht, und die Psychologie mit ihrem Antheil an der Erklärung der Empfindungen und subjectiven Erscheinungen.

Eine Zusammenstellung der über diesen Gegenstand während 7 Jahren gemachten Beobachtungen:

Die Farbenempfindung findet nach **Wadsworth** (161) nur mittelst der Netzhaut statt.

Diese Empfindung ist die Reaction des ganzen Organismus auf das ins Auge fallende farbige Licht und hängt von 3 Factoren ab: 1) vom Zustand des Auges, 2) von dem der intellectuellen Functionen, 3) von der Menge und der Natur des Reizes. Die Rolle des ersten Factors ist klar; die des zweiten zeigt sich gut an Beispielen; Krankheiten oder Ermüdung der Aufmerksamkeit führen zu charakteristischen Verwirrungen des Farbensinnes und geben die Resultate der Thätigkeit von Functionen wieder, die bei der Perception ungewisser und zuweilen irriger Farben im Spiele sind. Alles, was die Coordination der verschiedenen Functionen verwirrt, deren Endergebnis den Verstand darstellt, kann auf diese Farbenempfindung wirken. Das Problem der Farbenperception ist ein biologisches, und der Zustand des Zellprotoplasmas im Nervensystem von der Retina an bis zu den letzten Centren der Empfindung, ist die einzige essentielle Sache dabei!

Die mechanischen Erscheinungen sind nur ein Anzeichen für die Modification der feinsten Functionen des Protoplasmas. — Die Pathogenese der Farbenperceptionsverwirrungen ist denen der sinnlichen und nervösen analog. Diese Verwirrungen können von aussen her durch eine Augenverletzung kommen oder vom Zustand des inneren Nervensystems abhängen.

Wadsworth zeigt eine neue Methode zur Controlle der Farbenempfindung bei verschiedenen Individuen.

v. Hippel (70) hat diese Theorien an einem neuen Fall von totaler Farbenblindheit geprüft.

Ein von Kindesalter her schon amblyopischer, 21 jähriger Student mit S. = $^1/_{10}$ wird durch helles Licht geblendet, während er bei schwächerer Beleuchtung auch feinere Arbeiten verrichten kann. Das Spectrum sieht er als ein farbloses Band, dessen hellste Stelle bei 510 μ liegt. — Leichter Strabismus divergens und eine seltsame Form von Nystagmus, die beide bei Fixation verschwinden.

Uhthoff (158) berichtet über einen 16 jährigen, hereditär nicht belasteten, immer schwächlichen Patienten, der keine Farben erkennen kann. Astigm. hyperm. 2D; ophth. Befund normal S. = $^1/_6$. Excentrische Sehschärfe im horizontalen Meridian bleibt vom Fixierpunct bis ca. 7° nach innen und aussen dieselbe, nimmt dann, wie normal, peripher continuierlich ab. Blendung durch helles Tageslicht; kein centrales Scotom. Die centrale Sehschärfe des farbenblinden Auges verhält sich bei Beleuchtungsintensität von 0 = $^1/_{80}$ Meterkerze wie beim normalen Auge. Weiterhin steigt die Sehschärfe des normalen Auges noch rasch; diejenige des total farbenblinden Auges erreicht nach langsamer Zunahme bei einer Beleuchtung von 12 Meterkerzen ihr Maximum und sinkt von da ab langsam. Infolgedessen sieht Patient durch rauchgraue Gläser besser, als ohne sie. — Farben erkennt Patient nicht. Die Empfindung

der grössten Helligkeit liegt im Grün. — Bei herabgesetzter Beleuchtung bis zu dem Punct, da auch normale Farben nicht mehr erkannt werden, zeigt sich ein analoges Verhalten zwischen farbentüchtigem und farbenblindem Auge.

Beim Achromaten ist der Lichtsinn für die Reizschwelle gleich dem Normalen; für die centralen Teile der Netzhaut abweichend von den peripheren. Bei der Unterschiedsschwelle im hellen Tageslicht steht der Achromat dem Normalen nach —, bei genügend herabgesetzter Beleuchtung übertrifft er ihn aber. Die Unterschiedsempfindlichkeit ist gleich der bei normalen Augen, ebenso die weissen Potenzen farbiger Lichter; desgleichen hat sein blinder Fleck die gleiche Lage und Grösse wie bei normalen Augen.

Ein centraler Gesichtsfelddefect fehlt. — „Vielmehr liess sich bei ihm ein centraler Bezirk nachweisen, der, wie im normalen Auge bei Dunkeladaption eine geringere Empfindlichkeit gegen schwache Lichtreize zeigte, als die benachbarten Teile der Netzhaut. Die Macula ihm entoptisch sichtbar zu machen, gelang nicht, dagegen liess sich der Einfluss der durch sie bedingten Absorption experimentell zeigen.

Simultan- und Successiv-Contrast verhielten sich wie in normalen Augen, ebenso die Nachbilder eines sich bewegenden, leuchtenden Punktes.“

Das räumliche Unterscheidungsvermögen excentrischer Netzhautstellen ist dem normalen gleich. Nur innerhalb eines kleinen Bezirks im Gesichtsfeld wird deutlich gesehen, — infolgedessen liest er nicht fliessend und kann bei diffusem Tageslicht selbst grosse Schrift nicht mehr erkennen.

v. Hippel's Beobachtungen in diesem Fall stehen nicht im Einklange mit der Franklin-, A. König-, v. Kries'schen Farbenblindheittheorie.

3 farbenblinde Kinder blutsverwandter Eltern zeigen Lichtscheu, herabgesetzte Sehschärfe, Nystagmus beim Fixieren.

Von ihnen hat ein 14jähriges Mädchen: centralen Lichtsinn, der dem normalen entspricht, während der periphere Lichtsinn den centralen übertrifft.

Das Spectrum wird am roten Ende verkürzt, am violetten normal gesehen; die hellste Stelle scheint nach dem violetten Ende verschoben.

Bei der Prüfung mit den äquivalenten, invariablen Farben von Hegg, die normalerweise peripher gleich hell erscheinen, sieht der Farbenblinde peripher am hellsten Grün, am dunkelsten Gelb und vor allem Rot; central wird Blau und Grün gleich hell gesehen.

„Bei der Vergleichung Hering'scher Pigmente mit neutralen Papieren wird eine Zusammenstellung gemacht, die der v. Hippel'schen Tafel sehr nahe kommt!“

Die Patientin **Pflüger's** (122) giebt einige Gleichungen an, zwischen Hering'schen Pigmenten und Schwarz und Weiss bei herabgesetzter Beleuchtung und Dunkeladaption, die mit dem Resultat eines Farbentüchtigen und eines anderen Farbenschwachen übereinstimmen.

Ein centrales Skotom fehlt bestimmt.

„Die Netzhaut des Farbenblinden verhält sich bei Dunkeladaption und schwacher Beleuchtung wie die des Normalen. Die physiologische Gleichwertigkeit der Fovea berechtigt zur Annahme eines gleichen anatomischen Baues. Die periphere Sehschärfe nimmt nach der Peripherie

immer mehr ab, die Annahme einer constanten Stäbchensehschärfe wird durch dies Ergebnis nicht gestützt.

Die Sehschärfe des total Farbenblinden steigt anfangs bei Herabsetzung der Beleuchtung, bei weiterer Verdunkelung sinkt sie, aber lange nicht in der Regelmässigkeit wie beim Farbentüchtigen. Die Erscheinungen des successiven Contrastes stimmen mit dem normalen Auge überein."

Fukala (49) berichtet über einen Fall von absoluter Farbenblindheit, ohne weitere Bemerkungen und Hypothesen daran zu knüpfen, die sich bei einem sonst vollkommen normalen, leicht myopischen Manne fand, zusammen mit geringer Lichtscheu und geringer Sehkraft auf dem linken Auge — und einer Beeinträchtigung des Sehens durch helles Licht. — Objectiv lässt sich nur eine Verengerung der Gefässe um die Papille herum und eine Gefässarmut des ganzen Augengrundes konstatieren, welche die herabgesetzte Sehschärfe genügend erklären würden.

Angeblich will der Mann nach seiner Geburt an einem Gehirnleiden gelitten, dann bis zum 11. Jahre recht schlecht gesehen haben.

Seit Kindheit erscheinen ihm alle Farben nur als Nuancen von Grau, Weiss und Schwarz. Hochrot sieht er relativ am dunkelsten, fast schwarz, sogar dunkler als violett.

Hereditär ist der Patient nicht belastet.

Nach **Knies** (86) ist eine häufig vorkommende angeborene Farbenanomalie die Blindheit für Violett, bei der, da die übrigen Spectralfarben richtig unterschieden werden, mindestens drei Grundfarben vorhanden sein müssen, was ein Widerspruch sowohl mit der Hering'schen wie mit der Helmholtz'schen Farbentheorie ist. Die Untersuchungen werden am besten mit dem vom Verf. construirten Chromoskop gemacht. Es ist dies ein Apparat, bei dem durch Prismen die farbigen Ränder eines weissen Streifens gezeigt werden, ohne dass durch irgend eine andere spectrale Erscheinung die Aufmerksamkeit abgelenkt wird. Bezüglich der angeborenen Farbenblindheit unterscheidet er a) zwei Formen mit 2 Grundfarben, die er Gelb-Blausehende und Orange-Blausehende nennt (Rothblinde und Grünblinde nach Helmholtz), b) eine Form mit ebensovielen Grundfarben wie beim Normalsehenden, deren wesentlichste Eigenthümlichkeit die Blindheit für Violett ist.

Der Farbensinn entwickelt sich im extrauterinen Leben in umgekehrter Weise, wie die Rückbildung desselben bei Sehnervenleiden vor sich geht.

Unter 40 Fällen von Paralyse, waren 5 mal äussere Augenmuskeln afficiert, 3 von diesen Fällen waren sehr wahrscheinlich syphilitisch inficiert; Pupillendifferenz wurde 36 mal unter 39 Fällen gefunden, in zwei weiteren Fällen trat sie erst nach Atropin-Einträufelung zu Tage. Trotz dieses häufigen Vorkommens der Pupillendifferenz glaubten **Dawson** und **Rambaux** (28), dass ihr die früher zugeschriebene diagnostische Bedeutung nicht zuerkannt werden dürfe, da sie in gleicher Weise auch bei anderen Geisteskrankheiten von ihnen beobachtet worden sei.

Weiterhin werden die Pupillen-Erscheinungen inbezug auf die Licht- und Convergenz-Reaction besprochen und Control-Beobachtungen über andere Fälle von Geisteskrankheiten angefügt. Veränderungen des Augenhintergrundes zeigten sich unter den 30 Fällen, bei denen eine Spiegeluntersuchung möglich war, 3 mal als weit vorgeschrittene Atrophie, 1 mal als ausgesprochene Neuritis optica, 3 mal als Reste einer früheren Neuritis, 1 mal als leichte Neuroretinitis.

Murphy (112) berichtet über einen 47jähr. Patienten, der, nachdem er 23 Jahre lang an heftigen, sich oft wiederholenden epileptischen Anfällen gelitten hatte, durch eine seine Insufficienz der inneren Augenmuskeln korrigierende Prismenbrille (2°. Basis innen) von seinen Beschwerden dauernd befreit wurde.

Epileptiker können in den freien Intervallen von vorübergehender Amblyopie oder Amaurose befallen werden, die **Gouvea** (53) auf einen Spasmus der Retinalgefässe zurückführt. Wenn solche Anfälle nur selten auftreten, bleiben Sehschärfe und Gesichtsfeld intact, bei häufigerer Wiederholung kann die Ernährung der Retina und damit die Sehschärfe etc. dauernd geschädigt werden.

Stoewer (144) berichtet über einen Fall von Reflexepilepsie, bei dem eine schleichende Iridocyclitis als der Ausgangspunkt angesprochen werden müsste. Nach der Enucleation kehrten die Anfälle nicht wieder.

Uhthoff (156) bespricht: 1. Einen Fall von dauernder hochgradiger Sehstörung in Folge von doppelseitiger Erkrankung der Sehcentren im Anschluss an epidemische Cerebrospinalmeningitis. Der Augenhintergrund und die Pupillenreaction waren bei dem 7jähr., vor 3 Jahren erkrankten Kinde normal. Hysterie konnte ausgeschlossen werden. Verf. denkt an eine von aussen her auf die Hirnrinde übergreifende Läsion. 2. Einen Fall von linksseitiger homonymer Hemianopsie mit Uebergreifen auf die rechte Gesichtsfeldhälfte, complicirt mit doppelseitiger Ophthalmoplegia interna und Morbus Basedowii. Die Gesichtsfeldveränderung dürfte sich bei der 28jähr. Patientin aus einer rechtsseitigen Tractus opticus-Erkrankung mit Uebergreifen der Processe auf das Chiasma selbst erklären. Wahrscheinlich war Syphilis die eigentliche Grundlage des ganzen Leidens.

Klaas (83) fasst auf Grund anatomischer Untersuchungen, experimentellen Erfahrungen und klinischen Beobachtungen seine Meinung in Betreff der Centren für die conjugirte Augenabweichung dahin zusammen, dass 1. das Centrum für die willkürliche Seitwärtswendung beider Augen (auch des Kopfes) an der von Ferrier angegebenen Stelle liegt, nämlich in der postfrontalen Region, wahrscheinlich speciell in dem Fusse der zweiten und dritten Stirnwindung,

2. auch von anderen Gebieten der Grosshirnrinde aus eine Déviation conjugée der Augen stattfinden kann, diese aber auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen wird und zwar a) von der Sehsphäre aus, als Reflexbewegungen nach Gesichtswahrnehmungen der Lichtempfindungen, b) von der Hirnsphäre aus, als Reflexbewegungen nach Gehörswahrnehmungen.

Wood (170) giebt eine kurze Beschreibung von zwei extremen Fällen. Das erste Gehirn gehörte einem Pariser Schriftsteller, der „zu constant sich mit Lesen beschäftigte und deshalb an Paralysis zu Grunde ging“ (!), das zweite Gehirn stammte von einer blindgeborenen Frau. Sehr hypertrophisch zeigt sich in Fall I der Lobus occipitalis super., schwach dagegen Lobus inferior. Die Fissura calcarina ist stark ausgeprägt. Fall II weist umgekehrte Verhältnisse auf: Atrophie des Lumens mit Verschluss der Fissura calcarina, dagegen stärker Ausprägung des Lobus occipit. infer.

Unter 27 Fällen von Neuritis optica, die **Jackson** (76) beobachtet hat, waren nur 17 auf organische Gehirnkrankheiten, und nur 8 von diesen auf Hirntumor zu beziehen, die übrigen auf Nieren und Gefässkrankheiten, Syphilis, Intoxicationen, Orbital- und Sinus-Erkrankungen.

Verf. versucht, diese aetiologisch so verschiedenen Fälle nach dem ophthalmologischen Bilde zu differenzieren. Als weitere Augen-Symptome der Hirntumoren bespricht Verf. die Opticus-Atrophie, Pupillenveränderungen, Parese der äusseren Augenmuskeln, Nystagmus, Verschlechterung des centralen und peripheren Sehens.

Joffroy (77) bespricht zunächst die verschiedenen Formen der Hemiplegie, sowohl inbezug auf ihre klinischen Symptome, wie ihre anatomische Grundlage.

Einen Fall, der eine seltenere Art der Hemiplegie darbietet, stellt Verf. vor. Es handelt sich um die Form, die Charcot mit dem Namen „syndrome de Weber“ bezeichnet hat, bei der es sich um eine Beeinträchtigung des Oculomotorius bei seinem Austritt aus dem Pedunculus handelt und die betreffende Störung zugleich das im Fuss des Pedunculus verlaufende Pyramidenbündel mitbetrifft. Die diesem anatomischen Sitz entsprechenden Symptome — Lähmung des Oculomotorius derselben und Hemiplegie der entgegengesetzten Körperseite — waren bei der vorgestellten Patientin vergesellschaftet mit linksseitiger Hemianopsie und Paraphasie, eine Thatsache, die für eine befriedigende anatomische Diagnose des Falles grosse Schwierigkeiten bereitet. Verf. kommt auf Grund ausführlicher, zu einem Referat aber nicht geeigneter Erörterungen zu dem Schluss, dass es sich um eine Thrombose der Art. cerebr. post. im Niveau der Anastomose mit der Communicans posterior handelt.

Noiszewski (116) berichtet über die optische Ataxie und monoculäre Polyopsie. Verf. verweist darauf hin, dass die meisten Augenärzte bis jetzt das Doppeltsehen mit einem Auge mit Astigmatismus in Verbindung setzen. Auf Grund einer Tabelle kam dem Verf. der Gedanke, dass die monoculäre Diplopie von der optischen Ataxie abhänge. Der Fall betraf ein junges Mädchen, dessen Augenschärfe $W = {}^6/_6$ (Snellen) und welches mit Leichtigkeit No. 1 der Jaeger'schen Schrift sogar von 1 Meter Entfernung lesen konnte. Sie konnte aber nicht die 5 grossen Punkte der Burchardt'schen Tafel lesen (die Augenschärfe für die Punkte war geringer als $W = {}^1/_{60}$ nach Burchardt). Verf. hat eine specielle Tafel zur Messung der Augenschärfe für Buchstaben und Punkte angefertigt und kam zu der Ueberzeugung, dass bei denjenigen Kranken, welche Buchstaben gut lesen können, die Punkte aber nicht, dieser Augenfehler durch monoculäre Diplopie bedingt wird. Wenn auch die Astigmatiker Buchstaben besser als Punkte erkennen, so besteht doch ein wesentlicher Unterschied zwischen einem Astigmatiker und einem an optischer Ataxie leidenden Patienten, in denjenigen Fällen, wo der letztere anstatt 2 Punkten 3 bis 4 sieht, der Astigmatiker eine Linie erkennt. Wenn der Astigmatiker an monoculärer Diplopie leidet, so beweist dies nur, dass er ausser an Astigmatismus auch an optischer Ataxie leidet. Verf. meint, dass bei der optischen Ataxie die Zeit, mit welcher das Auge an einem Object haftet, die grösste Rolle spielt. Auch bei jedem normalen Menschen kann man das Symptom der optischen Ataxie hervorrufen, indem man mittelst des Fixometers oder des Chronoptometers die oben genannte Zeit so stark vermindert, dass das Auge statt 1 Punktes 2, statt 2, 3 u. s. w. wahrnimmt.

(*Edward Flatau.*)

Baas (5) giebt einen leichtverständlich und klar geschriebenen Ueberblick über die bei der Tabes und der Sclerose vorkommenden Augensymptome und deren anatomische Grundlage.

Roy (133) beantwortet die Frage, ob bei Einwirkungen auf das Rückenmark gröbere anatomische Veränderungen im Auge beobachtet werden, folgendermassen:

1. Es besteht keine anatomische Beziehung zwischen Auge und Rückenmark, mit Ausnahme des sympathischen Nervensystems.

2. Einwirkungen auf das Rückenmark bewirken keine pathologischen Veränderungen im Auge, ausgenommen die Weite der Pupillen.

3. Sie können das vasomotorische System beeinflussen und z. B. in erhöhter Tension (durch Reizung der Vasodilatat.) zum Ausdruck kommen.

4. Wenn grobe Laesionen sowohl das Rückenmark wie das Auge betreffen, so ist nur der N. opt. afficiert; aber auch diese Assoziation muss als zufällig betrachtet werden.

5. Die Beobachtung lehrt, dass solche Symptome, wie sie nach Einwirkungen auf das Rückenmark am Auge beobachtet werden, rein subjektiv und vorübergehend sind.

Pflüger (123) berichtet über 2 Fälle von Seelenblindheit:

1. handelt es sich um einen 3jährigen Knaben, der in eine Kalkgrube gefallen war und dem 4 Wochen lang beide Augen verbunden werden mussten. Nach etwa 6 Wochen erst kümmerte er sich um die Personen und lernte jeden Tag in seinem Bilderbuch mehr Gegenstände kennen.

2. um ein 17jähriges Mädchen, das im Alter von 3 Jahren am Star erblindete und jetzt tadellos operirt worden war. Sie erkannte von allen Objecten, welche sie mittelst des Tastsinns genau kannte, mittelst des Sehorgans kein einziges. Die Erziehung des Gesichtssinns machte sehr langsame Fortschritte und ist die Prognose vorsichtig zu stellen.

Den ersten Fall fasst P. auf als eine physiologisch sensorische Anopsie.

Hitschmann (72) berichtet über eine 38jährige Frau, die Akromegalie hatte, und bei der sich links descendirende Sehnervenatrophie und rechts glaucomatöse Excavation fand. Letztere steht mit dem Allgemeinleiden in keinem Zusammenhang.

Bannister (10) berichtet über einen Fall von Chlorose, der einen Hirntumor mit cerebralen Symptomen wohl vortäuschen konnte. Das Verschwinden aller Krankheitserscheinungen nach Eisen- und Arsenbehandlung, der verminderte Hämoglobingehalt des Blutes rechtfertigten die Diagnose Chlorose. Die Augensymptome, Verwaschenheit der Papille, Schlängelung und Schwellung der Gefässe, hauptsächlich rechts, wo auch der Kopfschmerz sass, die Herabsetzung der Sehschärfe verschwanden völlig. Verf. leitet die Papilloretinitis von einer chlorotischen Autointoxication des Gehirns her.

Juler (79) berichtet über Fälle von Lidschanker, symmetr. dacryoadenitis und retrobulbärer Neuritis, die alle auf Syphilis zurückzuführen sind, und fügt einige Bemerkungen über die Differentialdiagnose und Therapie bei.

Peters (119). Die Studie von 62 Seiten zerfällt in 4 Theile, deren beide erste das klinische und anatomische Bild behandeln. Verfasser hatte bereits vor mehreren Jahren die Hypothese aufgestellt, dass der Schichtstar lediglich einer Kernschrumpfung in Folge mangelnder Zufuhr normalen Nährmaterials seine Entstehung verdanke. Die neuen Untersuchungen schliessen an zwei Fälle von Cataractbildung bei Frauen mittleren Alters an und bestätigten dem Verfasser seine Vermuthung,

dass eine specielle Krampfform für die Entstehung der Cataracta nuclearis verantwortlich zu machen wäre. In dem Résumé seiner Arbeit meint Peters, dass es sich in den meisten derartigen Fällen um Tetanie gehandelt habe, wobei durch Ciliarmuskelkrämpfe vorübergehend eine Aufhebung der Zufuhr normalen Ernährungsmaterials zur Linse hervorgerufen wird mit folgender Schrumpfung des Centrums der Linse. Da auch für die Altersstare die Kernschrumpfung eine grössere Rolle spielt als der „Faserzerfall“, so wird für die Schichtstare, Tetaniestare und die meisten Formen der secundären und Altersstare eine gemeinsame Ursache angenommen. Eine wirkliche Erkrankung der Linsenfasern spielt hier überall nur eine unwesentliche Rolle, das Hauptgewicht ist auf die rein mechanisch bedingten Veränderungen zu legen. Der Schichtstar ist nichts weiter als ein in Folge der weicheren Beschaffenheit der Corticalis und Kernperipherie nur unvollständig entwickelter Totalstar.

Fehr (39) berichtet über eine 21jährige Patientin, die seit 8 Jahren an recidivierendem, jedesmal 2 Tage dauerndem Oedem beider Oberlider litt —, nach deren definitiver Abschwellung seit 3 Jahren sich ein Tiefstand der Oberlider mit starker Verdünnung der Haut ausbildete, — die leicht gerötet und ohne alle Elastizität war. — Der Zustand entspricht vollkommen den von Fuchs beschriebenen Fällen, der sie für neuropathischen Ursprungs ansieht oder als Folgen von vorausgegangenem Oedem.

Unter Beibringung zweier eigener Beobachtungen von functionellem Torticollis in Folge von Augenmuskellähmung erörtert **Dallwig** (27) mit Berücksichtigung der Litteratur die Genese, die Symptome und die Therapie des Leidens, die mit der Operation an den Augenmuskeln einsetzte und durch orthopädische Massnahmen am Halse zu fördern ist.

Tarlow (149) berichtet über einen 27jährigen Patienten, der nach einem schweren Scharlach im Jahre 1887 eine Schwellung im linken Augenwinkel zurückbehielt. Eine damals vorgenommene Incision entleerte nur eine geringe Menge wässriger Flüssigkeit. Allmählig — bis zum Jahre 1897 — trat eine ziemlich beträchtliche Vortreibung des Bulbus nach unten aussen und links auf, die, wie durch spätere operative Eingriffe bestätigt wurde, durch einen chronisch catarrhalischen Prozess der Sinus frontalis und ethmoidalis bedingt war.

Katz (81) berichtet über ein 12j. Mädchen, bei dem sich im Alter von 3 J. angeblich nach einem Stoss eine Schwellung des Lides eingestellt hatte. Die Operation wurde von der Conjunctiva her vorgenommen. Beim Einschneiden entleerten sich aus der Wunde zahlreiche Stränge eines plexiformen Neuroms. Später wurde nach Durchtrennung der Fascia orbitalis noch ein grosser Convolut entfernt. Die Nervenfasern waren vielfach von einem Bindegewebsmantel umhüllt und zeigten zum Theil atrophisches Aussehen. Zeichen einer Malignität lagen nicht vor.

v. Grósz' (58) Vortrag hat ungefähr folgendes Ergebniss:

A. Wie bei Alkohol- und Tabakintoxication, so tritt bei Diabetes mellitus auch oft eine Neuritis retrobulbaris auf neben der Linsen- und Retinaaffection — und zwar fand bei solchen Fällen der Vortragende im Chiasma ein Bündel von degenerirten Nervenfasern, welches als ein centrales Queroval in die Optici überging — ein Sitz, der genau auch in Chiasmafrontalschnitten und im Tractus sich nachweisen lässt. — Er führt diese Degeneration im Opticus, die analog denen bei Vergiftung mit Blei, Jodoform, Joduretverbindungen, Schwefelkohlenstoff, Nikotin, Alkohol,

Cannabis indica auftreten —, auf ein durch die anatomischen Verhältnisse im engen Foramen opticum und die Blutgefässvertheilung bedingtes Vorhandensein eines Locus minoris resistentiae daselbst —, analog dem Vorgang von Samelsohn — zurück.

B. Bei Tabes ist eines der frühesten und constantesten Smptome die Sehnervenatrophie; der Sitz der Affection ist im intraorbitalen Theil des Sehnerven zu suchen —; die Krankheit hat einen aufsteigenden Charakter. Vielleicht ist in der Retina-Ganglienzellenschicht der primäre Sitz des Leidens, da Vortragender, allerdings in einem ihm zugänglichen Fall, eine Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasernschicht vorfand.

Analog den Vorgängen im Gesichtsfeld beginnt die Sehnervenatrophie regelmässig an den randständigen Fasern.

C. Papillitis wird durch Neoplasmata infolge von Strangulation, durch Gummata und Tuberkel infolge von Weitergreifen der Entzündung verursacht — eine Anschauung, die er durch Demonstration von 5 Fällen belegte.

Kranz (90) berichtet über einen 44j. Pat., bei dem sich keine Spur eines glaucomatösen Augenleidens, wohl aber eine den ganzen Sehnerven einnehmende Excavation vorfand, und dann über 3 Augen von Neugeborenen mit grösserer Excavation. Die Annahme der Entstehung der Excavation durch Zugwirkung von Seiten des Ciliarmuskels wird zurückgewiesen und in der Erklärung auf eine angeborene Lageveränderung der Lam. cribrosa recurrirt.

Robertson (131) demonstrirte einen durch Operation gewonnenen retrobulbären Tumor, der ein kleines Stück hinter dem Bulbus vom Sehnerven seinen Ursprung genommen hatte und am Foramen opt. mit dem Periost verwachsen war. Der Exophthalmus, den der Tumor bewirkt hatte, war so hochgradig gewesen, dass Augenbewegungen vollkommen unmöglich waren; desgleichen war das Sehvermögen gänzlich erloschen.

Lawson (98) berichtet einen Fall von Myxofibrom, das von der äusseren Duralscheide des N. opt. ausgehend und den Sehnerven vollständig umgebend, aber ohne ihn zu durchsetzen, von der Lam. cribrosa bis zum For. opt. sich erstreckte. 6 Mon. nach der vorgenommenen. Operation war das betreffende 2jähr. Kind ganz gesund.

Folker (46) berichtet über 5 Fälle von toxischer Amblyopie durch Blei.

Buller u. Marschall (17) berichten von einer 37jährigen Frau, die vor 9 Jahren eine stärkere Hervorwölbung ihres linken Auges bemerkte und wegen weiterer Zunahme derselben im Jahre 1895 in der Weise operirt wurde, dass der Augapfel sammt dem ihm hinten aufsitzenden Tumor entfernt wurde. Der nervus opticus war vollständig in diesen Tumor aufgegangen, der sich bis zum foram. optic. erstreckte. Die microscop. Untersuchung des Tumors ergab, dass er von der Neuroglia seinen Ursprung genommen hatte, es handelte sich also um ein „Gliom des Sehnerven“.

Hitschmann (71) ist der Ansicht, dass wegen des Fehlens von Hirnsymptomen die einseitige Sehnervenatrophie in seinem Falle auf Gefässveränderungen (Aneurysmen) im Gebiet der Carotis externa und zwar der Arteria infraorbitalis zurückgeführt werden müsste. Schon durch mässige Erweiterung kann sie im Canalis infraorbitalis den Nervus infraorbitalis comprimiren. Die Ohrgeräusche bezieht er auf eine Erweiterung der Art. auricularis profunda und der art. tympanica, die beide in das Gebiet der Carotis externa fallen.

Nach einleitenden Bemerkuugen über die verschiedenen Arten der Neuroretinitis, ihre Nomenclatur, anatomische Erscheinungsform und Aetiologie berichtet **Muzzy** (113) über 2 Fälle, die mit dem Ausbleiben der Menstruation, einmal 3 Monate, im zweiten Fall über 5 Jahre, in Verbindung gebracht werden. In beiden Fällen begann der Prozess auf dem einen Auge, während das zweite kurz darauf ergriffen wurde.

Windscheit (168) hebt bei der Besprechung der allgemeinen Nervenerkrankungen im Gefolge eines normalen oder pathologischen Puerperiums hervor, dass gelegentlich bei den localisierten und generalisierten Neuritiden auch eine Affection des Opticus in Form einer Neuritis optica und Neuritis retrobulbaris vorkommt — als eine Folge von noch nicht näher bekannten toxischen Wirkungen des Puerperiums.

Higier (68) giebt eine Uebersicht über die Genese und die verschiedenen Formen der Neuritis optica und berichtet über einen Fall bei einem 38jährigen Kaufmann, bei dem sich wahrscheinlich nach intensivem Schreck eine doppelseitige Neuritis mit Blindheit entwickelte, die nach vierwöchentlichem Bestande durch Pilocarpininjectionen gebessert, allmählig zu einer vollständigen Ausheilung kam.

Die Angaben von Samelsohn, dass, wenn man eine schwache Lichtquelle auf die peripheren Theile der Netzhaut fallen lässt, man eine sichere Lichtempfindung erhält, bestätigen sich nach **Greeff** (54), der in 4 Fällen von retrobulbärer acuter Neuritis ein riesiges centrales Scotom mit Erhaltung eines peripheren ringförmigen Streifens im Gesichtsfeld constatirte, in dem Licht gesehen wurde.

Bennet (12) stellte einen Patienten vor, der durch ein Trauma eine Basifractur mit folgender Atrophie des n. Opticus erlitten hatte.

Cramer (24) berichtet über einen Mann, bei dem sich in Folge Aufschlagens mit dem Vorderkopf auf eine Treppe nach circa 10 Tagen Doppelsehen und nach etwa 14 Tagen im Verein mit cerebro-spinalen Erscheinungen eine Sehnervenentzündung mit Verminderung der Sehschärfe auf Fingerzählen beiderseits eingestellt hatte. Die Neuritis ging zurück, das Sehen hob sich auf $^2/_3$, dann aber kam es zu einer atrophischen Verfärbung der Papillen und zur Reduction des Visus auf $^1/_3$ und $^1/_4$. In geistreicher und verständlich vorgetragenen Ueberlegung setzt der Verf. auseinander, dass bei latenter Tuberculose Papillitis auf Grund einer basalen Meningitis rasch entstehen und zurückgehen, und dass derartige Meningitiden durch Einwirkung des schlummernd schon vorhandenen tuberculösen Virus auf eine durch ein Trauma geschwächte Stelle des Gehirns hervorgerufen werden können. Und um solch eine Meningitis dürfte es sich bei dem tuberculös verdächtigen Manne, da Bruch oder Fissur der Schädelbasis sicher auszuschliessen waren, ohne Zweifel gehandelt haben.

Anderson Critchett (25) berichtet über eine ältere Frau, die nach etwa 3 Jahre langem Gebrauch von Jodoform (wegen eines ausgedehnten, ulcerierten Brustkrebses) an retrobulbärer Neuritis mit allen typischen Symptomen erkrankte. Nach Weglassung des Jodoforms besserte sich das Sehvermögen.

Leitner (99) giebt eine Fortsetzung der in No. 50, 1897 der Pester med. chir. Presse mitgetheilten Fälle von hereditärem Sehnervenschwund durch drei neue Beobachtungen bei einem 24, 19 und 17jährigen Manne. Bei dem 24jährigen waren unter 83 Stammbaummitgliedern 5 Männer erkrankt, und wurde das Leiden immer von einem weiblichen Mitglied der ersten Generation übertragen. (Vergl. Jahresbericht 1897, p. 413.)

Vossius (159) berichtet über die Vererbung der hereditären Neuritis optica (Gräfe, Leber) mit centralem Scotom in drei Generationen bei 5 Personen (19, 21 resp. 23 Jahre alt). Hier handelt es sich aetiologisch wohl um abnorme Schädelbildung resp. Knochenwachsthum mit consecutiver descendirender Neuritis und Affection der Maculafasern.

Strzeminski (145) beschreibt 3 Fälle von Neuritis retro-bulbaris optica, welche er in einer Familie beobachtet hat. Einer der Kranken, ein 36jähriger Mann, klagt seit 12 Jahren über Abschwächung des Sehvermögens. Status: Pupillen erweitert, reagiren schwach auf Licht und normal auf Accomodation. Excentrisches Scotom. Ophthalmoskopisch erwies sich die temporale Hälfte der Papille beiderseits vollständig weiss; die andere Hälfte ist weniger abgeblasst. Die Grenzen der Papille sind verwaschen, die Gefässe verengt. Keine Augenschmerzen. Die Abschwächung des Sehvermögens entstand beim Pat. plötzlich. Pat. hat 4 Brüder, die sämmtlich ein abgeschwächtes Sehvermögen zeigen. Einer der Brüder leidet an Epilepsie, ein anderer ist geisteskrank. Zwei Schwestern zeigen keine Augenstörungen, Dagegen verfügte die Mutter und die Grossmutter (von der mütterlichen Seite) über ein schwaches Sehorgan. Bei der Mutter konnte Verfasser ebenfalls erweiterte und schwach auf's Licht reagirende Pupillen constatiren, ferner war ein excentrisches Scotom, Gesichtsfeldeinschränkung und Abblassung der Papillen zu sehen. Denselben Befund zeigten die Augen eines Bruders des Kranken. Somit hat man es hier mit einem Fall von Entzündung des N. opticus zu thun, welcher sich in drei Generationen nachweisen lässt. Verf. reiht diesen Fall ob des Fehlens jedes andern aetiologischen Momentes den hereditären Formen der Nervenerkrankung an. (*Edward Flatau.*)

In dem 558 Seiten zählenden und vorzüglich ausgestatteten Werke hat **Schmidt-Rimpler** (137) auf Grund seiner eigenen, reichen Erfahrungen unter umfangreichster Benutzung der Litteratur den Zusammenhang von Augenleiden mit anderen Körper- und Organleiden behandelt. Eine ausgiebige, überall eingestreute Casuistik, Therapeutische Ratschläge und anatomische Bemerkungen erhöhen den Wert der Ausführungen und machen die Lektüre interessant. Wohlthuend berührt die gerechte Kritik, die er den Bestrebungen zu teil werden lässt, die bei jedweder Augenerkrankung irgendwo im Körper etwas wittern. Schweigger hat schon früher mit Recht hervorgehoben, dass nicht jede Catarakt bei einem älteren an Diabetes erkrankten Individuum eine Cataракta diabetica sei. In besonderen Kapiteln bespricht er dann die Erkrankungen des Nervensystems, der Nieren, dann die Constitutionsanomalien, die Circulations- und Respirationsorgane, die Infectionskrankheiten und Vergiftungen, die Geschlechts- und Verdauungsorgane und schliesslich die Hautkrankheiten. — Die Beziehungen der Augen und der Nasenleiden werden Manchem vielleicht zu wenig ausführlich erörtert erscheinen. Bei den Hautleiden vermisse ich die Raynaud'sche Krankheit mit ihren Netzhautgefässkrämpfen und vorübergehenden Verdunkelungen. Die Sprache ist fliessend und leicht verständlich, und mit Vergnügen wird man wieder und wieder zu dem Belehrung bringenden Buche greifen. Wir zweifeln nicht, dass die ausgezeichnete Arbeit, in der uns am besten die Nervenkrankheiten gefallen, eine weite Verbreitung finden wird.

Obwohl in den bekannten Büchern von Berger und Kniess die Beziehungen zwischen Augenstörungen und Erkrankungen des Nervensystems reichlich berücksichtigt sind, und auch Oppenheims Werk, sowie das von L. Bruns die Augenstörungen geradezu musterhaft er-

örtern, so darf man doch **Schwarz** (140) für das vorliegende Buch dankbar sein; denn sein Bestreben, dem neurologischen Leser ein klares Bild von der diagnostischen Bedeutung der Augenstörungen bei den verschiedenen Krankheiten des Centralnervensystems vorzuführen und dem ophthalmologischen Leser zur Erwerbung eines umfassenden Urteils darüber behilflich zu sein, was er dem Neurologen und dem allgemeinen Arzte durch Untersuchungen des Sehorgans für die neurologische Diagnose nützen kann, ist als ein erfolgreiches zu bezeichnen. Denjenigen Krankheiten des Hirns und Rückenmarks, bei denen Augenstörungen diagnostische Wichtigkeit haben, sind vollständige Abschnitte gewidmet. Daneben sind auch alle differential-diagnostisch wichtigen Krankheiten reichlich berücksichtigt. Dass Verf. die Hysterie besonders eingehend erörtert, ist wohl verständlich, nicht nur angesichts der grossen Mannigfaltigkeit der hysterischen Augenstörungen. sondern auch, weil eine systematische diagnostische Durcharbeitung der hysterischen Augenstörungen in deutscher Sprache noch nicht existierte.

Wilbrand und **Sänger** (166) beabsichtigen, eine Darstellung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse der einzelnen Gebilde des Auges zu geben, soweit sie sich auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen Auge und Nervensystem erstrecken. Der Stoff ist auf Grund eigener reicher Erfahrung und unter Benutzung der gesammten Litteratur erschöpfend behandelt, so dass sich der Leser leicht im ganzen Umfange über die physiologische, pathologische und diagnostische Bedeutung eines ihn gerade interessierenden Krankheitssymptoms zu orientieren vermag.

Die Autoren beginnen mit einem 500 Nummern fassenden Litteraturverzeichnis.

Die erste Abteilung zerfällt in 6 Capitel, von denen jedes wieder eine Menge Unterabteilungen enthält.

Capitel I beschäftigt sich mit der Lage und Form der Augenlider, und ist hier auch auf eine Anzahl atrophischer Störungen, wie die Canities neurotica, die periodischen Oedeme der Lider und den Herpes, Rücksicht genommen.

Capitel II: Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Capitel III: Die Lidreflexe und das anatomische Verhalten des Musculus orbicularis palpebarum. Hier wird das Stellwag'sche Symptom ausführlich besprochen und die neue Beobachtung mitgeteilt, dass bei den peripherischen Facialislähmungen mit dem Lidschlag des gesunden Auges gleichzeitig ein Zucken des Oberlides der gelähmten Seite stattfindet. Die Mechanik des Lidschlags wird ferner auf Grund der Anatomie des Orbicularis klargelegt.

Capitel IV: Die Mitbewegung zwischen den Lidern und dem Bulbus. An 36 eigenen Beobachtungen haben sie das Graefe'sche Symptom bei Morb. Basedowii studiert und schliessen sich in der Erklärung zum Teil der Möbius- und Bruns'schen Ansicht an, zum Teil aber führen sie es auf besondere, dort klargelegte mechanische Verhältnisse zurück. Das Rosenbach'sche Zeichen (Tremor des Oberlides beim Lidschluss) erklären sie aus dem Widerstreit antagonistisch auf die Lider wirkender Kräfte. Wir finden hier noch eine Darstellung der zwangsweisen Lidbewegungen bei seitlichen Bewegungen des Augapfels, der Association von Lidbewegungen mit Veränderungen der Pupillenweite, der Mit-

bewegungen des Oberlides beim Oeffnen des Mundes und bei Kaubewegungen und vieler anderer Combinationen.

Capitel V: Der Krampf des Musculus Levator palpebrae.

Capitel VI: Die Ptosis. Mehr als 200 Seiten sind schon in diesem ersten Teil der Levatorbewegung gewidmet. Nach einer allgemeinen Betrachtung über das Wesen und die diagnostische Bedeutung der Ptosis, wobei auch anderweitige Lähmungen des Oculomotorius berücksichtigt werden, wenden sich die Verff. a) zu der congenitalen Ptosis. In einem Falle von angeborener doppelter Ptosis fanden sie eine Aplasie im grosszellig-lateralen Kern der rechten Seite und eine solche geringeren Grades im Westphal-Edinger'schen Kern der rechten Seite, b) die corticale Ptosis. Vielleicht ist der Gyrus angularis als corticales Centrum anzusprechen! c) die isolirte doppelseitige Ptosis. Sie fanden in einem Falle verschiedene grosse capilläre Hämorrhagien in der Kernregion. Es folgen „die Ptosis bei den Nuclearlähmungen infolge chronischer Krankheitszustände“ und „die Beziehungen der Kernlähmung des Levator zum Augenfacialis.“ — Ein sehr weiter Raum ist der Ptosis bei der Tabes und der Taboparalyse eingeräumt, und es ist dieser Abschnitt, abgesehen von vielen höchst interessanten und lehrreichen Krankengeschichten, besonders dadurch wertvoll, dass das gesammte casuistische Material von Ptosis bei Tabes mit Sectionsbefund und ohne denselben in Tabellenform zusammengestellt ist.

Unter 68 Fällen von multipler Sklerose constatierten die Verff. 18 mal eine Erkrankung des Oculomotorius und zeigte sich unter diesen ca. 14,7 pCt. eine Ptosis.

Ein gewissermassen neues Gebiet ist die Combination der mit Ptosis verknüpften Ophthalmoplegie im Zusammenhange mit Bulbärkern- und Vorderhirnerkrankungen.

Zum Schlusse kommt die Ptosis bei den Nuclearlähmungen infolge subcutaner und acuter Krankheitszustände, wobei die Infectionskrankheiten und die Intoxication besprochen werden. Die Kenntnis der Ptosis bei der Polioencephalitis superior, der acut entstandenen Ophthalmoplegie ohne auffindbares ätiologisches Moment und bei der Polioencephalomyelitis acuta wird durch eigene Beobachtungen mit Sectionsbefund gefördert.

Dass die in weitesten Kreisen rühmlichst bekannten, beiden Hamburger Aerzte sich zur Bewältigung des grossen Stoffes zusammengethan haben, ist ein guter und fruchtbringender Gedanke gewesen. Der Neurologe und der Ophthalmologe mussten sich bei solcher Materie ergänzen, wenn ein in jeder Beziehung fertiger Guss geliefert werden sollte.

Zu tadeln wüsste ich an dem Buche nichts, als den Titel: „Neurologie des Auges“, der wohl dem Bestreben, ein Schlagwort zu haben, entsprungen ist.

Wagner hat zuerst constatiert, dass die Durchschneidung und noch besser die Resection des Halsstranges vom Sympathicus eine Herabsetzung des intraoculären Druckes zur Folge hat mit gleichzeitiger Verengerung der Pupille. Aber es ist noch nicht erprobt, ob diese Operation eine gute Methode der Glaukombehandlung darstellt. Die Druckherabsetzung nach der Operation dauert nicht an, sie ist nur eine zeitweilige, und nach relativ kurzer Zeit steigt der Druck wieder an. Selbst wenn man die bilaterale Ausschneidung des Sympaticus vornimmt, stellt er sich wieder her durch die mit dem Trigeminus und Vagus verbundenen, sympathischen Stränge. Die Operation kann nach Jonnesco (78)

gar nichts ausrichten gegen die Verlegung des Iriswinkels, welche den Inhalt des Auges vermehrt und die Vergrösserung der Spannung bestimmt.

Campos (19) bekämpft die Theorie des Glaukoms, wonach es unter dem Einfluss einer Sympathicus-Erregung zur Erweiterung und Hypersecretion der Augengefässe, zu Hypertonie und selbst zu intraoculären Haemorrhagien kommen solle, ohne dass man nötig habe, eine vorhergehende arteriosklerotische Erkrankung der Gefässwände anzunehmen. Und zwar seien es 2 bei der Reizung des Hals-Sympathicus auftretende Phaenomene, die mit dieser Theorie in Widerspruch stehen: auf der einen Seite die Hypertension des Bulbus und die Iridectomie, auf der andern die Anaemie der Conjunctiva. Derselbe Gegensatz besteht auch bei der Durchschneidung des Sympathicus, nämlich: Herabsetzung des Augendruckes und Rötung der Conjunctiva durch Gefässerweiterung.

Es ist also entweder die Vasodilatation die Ursache des Glaukoms und die Sympathicotomie ist schädlich, oder diese Operation heilt das Glaukom und die Sympathicus-Theorie ist falsch.

Abadie (1) berichtet von einem 50jähr. Pat., der, nachdem er 2 Jahre lang an haemorrhagischem Glaukom gelitten, vergeblich iridektomiert und schliesslich durch Enucleation von seinem Auge befreit war, auch links an demselben Leiden erkrankte. Da früher die Iridectomie ohne Erfolg gewesen war, entschloss man sich jetzt zur Entfernung des Ganglion cervicale super. und konnte eine günstige Einwirkung auf den Krankheitsprozess konstatieren. Die Schmerzen blieben weg, der Glaskörper klärte sich und qualitative Lichtempfindung auf der temporalen Seite stellte sich ein.

Verf. findet in diesem Falle eine Stütze für seine Theorie, dass das haemorrhagische Glaukom auf einer Dilatation der intacten (nicht etwa vorher alterierten) Gefässe und einer gesteigerten Secretion der intraocularen Flüssigkeiten beruhe.

Neustätter (114) berichtet über 4 Fälle von einseitigem Nystagmus, von denen einer durch eine Schieloperation zum Schwinden gebracht wurde. Daraus, dass zeitweise der N. von dem einen zu dem anderen Auge überging, schliesst er, dass der einseitige N. überhaupt nicht etwas anderes ist als ein modificierter doppelseitiger N. Das Uebergehen auf das 2. Auge erklärt sich aus der engen Verbindung der Centren. Dabei setzt er voraus, dass eine Leitungserschwerung resp. Unterbrechung besteht, die das Uebergehen des N. auf das eine Auge unmöglich oder zeitweise nur möglich macht. Den Sitz der Unterbrechung glaubt er in der Mittellinie suchen zu müssen.

Percival (118) untersuchte einen Mann, der mit der Klage, dass ihm bei der Arbeit die Schrift vor den Augen tanze, zu ihm kam. Sehschärfe und Augenhintergrund waren normal. Dagegen trat, wenn der Patient lange Zahlenreihen in einem grossen Folioband addierte — es war dies seine Haupt-Beschäftigung —, sehr schnell und deutlich ein verticaler Nystagmus ein, den Verfasser auf Ermüdung der betreffenden Augenmuskeln zurückführt.

Die Arbeit von **Prentice** (125) ist nur mit den beigefügten Zeichnungen verständlich und so zum Referate ungeeignet.

Fritzgerald (43) spricht über einige Abnormitäten der Augenmuskeln, die bei einem 26jährigen Mann gleichzeitig mit anderen Muskel-Anomalien gefunden wurden. Am linken Auge fand sich ein musculöser Verbindungsstrang zwischen der Ursprungssehne des M. rect. ext. und

dem M. rect. int., den Verf. als einen accessorischen M. internus auffasst. Aehnliche Muskelzüge fanden sich an beiden Augen unterhalb des M. levat. palpebr. super.

Nach **Elschnig** (37) äussern sich Bleivergiftungen in Functionsstörungen der äusseren und inneren Muskulatur des Auges und in Beeinträchtigung des Sehvermögens, bedingt durch Sehnerven- und Netzhautentzündungen, die bisweilen das Bild der Stauungspapille annahmen, und durch Sehnervenatrophien. Auch eine Hemiopie hat er beobachtet. Die retrobulbäre Neuritis verläuft unter dem Bilde des centralen Scotoms oder unter dem der concentrischen Einengung bei guter centraler Sehschärfe. Schliesslich findet sich auch eine plötzlich einsetzende Erblindung beider Augen centralen Ursprungs, die nach einigen Tagen schwindet. Bei peripherischem Sitz handelt es sich um eine Anämie des Sehnerven durch arteriellen Gefässkrampf, ähnlich wie bei Ergotin, Chininintoxication u. s. w. gefunden wird. Auf die erregende Einwirkung von Seiten des Bleies auf die glatte Gefässmuskulatur sind möglicher Weise die verschiedenen Bleistörungen im Organismus zurückzuführen. Das Primäre der Sehnervenentzündung liegt vielleicht auch in der Gefässerkrankung, die sich in Folge der Schwankungen des Blutdruckes und der Füllung, wie sie der Krampf im Gefolge hat, entwickelt. Massage des Bulbus und bei schweren cephalen Symptomen, Lumbalpunction werden empfohlen.

Taylor (150) berichtet über eine 20jährige Frau, die auf dem linken Auge ausgesprochene Opticusatrophie, auf dem rechten vollkommen normalen Augenspiegelbefund, und dabei beiderseits centrale Scotome und starke Herabsetzung des Sehvermögens zeigte. Es handelte sich um eine Intoxications-Neuritis durch Blei, die unter entsprechender Behandlung auf dem rechten Auge gar keine, links eine ziemlich beträchtliche und scheinbar stationäre Sehstörung zurückliess.

Folker (46) berichtet über 5 Fälle von Bleivergiftung, die ausser den bekannten allgemeinen Symptomen Störungen von seiten der Augen aufwiesen, ebenfalls bekannter Art.

Lautenbach (96) teilt seine Erfahrungen über die Tabaks-Amblyopie mit, die er im Laufe der letzten 17 Jahre gesammelt hat. Es mag davon nur erwähnt werden, dass Verf. niemals nach Tabak-Kauen Sehstörungen hat eintreten sehen, und dass die meisten der beobachteten Fälle Patienten unter 21 Jahren betrafen.

Ellet (36) berichtet über vier Fälle von toxischer Amblyopie, die in einigen Punkten von dem gewöhnlich beobachteten Krankheitsbilde abweichen. Die beiden ersten Fälle, bei denen Abusus sowohl von Alcohol wie Tabak vorlag, waren ausgezeichnet durch das jugendliche Alter der Patienten, 26 resp. 28 Jahre, und die hochgradige Verminderung der Sehschärfe. In einem dritten Falle, der einen 21jähr. Neger-Jüngling betraf, kam ausser jenen beiden Umständen noch hinzu, dass nur ein Auge seine Sehschärfe wieder erlangte, während das zweite ungebessert blieb.

Der vierte Fall war dadurch compliciert, dass aetiologisch zwar ein Tabak-Abusus vorlag, dass die Erkrankung aber erst im Verlaufe einer Malaria zum Ausbruch kam, nachdem längere Zeit hindurch grosse Dosen Chinin genommen worden waren. Ferner waren die Gesichtsfelder eigentümlich, insofern als auf dem linken Auge ein absolutes centrales Scotom und auf dem rechten ein relatives Ringscotom bestand.

Holden (74) untersuchte Retina, Gehirn und Rückenmark von neun Hunden, die er nach Darreichung toxischer Chinindosen nach 2 Stunden bis 7 Wochen tödtete. Die subcutane Injection von Chinin erzeugte stets Abscesse, welche eröffnet werden mussten; die eigentlichen Symptome bestanden in Dilatation der Pupillen, Anästhesie der Cornea und Vomitus, ferner in einer nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde auftretenden völligen Blindheit und Taubheit. Ophthalmoscopisch zeigt sich dann ein Abblassen der Papillen sowie stärkste Verengerung, fast Obliteration der Retinalgefässe. Bei nur einmaliger Injection tritt nach 1—2 Tagen Restitution ein; Holden wechselte zwischen 1—6 Dosen.

Die Untersuchung der Augen geschah nach 3tägiger Fixation in Formol und Härtung in Alcohol; die Retina zum Theil und die Papille wurden in Paraffin eingebettet und nach Nissl und Eosin gefärbt. Andere Theile sowie Nn. optici in Müller fixirt und in Celloidin eingebettet, resp. für Marchi-Färbung vorbereitet; ebenso Gehirn und Mark.

Veränderungen der Retina betrafen die Nervenfaser- und Zellenschicht; in den Zellen zum Theil Vacuolenbildung, periphere Lagerung des Kerns, Schwund der Nissl-Körper resp. völliger Zerfall der Zelle, je nach Dauer der toxischen Wirkung. Die Amblyopie führt H. auf die Gefässveränderungen (deutliche Verengerung der Arterien) zurück. Therapie von Amylnitrit oder anderen Nitriten ist höchstens 1—2 Tage nach der Injection erfolgreich.

Es handelt sich um einen Arbeiter in einer Anilinfabrik, der bei normaler Sehschärfe über dichten Nebel klagt. Das Gesichtsfeld ist etwas eingeengt, für rot und grün beiderseits nicht central gelegene Skotome, ophthalmoskopisch eine leichte Neuritis. Bei Ausschluss einer andern ätiologischen Möglichkeit fasst **Veasey** (160) den Befund als Folge der Inhalation schädlicher Anilinstoffe auf. Nach Ventilation des Arbeitsraumes und Strychninbehandlung Besserung.

Durch zahlreiche Refractionsbestimmungen glaubt sich **Parisotti** (117) zu dem Schlusse berechtigt, dass sich die typische Amblyopie besonders bei Hypermetropen findet; da ferner die Hypermetropie besonders bei Neuropathen und Psychopathen gefunden wurde, meint er, dass die Hypermetropen ein gut vorbereitetes Terrain für den Ausbruch nervöser Affection (Hyp. Amblyopie) darbieten.

Young (173) hat 6 Fälle von Amblyopie beobachtet, bei denen in gleicher Weise Verdauungsstörungen gleichzeitig vorhanden waren. Diese Uebereinstimmung hat den Verf. auf die Vermutung geführt, dass ein aetiologischer Zusammenhang zwischen der Sehstörung und den Verdauungsstörungen besteht und dass also die Amblyopie durch Autointoxication vom Darmkanal her entstände. (Aehnliche Beobachtungen wurden, wenn sich Ref. recht erinnert, schon vor vielen Jahren von Wicherkiewicz mitgeteilt).

Culver (26) berichtet von einem 19jährigen jungen Mann, der, nachdem er im Frühjahr 1897 einen Schlag auf den Kopf bekommen hatte, der den Verlust des Bewusstseins für einige Minuten im Gefolge gehabt hatte, von epileptiformen Anfällen wiederholt befallen wurde und eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe erfuhr; dabei ergab die ophthalmoscopische Untersuchung in jeder Beziehung normale Verhältnisse. Die Sehstörung wurde geheilt.

Schweinitz (141) berichtet über Fälle von ein- und doppelseitiger Amblyopia centralis mit symmetr. Farbenscotomen nach Tabak und Alcoholabusus mit schneller Restitution.

Die ursprünglich für das amerikanische Sammelwerk von Norris und Oliver geschriebene, aber jetzt einzeln erschienene Arbeit **Baudry's** (9) bringt einen Ueberblick über die Methoden, Simulation aufzudecken. Bei einseitiger Amaurose die objektiven Symptome — Pupillenreaktion und Augenstellung — sodann die subjektiven Methoden nach Javal-Cuignet, die Brillenproben, stereoskopischen und mit farbigen Buchstaben zusammengesetzten Prüfungen. Für Amblyopie werden alle Regeln der Untersuchung und dann die oft schwer nachzuweisende hysterische Amblyopie eingehend besprochen. Beiderseitige Amblyopie sei meistens leicht aufzudecken.

Multiple Sclerose. Amyotrophische Sclerose.

Referent: Dr. Bregman-Warschau.

1. Beevor, C. E., Amyotrophic Lateral Sclerosis. Brit. Med. Journ. 7. Mai.
2. Brauer, L., Muskelatrophie bei multipler Sclerose. Neurolog. Centralbl. No. 14.
3. Collins, J., Disseminated Insular Sclerosis. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11.
4. *Crocq (fils), Un cas de sclérose laterale amyotrophique au début. Journ. de Neurol. et Hypnol. p. 292.
5. Dercum et Spiller, Amyotrophic lateral sclerosis with bulbar Symptoms. Ref. Boston Med. Journ. Vol. 139. p. 373.
6. Erben, S., Zur Histologie nnd Pathologie der inselförmigen Sclerose. Neurol. Centralbl. No. 14.
7. Fischer, Amyotrophic lateral Sclerosis. Boston Med. Journ. Vol. 139. p. 373.
8. Fürstner, C., Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. 30. H. 1. Ref. im Jahresbericht von 1897. p. 418.
9. Goldberg, L., Ein Fall von traumatischer amyotrophischer Lateralsclerose am untersten Teile des Rückenmarkes. Berl. klin. Woch. No. 12.
10. Hajos, L., Amyotrophische Lateralsclerose mit Symptomen von Bulbärlähmung. Pester Med. Chir. Presse. No 34.
11. Hirsch, W., A case of amyotrophic lateral sclerosis. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2 New York neur. society. 7. 12. 1897
12. Jeremias, K., Casuistische Beiträge zur spinalen Hemiplegie nebst Untersuchungen über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsclerose. Diss. Breslau.
13. Jürgens, R., Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsclerose. Berl. Klin. Woch. No. 14.
14. *Landis, Contribution à l'étude de la sclérose en plaques chez l'enfant. Thèse de Paris.
15. Lellmann, W., Ein Fall von multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks bei einem Hunde. Berl. Thierärzt. Woch. No. 37.
16. Mannheimer, G., Organ. Affection des Centralnervensystems. New York. Med. Monatsschr. p. 140.
17. Meine, H., Beitrag zur Lehre von der Hirnsclerose. Deut. Zeitsch. f. Nervenhk. Bd. XII. p. 394. (S. Kap. Spez. path. Anat. p. 269.)
18. Middleton, G., A case of disseminated sclerosis illustrating the difficulty of diagnosis between functional and organic paralysis. The Glasgow Med. Journ. Vol. 50. p. 330.
19. Derselbe, A case of disseminated sclerosis in an early stage. Ibidem. p. 337.

19a. *Nonne, Rückenmarkspräparate von 5 Fällen von multipler Sclerose. Ref. Neurolog. Centralbl. p. 1141.

20. Perinato, P., Sclérose latérale amyotrophique combinée à la Leptoméningite chronique et à l'Atrophie radiculaire. Ref. Revue neurol. No. 13.

21. Pilcz, A., Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose. Jahrb. f. Psych. p. 1.
22. Probst, M., Zur multiplen Herdsclerose. Deutsche Zeit. f. Nervenhk. Bd. XII. p. 446.
23. Derselbe, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX. H. 3.
24. Sachs, B., The relation of multiple Sclerosis to multiple cerebro-spinal. Syphilis and to Paralysis agitans. Philad. Med. Journ. 5. Februar.
25. Derselbe, Dto. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 4.
26. Derselbe, On multiple Sclerosis with especial reference to its clinical symptoms its etiology and pathology. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6. (Ein kritisches Sammelreferat.)
27. Sander, M., Hirnrindenbefunde bei multipler Sclerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. IV. p. 427.
28. Sarbo, Beitrag zur amyotrophischen Lateralsclerose. D. Zeitsch. f. Nervenkh. Bd. XIII. H. 3—4.
29. Schabad, L., Ein Fall von disseminierter Sclerose bei einem 9jährigen Knaben. St.-Petersb. Med. Woch. No. 4.
30. Scheikiewitsch, Ueber atypische Formen der multiplen Sclerose. Obozrenje psych. No. 2. (Russisch.)
31. Schuster, P., und Bielschowsky, M., Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sclerose. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. XXXIV. H. 5—6. Referiert im Jahresbericht von 1897. p. 421.
32. Siemerling, Zur Diagnose der multiplen Sclerose. Ref. Neurol. Centralbl. No. 12. p 575.
33. Sinkler, W., A case of functional tremor simulating disseminated Sclerosis. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 8.
34. Spiller, W. G., A form of disease resembling the pseudosclerosis of Westphal and Strümpell. Brain Winter.
35. Stieglitz, L., Multiple Sclerosis in Childhood. Amer. Journ. of the med. Sciences. Febr. Referiert im Jahresbericht von 1897. p. 427.
36. Strümpell, Ueber die Westphal'sche Pseudosclerose und über diffuse Hirnsclerose, insbesondere bei Kindern. Deut. Zeitsch. f. Nervenhk. Bd. XII. p. 115. (S. Kap. Spez. path. Anat. p. 270.)
37. Witmer, A. F., Amyotrophic lateral Sclerosis report of a case. The Philadelphia Polyclinic. 22. October.
38. Zinna, A., Fibromatosi multiple dei gangli spinali con sclerosi laterale Amyotrophica Giorn. dell Assoc. des med. e natur. di Napoli. VII. No. 5.

Multiple Sclerose.

Bei einem 12jährigen Schulmädchen, Fall von **Middleton** (18), begann die Krankheit mit Erbrechen, Schwäche der Extremitäten, Blasenstörung, dazu kam Lähmung im linken Facialis und Atrophien in Arm- und Beinmuskeln. Da sämmtliche Symptome innerhalb 6 Wochen fast ganz schwanden, schien die Diagnose: Hysterie bestätigt. Wenige Monate später schon traten dieselben Symptome wieder auf. Dazu kam ein 8 Tage anhaltender Collapszustand, in welchem Pat. unter sich liess. Alsdann kam Nystagmus, Ataxie, Augenmuskellähmungen und Lebhaftigkeit des Kniephänomens zur Beobachtung. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab negatives Resultat. Der schwere Verlauf der Krankheit gab nunmehr Veranlassung, die Diagnose auf disseminirte Sklerose zu stellen. *(Ascher.)*

In einem zweiten von **Middleton** (19) beobachteten Falle handelt es sich um einen 57jährigen Arbeiter, dessen Krankheit mit Taubsein im rechten Vorderarm begann. Bei der Untersuchung fand sich Intentionstremor der rechten Hand. Die Diagnose wurde auf beginnende disseminirte Sklerose gestellt. Später beobachtete man Nystagmus und Pupillendifferenz, wodurch die Diagnose bestätigt wurde. *(Ascher.)*

Erben (6) hebt in seiner interessanten Arbeit die Anhäufung markhaltiger Nervenfasern kleinsten Kalibers in den sklerotischen Herden

besonders hervor; dazwischen zerstreut finden sich die grossen Nervenfasern zum Teil ganz normal, zum Teil mit färbbarer Markscheide. Weder diese letzteren, noch die feinsten Fasern färben sich mit Haematoxilin. Die Fäserchen unterscheiden sich von den Gliafasern durch ihr steiferes und graderes Aussehen, sie sind marklos (an Zupfpräparaten von Längsschnitten). Verf. hält es nicht für wahrscheinlich, dass sie degenerierte Fasern darstellen, da keine Uebergänge zwischen den grösseren und kleinsten Fasern sich finden und die Zahl der letzteren bei weitem grösser ist, als grosse Fasern erdrückt sein können. Es handle sich vielmehr um junge, neugebildete Axencylinder, daneben ist aber (entgegen Popoff) auch eine unbestreitbare Gliafaserwucherung vorhanden. Goldscheider, Lapinsky haben die kleinsten Nervenfasern gesehen, aber als veränderte Nervenfasern gedeutet; dieselben finden sich auch da, wo keine Spur von Gliaerscheinung vorhanden ist, ein Beweis, dass der Process primär im Parenchym entsteht.

In dem Schwinden einzelner Axencylinder schon im Beginn des Processes findet Verf. die Bedingungen für das Intentionszittern, welches er auf eine Störung der Coordintion innerhalb der einzelnen Muskeln zurückführt, während die Ataxie durch Alteration des geänderten Zusammenwirkens mehrerer Muskeln entstehen soll. Durch die Neubildung zahlreicher kleiner Nervenfasern sei es erklärlich, wie im Verlaufe der multiplen Sklerose ausgefallene Functionen wieder hergestellt werden.

Sander (27) hat bei der Untersuchung eines Falles sein Augenmerk auf die Hirnrinde gerichtet. Er stellt fest, dass ein Zerfall der Markscheiden das Primäre des Processes bildet, während Axencylinder und Ganglienzellen erst spät und hauptsächlich infolge der reactiven Gliawucherung dem Untergang anheimfallen. Letztere wird secundär durch den Zerfallsprocess bedingt, in den meisten Rindenherden ist sie überhaupt nicht vorhanden. Verf. führt dies darauf zurück, dass in der Hirnrinde die einzelnen Nervenfasern weit mehr auseinanderliegen und zwischen ihnen zahlreiche Ganglienzellen sich befinden, die von dem Krankheitsprocess nur wenig betroffen werden, dass also hier der mechanische Reiz des Defektes viel schwächer einwirkt. Ausserdem zeigt die Glia des Markes mehr Neigung zur reactiven Wucherung, als die Glia der grauen Substanz. In den meisten Hirnherden fand sich kein verändertes Gefäss, in frischen Herden waren die Gefässe häufig stark gefüllt, ihre Wandungen dicht mit Körnchenzellen besetzt, nach Marchi erscheinen diese Zellen als schwarze Schollen; diese Veränderungen seien gleichfalls als Folgezustand des Degenerationszustandes aufzufassen.

Probst (22) berichtet über die pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles, welcher zu Lebzeiten das klinische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose darbot. Der 54jährige Patient erkrankte vor einem Jahre an Schwindel, Schlingbeschwerden, Sprachstörungen und Schwäche in den Beinen. Man fand Atrophie der Zunge, der Lippe, beiderseitige Facialisparese, Atrophie der kleinen Handmuskeln, spastische Parese der unteren Extremitäten, träge Pupillenreaktion und Polyurie. Die klassischen Symptome — Intentionszittern, Skandieren der Sprache, Nystagmus, Sehstörungen — waren nicht nachweisbar. Pathologisch-anatomisch war die Erkrankung auf Medulla oblongata, Pons und einen kleinen Teil der Vierhügel beschränkt. Interessant ist eine sekundäre Degeneration der Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen, ferner eine Affektion der Goll'schen Stränge vom obersten Brustmarke bis zu den Goll'schen Kernen. Im Halsmark eine Atrophie der Ganglienzellen,

der Vorderhörner, ohne dass ein sklerotischer Herd hier zu finden wäre. In den sklerotischen Herden war das Hervorstechendste die Neuroglia-wucherung; der Zerfall der Nervenfasern, zunächst der Myelinhüllen, sei eine Folge davon; die Gefässveränderung ist eine begleitende Erscheinung.

Verf. macht im Anschlusse an diesen Fall statistische Angaben über 58 Fälle von M. S. aus der Gratzer Klinik, darunter 24 Frauen und 34 Männer. Die meisten Erkrankungen (25) fallen zwischen das 20. und 30. Lebensjahr, 13 zwischen 30 und 40, 9 zwischen 10 und 20. 5 zwischen 40 und 50, 3 zwischen 50 und 60, 1 zwischen 1—10.

Die Aetiologie war nur in 34 Fällen nachweisbar: 19 mal Erkältung und Durchnässung (darunter 1 mal Rhachitis, 1 Trauma, 1 hereditäre Belastung), 11 mal Infektionskrankheiten (2 Typhus abdominalis, 2 Malaria, 1 Pneumonie, 1 Tonsilitis, 5 Gelenkrheumatismus), 2 mal heftiges Erschrecken, 1 mal Bleiintoxikation. Nur in 4 Fällen war hereditäre Belastung. In 35 Fällen war der Beginn der Erkrankung genauer notiert: in 4 Fällen spastische Paraparese, in 9 leichte Augenmuskelstörungen, in 4 apoplectiforme Anfälle, in 4 Sehstörungen und in weiteren 4 hysterische Symptome. Der Bauchdeckenreflex fehlt in 73 pCt. der Fälle.

Der von **Brauer** (2) beschriebene Fall kopierte im Beginne vor 23 Jahre eine, in den kleinen Handmuskeln beginnende progressive Muskelatrophie, welche sich später unter spastischer Parese der Beine und flüchtigen bulbären Symptomen zu einer amyotrophischen Lateralsklerose umgestaltete. Intentionstremor, Nystagmus, sowie Sprachstörungen fehlten; auf die richtige Diagnose konnte höchstens der mehrfache Wechsel in der Intensität der Erscheinungen die sprungartige Fortentwicklung des Leidens und vielleicht auch die anfängliche Depression leiten. Interessant ist eine umschriebene Aenderung der Schweisssekretion am Vorderarm. Pathologisch-anatomisch ist hervorzuheben, dass grade im unteren Halsmark, wo die trophischen Centren für die kleinen Handmuskeln sich finden, die sklerotischen Herde gegenüber dem oberen und mittleren Halsmark stark zurücktraten. In den peripheren Nerven konnte bloss ein Schwund von Nervenfasern statuirt werden, in den Muskeln einfache nicht degenerative Atrophie.

Siemerling (32) berichtet über einen Fall, betreffend eine 39jährige Frau, welche klinisch das Bild einer Myelitis transversa darbot: nach einer Durchnässung (1888) Kreuzschmerzen, Schwäche in den Beinen, 1894 plötzlich schnelle Verschlechterung des Ganges, spastische Parese der U. E. mit Contracturenstellung, Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten und am Rumpfe bis zur 5. Rippe, später nur bis zum Oberschenkel, Incontinentia urinae. Ausserdem ein leichter Intentionstremor in den oberen Extremitäten und eine beiderseitige Opticusatrophie bei erhaltenem Sehvermögen.

Die anatomische Untersuchung ergab multiple Herde in allen Theilen des Centralnervensystems. Im Rückenmark nahm in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein Herd fast den ganzen Querschnitt ein, es waren auch die Axencylinder zu Grunde gegangen, in den Hinter- und Pyramidenseitensträngen fand man sekundäre Degeneration. In den Grosshirnhemisphären war die Symmetrie der Affection auffallend. In allen Herden liess sich ein Gefässdurchschnitt erkennen.

Wir lassen nun eine Reihe von Arbeiten folgen, worin allein klinische, keine anatomischen Beiträge zur M. S. enthalten sind. **Collins** (3) theilt einen Fall mit, in welchem die Diagnose zwischen M. S. und Friedreich-

scher Ataxie schwankte. Der 41jährige Pat. (Amateur-Athlet, vor 8 Jahren Schanker, vor 6 Jahren Influenza, Abusus verschiedener Art, jüngerer Bruder leidet an derselben Krankheit) erkrankte vor 3 Jahren an Schwindelanfällen. Später Sehstörungen, Schwäche der Sphincteren, Impotenz, Schwere in den Beinen, monotone und scandirende Sprache, irreguläre, ataktische Handschrift, allgemeine Emotivität und Vergesslichkeit. Objectiv fand sich ausserdem: eine Scoliose der Wirbelsäule im Cervico dorsalen Theile, beiderseits Pied bot, cerebellare Ataxie beim Gehen, Schwanken beim Sitzen und Stehen mit geschlossenen Beinen, noch mehr bei Augenschluss, Fehlen der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten. Pupillen ungleich und lichtstarr, linke Papille blässer, Analgesie beider Beine. Verf. neigt zur Diagnose einer atypischen M. S.

Schabad (29) beschreibt folgenden Fall bei einem 9jährigen Knaben. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Zittern der Hände, Schwäche der Beine, der Sprache. Ohnmachtsanfälle, 8 Tage lang dauernde Bewusstlosigkeit. Obj.: Nystagmus, Parese des unteren Zweiges des rechten Facialis, scandirende Sprache, Zittern des Kopfes beim Sprechen, Abmagerung und Schwäche der rechten oberen Extremität, Intentionszittern der oberen Extremitäten, Gang spastisch-paretisch-atactisch, Fussclonus, pes equinus.

Sachs (24) bespricht an der Hand von 5 Fällen das Verhältniss der M. S. zur Syphilis-Cerebrospinalis, sowie zur Paralysis agitans.

1. Fall: 31jähriger Mann, Abusus in Baccho, Lues. Vor 2 Jahren akute Geisteskrankheit, $1\frac{1}{2}$ Jahr lang deshalb im Spital, damals schon Schwierigkeit beim Gehen. Objektiv: spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, dauerndes Zittern der Hände, Zittern im Gesicht, Steigerung aller Sehnenreflexe, Sprachstörung, welche z. T. an die der progressiven Paralyse, z. T. an M. S. erinnert. Bedeutende Besserung nach antisyphilitischer Behandlung, aber nach einigen Monaten Wiederkehr aller Symptome. In diesem Fall, welchen Verf. schon früher einmal beschrieben hat und welchen Cassierer als einen Fall von M. S. deutet, sprach der Beginn unter psychischen Erscheinungen, das Fehlen von Nystagmus, das beständige Zittern, sowie die Anamnese zu Gunsten cerebrospinaler Syphilis.

2. Fall: 36jährige Wittwe, vor 11 Jahren Abort. Seit 2—3 Jahren allmähliche Schwäche der unteren Extremitäten, verschiedenartige subjektive Sensibilitätsstörungen in den Beinen, objektiv leichte Hypästhesie, Steigerung aller Sehnenreflexe, schwache Reaktion der Pupillen auf Licht, gute auf Accomodation. Nach Jod und Inunctionskur Besserung, aber zugleich Entwicklung neuer Symptome anscheinend syphilitischen Ursprungs, nämlich Schwäche der Sphincteren. Die Verlangsamung der Sprache erweckt den Verdacht auf M. S. 8 Monate später Ptosis des rechten Auges und Doppeltsehen. Nach antisyphilitischer Behandlung Besserung allein dieser letzteren Symptome. Später Sprachstörung deutlicher, Schwäche und Steifigkeit der Hände, Zittern des Kopfes; leichte Remissionen im weiteren Verlauf. Verf. neigt zur Diagnose M. S.

Fall 3: 23jähriger Mann, Lues negiert. Seit 10 Monaten Schwäche in den unteren Extremitäten, Parästhesien, manchmal Schmerzen, Schwäche der Sphincteren, ungleiche Pupillen, leichte Abweichung der Zunge nach rechts, leichte Ataxie in den oberen Extremitäten, Fehlen der Abdominal und Cremasterreflexe, Patellarclonus. Dissociation der Empfindung in der rechten U. E. Kein Nystagmus, kein Intentionstremor, keine scandirende Sprache. Verf. diagnosticirte Lues cerebrospinalis, später jedoch entwickelte sich sowohl Nystagmus als Intentionstremor in den oberen

Extremitäten und im Kopfe und bitemporale Sehnervenatrophie. Die Sektion bestätigte die Diagnose M. S.

Betreffend die Differentialdiagnose bemerkt Sachs, dass die Remissionen bei der M. S. nie so vollständig sind, wie bei der cerebrospinalen Syphilis, trotz der Remission kann die M. S. immer noch erkannt werden. Grosse Bedeutung haben die Augensymptome: Nystagmus ist bei Lues selten, dagegen sind hier die Augenmuskellähmungen gew. vollständiger und können 1 Jahr lang und noch mehr den anderen Symptomen vorausgehen. Charakteristisch für Lues ist eine vollständige Starre der Pupillen sowohl bei Accomodation, als auf Licht. Neuritis optica findet sich häufiger bei Lues, dagegen ist bei M. S. häufiger die Sehnervenatrophie, namentlich die partielle.

4. Fall: 30jährige Musiklehrerin, Vater tabetisch. Im Beginne Zittern der rechten O. E. beim Ausstrecken und bei Beschäftigung, Schwäche derselben Extremität, leichtes Zittern der linken U. E. bei Bewegungen. 1½ Jahr später deutlicher Intentionstremor in den Extremitäten, im Gesicht und am Kopfe, auch in den Lippen beim Sprechen. Steigerung der Sehnervenreflexe, zugleich aber auch ein maskenartiger Ausdruck des Gesichts und leichte Propulsion beim Gehen. Die Symptome entwickelten sich noch stärker im weiteren Verlauf, das Zittern der Hände wurde ein dauerndes, auch in der Ruhe: das ganze Krankheitsbild, das anfangs der M. S. ähnlich war, entspricht nun der Paralysis agitans.

5. Fall: Beginn mit Symptomen der Paralysis agitans, zu denen sich später diejenigen der M. S. hinzugesellten. 22jähriger Mann, im 5. Jahre Trauma, danach Bewusstlosigkeit, Krämpfe, vorübergehende Parese der Beine, im 15. Jahre zweites Trauma, darauf Zittern zuerst in den linken, später auch in den rechten Extremitäten. Im 18. Jahre objektiv: Gesicht maskenartig, Sprache langsam, rhythmischer Tremor der Extremitäten und des Kopfes entsprechend der Paralysis agitans. Später gesellten sich hinzu: lateraler Nystagmus, scandirende Sprache, Lähmung des weichen Gaumens, Steigerung der Reflexe; zugleich aber auch deutliche Pro- und Retropulsion, sowie starke Contracturen, namentlich in den der O. E., als weitere Symptome der Paralysis agitans. Verf. glaubt nicht an ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten, er meint es werde sich vielleicht in der Zukunft eine nähere Beziehung derselben zueinander herausstellen.

Scheikievitsch (30) beschreibt folgende Fälle von multipler Sclerose: I. Bei einer 33jährigen Frau entwickelte sich nach einer „Fieberkrankheit mit Bewusstlosigkeit“ eine linksseitige Hemiplegie. Status praesens: Zuckungen in linker Gesichtshälfte, Sprachstörung (Schwierigkeiten beim Sprechen, spricht manche Silben nicht aus). Linke Hand ist dauernd flectirt. Intentionszittern in der linken Hand. Zuckungen in der linken Halsmuskulatur und in den rechten M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris. Die rechte Körperhälfte zeigt sonst keine Bewegungsstörungen. Sämmtliche Reflexe, besonders die Sehnenreflexe — stark gesteigert. Spastischer Gang. Sensibilität intact. Pupillarreaction träge. Nystagmus nur bei angestrengter Fixirung. Keinerlei Störungen seitens der Blase und des Mastdarms. Impulsives unwillkürliches Lachen und Weinen. Verf. rechnet diesen Fall zu den sogen. hemiparetischen Formen der multiplen Sclerose. Was die Aetiologie in diesem Falle betrifft, so meint Verf. dass die Syphilis als krankheitserregende Ursache nicht ausgeschlossen war, da sämmtliche Kinder des

Pat. bereits nach wenigen Stunden ev. Tagen gestorben sind. Es ist möglich, das die Syphilis und die Gravidität prädisponirend gewirkt haben, und dass die „Fieberkrankheit“ (Infektion) direkt das Nervensystem geschädigt hat.

II. Bei einem 50jährigen Mann, welcher vor 30 Jahren Lues überstanden hat, zeigten sich bereits vor Jahren Paresen der unteren Extremitäten. Status praesens: Störung des Schluckvermögens, Sprachstörung; Lähmung der oberen Extremitäten mit gesteigerten Reflexen daselbst; Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Reflexen. Sensibilität zeigt keine Abweichung von der Norm. Keine Muskelatrophien. Pupillarreaction normal. Augenhintergrund normal. Vitium cordis. Leber vergrössert und schmerzhaft auf Druck. Defäkation gestört. Urinlassen normal.

Diesen Fall rechnet Verf. zu den Formes frustes ou atypiques par effacement de multiple Sclerose (Charcot). Das Fehlen der Patellarreflexe und die Störung des Stuhlganges hängt vom Befallensein der Vorderhörner des Lumbalmarks ab. Es ist möglich, dass dieser Fall eine Analogie zu denjenigen Fällen von multipler Sclerose bildet, in welchen Bechterew eine syphilitische Grundlage vermutet.

Edward Flatau.

Jeremias (12) theilt einen Fall mit, in welchem das Bild der Brown Sequard'schen Halbseitenläsion deutlich ausgesprochen war.

22jähriger Mann, krank seit 1 Jahre. Parese des rechten Beines nach dem Wernicke-Mann'schen hemiplegischen Lähmungstypus, also namentlich der Dorsalflexoren des Fusses und der Kniebeuger. Dissociation der Empfindung am linken Beine und der unteren Hälfte des Rumpfes links, dasselbe auf der rechten oberen Brusthälfte bis zum Schädel hinauf, sowie am rechten Arme, ferner eine Thermohypästhetische Zone an den Fingern der linken Hand. Ungleiche Pupillen, Asymmetrie des Gesichts bei guter Facialisinnervation, Convergenzschwäche am linken Auge, Strabismus divergens alternans, Zunge weicht nach links ab, Gaumensegel nach links, Geschmacksstörung, horizontaler Nystagmus, monotone, verschwommene Sprache, psychische Alteration (mürrische Laune, Lachen ohne Anlass). Steigerung der Sehnenreflexe des rechten Beines, Steigerung des rechten Plantarreflexes. Schwanken bei Augenschluss; leichte Ataxie der oberen, sowie der unteren Extremitäten Händedruck rechts schwächer, rechts Tricepsreflex gesteigert, Tremor der ausgestreckten Hände. Die Sensibilitätsstörungen waren nach wenigen Monaten bis auf einen geringen Rest geschwunden.

Das seltene Vorkommen des Bildes der Halbseitenläsion bei M.-S. erklärt Verf., theils aus der unregelmässigen Ausstreuung der Einzelherde, theils aus der ungleichmässigen Entwickelung der verschiedenen Degenerationsstadien in den einzelnen Plaques, zum Theil durch eine Association der M.-S. mit Hysterie, welche jenes Bild verwirklichen kann. Verf. theilt ausserdem 2 Fälle traumatischer Halbseitenläsion mit, bei denen er gleichfalls den hemiplegischen Lähmungstypus wiederfindet und knüpft einige Bemerkungen an über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei M.-S.

Mannheimer (16) stellt einen 36jährigen Mann vor, der seit 17 Jahren an einer Gastrosucorrhoea continua chronica laborirt. Seit 10 Jahren nervöse Beschwerden. Steifer Gang, Zittern in den Beinen beim Gehen und Sitzen; in den oberen Extremitäten ein feines Zittern, besonders bei Bewegungen, das aber beim Annähern zum Ziel nicht zu-

nimmt. Sprechen fast unmöglich wegen des Zitterns, dabei Neigung, Buchstaben und Silben zum Theil auszulassen, z. Th. zusammzuziehen (Stottern). Pupillen eng, reagiren träge. Sehnervenatrophie ausgesprochen links, beginnend rechts. Schwerfällige Bewegung der Bulbi, Steigerung der Sehnenreflexe. Euphorie. Schwächung des Gedächtnisses, langsames Auffassungsvermögen. Verf. diagnosticirt eine atypische multiple Sclerose und vermuthet, dass vielleicht ein Herd im Kerne oder Verlauf des Vagus die continuirlische Saftabsonderung im Magen verursacht. Im Spital wurde dagegen eine Dementia paralytica diagnostizirt.

Sinkler (33) berichtet über einen Fall eines 25jährigen Mannes, bei dem zuerst in den linken Extremitäten ein Intentionstremor sich zeigte. Strabismus convergens in Folge einer Lähmung des rechten Rectus internus. Eine Periode von Amnesie. Nach 8—9 Monaten Zittern der rechten Extremitäten, während die linken wieder normal wurden. Steigerung der Reflexe, leerer Gesichtsausdruck, langsame, scandirende Sprache, leichtes Lachen und Weinen. Nach einer Remission, Exacerbation aller Symptome, Wiederkehr des Zittern auf der linken Seite, Zittern der Hände in der Ruhe, später wieder Besserung, jedoch exquisiter Intentionstremor, bes. rechts. Weshalb Verf. diesen Fall als Hysterie deutet, ist aus der kurzen Beschreibung nicht ersichtlich.

Jürgens (13) beschreibt einen ungewöhnlichen Fall, der namentlich in ätiologischer Beziehung interessant, jedoch kaum mit Sicherheit mit der M. S. identificirt werden kann. Es handelt sich um ein $^1/_2$jähriges Kind, welches seit 3 Monaten an allgemeinen Krämpfen erkrankt war. Vorübergehend Lähmung des rechten Armes. Ausser den Anfällen mit Bewusstseinsverlust, bei erhaltenem Bewusstsein Contracturen der Arme, Schielen, Verdrehen der Augen. Apathisches Wesen. Exitus. Die Section ergab Folgendes: Gehirnoberfläche abgeplattet; an vielen Windungen, namentlich an den Centralwindungen abgeplattete Stellen von hellgrauweisser Farbe und derber Consistenz. Seitenventrikel erweitert. An der Oberfläche der Ventrikel sowie der Seh- und Streifenhügel hellgraue hügelige Prominenzen, z. Th. derb, z. Th. weich, fast gallertig, in die Tiefe sich erstreckend. Vereinzelte Herde in der Marksubstanz; die Rindenherde erstrecken sich gleichfalls weit in's Mark. Eine derbe Stelle im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre, eine Verhärtung im unteren Theile des Lendenmarkes, alles übrige normal. In der Wand des Herzens hellgrauweisse Einsprengungen, scharf umgrenzt, von alveolärer Structur. In den kleinen Hohlräumen Cysten, welche Verf. als Protozoen erklärt, die in die Muskelfasern einwanderten und sie zum Schwunde brachten. Derselbe Parasit war in den sclerotischen Herden des Gehirns vorhanden. Das frische Material vom Gehirn wurde auf Kaninchen geimpft und erzeugte bei einem Thiere eine ausgeprägte parasitäre Myocarditis; durch Impfung am Auge gelang es bei einem Thiere auch Gehirn- und Rückenmarksymptome zu erzeugen. Der Parasit gehört vermuthungsweise zu den Glugaeaformen. Wie interessant auch die Befunde des Verfassers sein mögen, halten wir die in der Discussion (Oppenheim) vorgebrachten Einwände gegen die Identität des Falles mit der gewöhnlichen M. S., deren acut verlaufende Form hier gegeben sein soll, für wohlberechtigt.

Lellmann (15) will beim Hunde ein der M.-S. analoges Krankheitsbild beobachtet haben. Die Symptome waren: Lähmung der Hinterbeine, Parese der Vorderbeine, namentlich des rechten, spastisch-paretischer Gang, erhöhte Reflexe, partielle Atrophie der Sehnerven, Störungen

im Schlucken, veränderte Stimme, Herabhängen der Unterlippe nach links, Apathie, Atrophie der beiden Schläfemuskeln, Zittern in den Extremitäten, besonders in den Vorderbeinen beim Versuch zu gehen. Eine Obduction konnte leider in diesem interessanten Falle nicht ausgeführt werden.

Amyotrophische Lateral-Sclerose.

Probst (23) theilt unter dem Namen „fortschreitende Erkrankung der motorischen Leistungsbahnen“ 11 Fälle mit, darunter 2 mit sehr gründlicher pathologisch-anatomischer Untersuchung. Nach Hinzuziehung von 47 Fällen aus der Literatur, macht Verf. folgende Angaben über das Leiden. Die häufigsten Erkrankungen fallen zwischen das 30. und 40. Lebensjahr (16), zwischen 50 und 60 — 13, zwischen 40 und 50 — 11. zwischen 23 und 30 — 10, zwischen 60 und 70 — 5, zwischen 70 und 80 — 1. Das Geschlecht hat keinen merklichen Einfluss. Die Krankheitsdauer beträgt zumeist 3 Jahre. Unter 55 Fällen begann das Leiden 20 Mal in den oberen, 9 Mal in den unteren und 5 Mal gleichzeitig in allen Extremitäten, in 9 Fällen war der Beginn ein hemiplegischer, in 12 Fällen ein bulbärer. In 28 Fällen konnte die Aetiologie eruirt werden: in 17 Erkältung, 4 Gemüthserschütterung, 3 Gravidität, 2 Lues, 1 schlechte hygienische Verhältnisse, 3 Trauma; in einem brachte das Trauma eine Verschlimmerung mit sich. Neben diesen Schädlichkeiten muss eine Veranlagung des motorischen Leitungssystems angenommen werden. Verf. beobachtete bei seinen Kranken, entgegen den Behauptungen mancher Autoren, psychische Störungen; unmotivirten Stimmungswechsel, einfältiges Urtheil u. s. w. Im Beginn machen sich häufig neurasthenische Beschwerden geltend.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Erkrankung beider motorischen Neurone in ihrer ganzen Ausdehnung. In den Muskeln einfache Atrophie, in den peripheren Nerven geringgradige Veränderungen, in den motorischen Wurzeln starke Atrophie. Im Rückenmarke Atrophie der Vorderhörner und Pyramidenvorder- und Seitenstränge, sowie der gemischten Seitenstrangzone und in geringerem Grade der Goll'schen Stränge. Die medialen Zellen der Vorderhörner waren besonders ergriffen. Im Hirnstamm waren afficirt die Kerne des Hypoglossus, Accessorius, motorischen Vagus, motorischen Trigeminus (dagegen blieb der Facialiskern verschont), Fasern in der Raphe, Fibrae arcuatae internae, die mediale Schleife. Die Affection der Py-Bahnen setzte sich bis zur grauen Rinde fort, nur im Pons war sie weniger deutlich. Die Ganglienzellen der Hirnrinde waren verändert. Am meisten afficirt war die vordere Centralwindung und die angrenzenden Theile der 2 obersten Hirnwindungen, die hintere Centralwindung zeigte nur mässige Veränderungen. Auch der Balken zeigte sich verändert. Von den Fasern der ergriffenen Windungen waren besonders jene afficirt, welche in der Mitte der Windung verliefen (Projections- und Balkenfasern), die Fibrae propriae waren meist erhalten. Die Affection der gemischten Seitenstrangzone, sowie der Vorderstranggrundbündel wird vom Verf. mit der Atrophie der Ganglienzellen in Verbindung gebracht (kurze Bahnen). Die Erkrankung des centralen motorischen Neuron hat einen grossen Einfluss auf die Erkrankung des peripheren Neuron. Vom centralen Neuron zeigt sich der peripherste Theil im Rückenmark am meisten erkrankt, von hier scheint die Affection centripetal fortzuschreiten, es ist jedoch zu vermuthen, dass das ganze Neuron

bereits erkrankt ist, wenn sich für uns erst die periphersten Theile sichtbar erkrankt erweisen. Die Affection der Goll'schen Stränge kann als „absteigende" „retrograde", wie ich sie sonst bei cerebralen Herden mehrmals beobachtet habe, aufgefasst werden.

Pilcz (21) theilt einen Fall mit, betreffend eine 35jährige Paranoica, der in klinischer Beziehung nichts besonderes darbot. Die sehr genaue anatomische Untersuchung ergab eine Atrophie der Pyramidenbahnen vom Hirnschenkelfuss bis zum Sacralmark, im ersteren jüngeren, im Rückenmark und Brücke älteren Datums. Affection des Vorstranggrundbündels, der Seitenstrangreste, der Gowers'schen Bündel. Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner, des Kernes des N. hypoglossus und des Nucleus ambiguus, am stärksten im unteren und mittleren Halsmark, cerebral- und caudalwärts abnehmend. Im Lendenmark fand sich neben einer älteren Affection der Py-Bahnen eine frische Erkrankung der grauen Substanz, namentlich des feinen Netzes markhaltiger Nervenfasern in den Vorderhörnern und im intraspinalen Theil der vorderen Wurzeln, hier ist also der Process im peripheren Neuron im vollen Gange, zu einer Zeit, da er im centralen Neuron weit vorgeschritten war. Im Gegensatz zur Erkrankung der Py-Bahnen, welche Verf. als einfache Atrophie erklärt, finden sich im peripheren Neuron degenerative Vorgänge mit den atrophischen combinirt. In aetiologischer Beziehung legt Verf. gleichfalls das Hauptgewicht auf eine hereditäre fehlerhafte Veranlagung gewisser Fasersysteme, welche zu vorzeitigem Versagen und schliesslicher Atrophie desselben führt.

In der Beobachtung **Zinna's** (38) waren während des Lebens die Zeichen der amyotrophischen Lateralsklerose vorhanden. Die Autopsie ergab taubeneigrosse Tumoren in den Zwischenwirbellöchern, die nach der Cauda equina zu an Grösse abnahmen. Oben war das Rückenmark nach rechts gedrängt und comprimiert. Eine Geschwulst drang in das Hinterhauptsloch zwischen Bulbus und Wurm. Die kleineren Tumoren hatten die Struktur der Spinalganglien mit vermehrtem Bindegewebe. Die grössten bestanden aus einem feinen Geflecht fibrösen Gewebes mit spindelförmigen und wenigen runden Zellen ohne eine Spur von Nervensubstanz. Aehnliche fibromatöse Wucherungen waren an den peripheren Nerven. Am Rückenmark die ganz ähnlichen Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose, die hier aber nicht primär waren, sondern verursacht durch die oben gelegene Compression des Markes. Trotz Erkrankung der Spinalganglien waren keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

(Valentin.)

Periato (20) beschreibt einen Fall, der klinisch durch seinen Beginn mit ischialgischen Schmerzen ausgezeichnet ist, anfangs auf der rechten, nach einem Jahre auch auf der linken Seite. Diese Schmerzen hielten auch später nach Auftreten der spastischen Erscheinungen an und exacerbirten häufig. Die anatomische Untersuchung ergab als Substrat derselben eine chronische Leptomeningitis verbunden mit Degeneration der Lissauer'schen Zone namentlich in der Höhe des Lendenmarks, rechts stärker ausgesprochen als links. Verf. glaubt nicht, dass die Meningitis die initiale Erkrankung: die amyotrophische Lateralsklerose müsse schon früher bestanden haben, die Meningitis sei vielleicht eine Folgeerscheinung derselben.

Beevor (1) demonstrirt eine 47jährige Patientin, die vor 2 Jahren mit bulbären Erscheinungen erkrankt ist, später Atrophie der Muskeln der linken Hand und spastischer Parese der Beine, Steigerung der

Sehnenreflexe. B. hebt besonders hervor die Erhöhung des Unterkieferreflexes und den Unterkieferclonus. Der weiche Gaumen war gelähmt, der Gaumenreflex jedoch erhalten.

Hirsch (11) berichtet über die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles, den er 1895 vorgestellt hatte. Patient, 43 Jahre alt, hatte im zwanzigsten Jahre eine Poliomyelitis durchgemacht; von der zurückgebliebenen Narbe (im linken Vorderhorn) aus verbreitete sich der Process, wie Verf. damals vermuthete, auf die linke Py-Bahn, dann auf das rechte Vorderhorn und die rechte Py-Bahn. Die Section hat diese Voraussetzungen bestätigt.

Sarbó (28) hat einen Fall einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen. Klinisch wurde bei der 55jährigen Patientin bemerkt: Geistesschwäche, explosives Lachen, Weinen, erschwerte, verschwommene Sprache, erschwertes Schlucken, ungleiche, träge reagirende Pupillen, Parese am rechten Mundwinkel; die Zunge kann nicht ausgestreckt werden; kann nicht stehen; Hypertonie der U. E. und O. E.; Atrophie des Thenar und Interosseus I; incontinentia urinae et alvi. Das Resultat der anatomischen Untersuchung war: Veränderungen in der Hirnrinde, betreffend die Tangentialfasern, viele Körnchenzellen hierselbst; die Rindenzellen liessen keine Veränderungen erkennen, es dürfe jedoch „eine mit anderen Methoden nicht nachweisbare Lädirung derselben vermuthet werden, deren Ausfluss die Degeneration der Py-Bahnen darstellt, welch' letztere in den vom Centrum entferntesten Theilen beginnt". Im Rückenmark fanden sich Zellenveränderungen in der ganzen Länge desselben, im Halsmark war das rechte Horn total zu Grunde gegangen. Die Degeneration der weissen Stränge beschränkte sich nicht auf die Py-Bahn, sie ging in den Seitensträngen darüber hinaus, nahm theilweise auch die Hinterstränge ein und verschonte nicht die Kleinhirnbahn (entsprechende Veränderungen in den Clarke'schen Säulen). „Die unter dem Namen Sclerosis lateralis amyotrophica beschriebene Krankheit umfasst (in einem Theile der Fälle) sowohl in klinischer, wie auch in histologischer Hinsicht mehr, als ihr Name ausdrückt".

Goldberg (9) beschreibt eine Affection des Rückenmarks, die sich im Anschluss an ein Trauma entwickelt hatte und die er als eine amyotrophische Lateralsclerose deutet. Ein 43jähriger Maurer fiel etwa 3 m tief mit dem Gesäss in sitzender Stellung herab, ein nachrutschender Kalkkasten hat ihm den 4. Metatarsalknochen durchgebrochen. Schmerzen im rechten Fuss bis zum Knie hinauf, Behandlung erfolglos, Diagnose vielerseits „traumatische Hysterie", „Uebertreibung der Beschwerden". Zwei Jahre nach dem Trauma wurde Pat. dem Verf. von Neuem zur Begutachtung zugeschickt; das Krankheitsbild war total verändert: spastisch-paretischer Gang, spastisches Zittern der U. E., namentlich der rechten, Steigerung der Sehnenreflexe, Abmagerung beider Unterschenkel, besonders des rechten. Sensibilität intact, nur erzeugt das Einstechen einer Stecknadel einen brennenden Schmerz, als wenn die Nadel heiss wäre.

Witmer (37) stellt einen 45jährigen Maschinisten vor, kinderlos, 2 Aborte der Frau. Schwäche und Atrophie mit fibrillären Zuckungen in der linken Hand, später im ganzen Arm, nach 5 Monaten auch im rechten Arm. Vorübergehend Haarschwund am linken Arm und Hand. Maskenartiger Gesichtsausdruck, Zittern der Gesichtsmuskeln, der Zunge und Lippen. Steigerung der Kniereflexe, Fussclonus, Ellbogenreflexe rechts erhöht, Kieferreflexe lebhaft. Seit 9 Jahren Impotenz. In den am stärk-

sten betroffenen Muskeln die elektrische Erregbarkeit qualitativ verändert. In den Unterextremitäten keine Atrophie, keine Parese. In ätiologischer Beziehung hervorzuheben angestrengte Arbeit mit den Händen und Typhus vor 7 Jahren.

Hajós (10) beschreibt einen typischen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose bei einem 43jähr. Pat., beginnend in den Armen.

Spiller (34) bringt seinen Fall in Beziehung zur Strümpell'schen Pseudosclerose: bei einem 15jährigen hereditär belasteten, geistig minder befähigten, aber sonst normalen Knaben entwickelt sich im Laufe dreier Jahre eine spastische Paralyse aller Extremitäten mit hochgradiger Atrophie der Muskeln und starken Contracturen. Sehnenreflex sehr erhöht. Die Sprache im Beginn lispelnd, später scandirend, zuletzt ganz aufgehoben, ununterbrochenes Weinen. Beiderseitige Opticusatrophie. Harnincontinenz, Verstopfung. Die Section des Gehirns wurde nicht zugelassen, nur das Rückenmark wurde untersucht: Degeneration der Py-Seitenstränge, sich nach vorwärts etwas darüber erstreckend, leichte Degeneration in den Vordersträngen, Verminderung des Fasernetzes und der Zellenzahl in den Vorderhörnern des Lendenmarks. Da auch Strümpell Degeneration der Pys gefunden hatte, hält Verf. den Unterschied für einen nur graduellen; indess ohne Gehirnuntersuchung kann die Zusammengehörigkeit nicht mit Sicherheit behauptet werden. Der Befund im Rückenmark entspricht, wie auch Verf. betont, der Amyotrophischen Lateralsclerose.

Amyotrophische Lateralsclerose ist nach **Fischer** (7) wie die progressive Muskelatrophie, die chronische Poliomyelitis und die Tabes eine degenerative Krankheit des Nervensystems. Die von F. demonstrirten mikroskopischen Schnitte, welche einem klinisch zweifellosen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose entstammen, zeigen Veränderungen der Seiten- und Hinterstränge und der Vorderhörner. *(Ascher.)*

In dem von **Dercum** und **Spiller** (5) publicirten Falle bestand mikroskopisch Degeneration der Seitenstränge und leichte Sclerose der Hinterstränge im unteren Hals- und oberen Brustmark. Die bulbären Symptome waren durch Degeneration der motorischen Bahnen, nicht der Kerne zu erklären.

(Ascher.)

Tabes.

Referenten:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Leyden und Priv.-Doz. Dr. Paul Jacob

in Berlin.

1. Achard, Ch., Conservation des Reflexes patellaires dans le tabes dorsalis. Neuv. iconogr. de la salp. XI., No. 2.
2. Adler, Tabes und progr. Paralyse in ihrer Beziehung zur Syphilis etc. Centralbl. für Nervenhkde. Juni.
3. *Aikin, J. M., Some considerations of the symptomatology in the diagnosis of tabes. Journ. of the Am. med. ass. Vol. XXXI., No. 21.
4. Alt, Fall von tabesartiger Erkrankung u. Diphtherie. Sitzungsber. d. Altmärker Aerztevereins, 2. XI.

5. Babinski, Reflexe d'Achille dans le tabes. Gaz. des hopitaux. No. 122. p. 1121, No. 128, p. 1182.
6. Bamberger, S., Zu den Ataxiephänomen bei Tabes dorsalis. Diss. München.
7. Bechterew, W., Ueber Frühsymptome der Tabes dorsalis. Centralblatt für Nervenkrankhk. 2.
8. Beevor, Locomotor ataxia with almost complete analgesia. Brit. med. Journ. 22. Jan., p. 215.
9. Benda, Th., Zur Symptomatologie der Tabes. Berlin. klin. Wochenschr., No. 6.
10. Berret, De la chute spontanée des dents dans l'ataxie locomotrice. L' Indépend. Medic., No. 37.
11. Bickel, Ueber die Function der Hinterstränge des Rückenmarks. Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 37. (S. Kap. Physiol. d. Rückenmarks, p. 172.)
12. Braunschmidt, 2 Fälle von Tabes dorsalis, combin. mit spät-syphilitischen Krankheitserscheinungen. Diss. Berlin.
13. Brown, The loss of sexual power in Tabes dorsalis. Lancet 11. 6. 98.
14. Burr, Ch. W., Anesthesia of the trunk in locomotor Ataxia. Journ. of the Am. med. ass. Vol. 30, No. 14.
15. *Çädol, Les paralysies laryngées du tabes. Thèse de Lyon.
16. Chrétien, E. und Thomas, A., Etude sur une forme spéciale du tabes amyotrophique. Revue de méd., No. 11.
17. Clarke, A contribution to the clinical study of the gastrice. Brit. med. Journ., 24. 12
18. Colella, R., Sulla patogenesi delle Atrofie musculari e dei disturti-psichici nella tabe dorsale. Riforma medica, II, 26.
19. Colemann, A case of locomotor ataxy. Transact. XV.
20. Crocq fils, M., Un cas de tabes dorsalis spasmodique. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. p 288.
21. Dambacher, E., Untersuchung über das Verhalten der hinteren Wurzeln bei einem Falle von Tabes dorsalis. D. Zschr. f. Nervenhk., Bd. XII.
22. Danlos, Arthropathies tabétiques du pied. La Semaine méd. 516.
23. Dercum, F. X., Tabes with intercurrent hemiplegia with return of the kneejerk upon the paralysed side. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 8.
24. Edinger, L., Einiges über Wesen und Behandlg. der Tabes. Verh. d. XII. Congr. f. inn. Medicin.
25. Derselbe, Experim. Erzeugung tabesähnl Rückenmarkskrankh. Monatschr. f. Psych. u. Neur., Bd. III, p. 433.
26. Derselbe und Helbing, Ueber experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. Ibidem.
27. *Egger, Max, Sur l'ophthalmoplégie labyrinthique dans le tabes à localisation bulbaire. Compt. rend. de la soc. de Biol., 28. Mai.
28. Eichhorst, H., Einige Bemerkungen über intermittirende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Dtsch. med. Wochenschr., No. 23.
29. Enslin, F., Ueber die Coïncidenz von Tabes dorsalis und Aortenerkrankungen. Diss. Berlin.
30. Epstein, L., Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse. Monatsschr. f. Psych., IV. 4.
31. *Filatoff, Ueber acute Ataxie im Kindesalter. Arch. f. Kinderhk., Bd. 25, p. 7.
32. Fraenkel, Emanuel, Pulmonary tuberculosis and tabes combined. Journ. of nerv. a. ment. dis., No. 2.
33 Fraenkel, Athetose bei Tabes dorsalis. Diss. Berlin.
34. *Frenkel, L'hypotonie musculaire dans le tabes. Presse méd. v. 20. 7.
35. *Gabrilides, Hémianopsie tabétique. Arch. d'ophth. No. 5, p. 18.
36. v. Gehuchten, A., Hystérie ou Tabes dorsal spasmodique. Journ. de neurol. No. 13.
37. v. Genersich, A., Arthropathien bei Tabetikern. Wien. kl. Rundsch.. No. 45.
38. Derselbe, Arthropathia tabeses. Gyogyászat., S. 203.
39. Grekow, Ueber die Arthropathie bei Tabes. Sitzungsber. der Gesellsch. d. russ. Aerzte, 22. Januar.
40. Grossmann, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei Tabes. Journ. der nerv. u. psych. Med., Bd. 11, H. 2, 3—4.
41. *Guibal, Étude clinique des symptomes bulbaires du tabes. Thèse de Montpellier.
42. Guillemont, F., Locomotor Ataxia. Its recent pathology and treatment. Buffalo med. Journ. New. series XXXVII, No. 12.

43. Gumpertz, K., Hautnervenbefunde bei Tabes. Ztschr. f. klin. Med. (s. Jahresbericht 1897, p. 453) Heft 1—2.
44. Guttmann, Tabes dorsalis und Syphilis. Ztschr. f. klin. Med, Bd. 35.
45. Herversch u. Riegel, Tabes cervicalis. Casopis cèskych lé'karů.
46. Jaccoud, Cardiopathie nephrite et tabes chez un syphilitique. La Semaine Méd., p. 337.
47. Infeld, Tabes mit einem centralen Sensibilitätsdefect im Gesicht. Wien. klin. Woch., No. 6, p. 144.
48. Judson, A. B, Tabetic. talipes valgus. New. J. med. Journ. v. 26. 11.
49. Kalischer, S., Ueber erbliche Tabes. Berl. klin. Wochenschr., No. 18. (S. (Jahresbericht 1897, p. 440.)
50. Kende, M., Aetiologie d. Tabes. Pest. med. chir. Presse, No. 49.
51. Derselbe, A tabes aetiologiaja (Klinikai füzetek. XII).
52. Klippel, M., L'atrophie du nerf optique par rapport au tabes. Revue de psych., No. 4.
53. v. Krafft-Ebing, Tabes dorsalis. Allgem. Wien. med. Zeitg., 33.
54. Krauss, C., Locomotor ataxia with hepatic crises. Americ. Neurol. Assoc. Bost. Med. Journ., Vol. 139, p. 424.
55. Kron, H., Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII.
56. Kuhn, Ueber die Häufigkeit von Lues bei Tabischen. Arch. f. Psych., Bd. 30, Heft 3.
57. Langdon, F. W., Locomotor ataxia in its modern aspect. Med. record., Jan. 8.
58. Leitz, Karl, Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Diss. Berlin.
59. Lerner, Ueber tabische Taubheit. Klin. therap. Woch., No. 29, 30.
60. Löwenfeld, L., Tabes und körperl. Ueberanstrengung. Centralbl. f. Nervenheilk., Juni.
61. Maréchal, M., Un cas de tabes-spasmodique avec abolition du reflexe tendineux rotulien du coté droit. Journ. de neur. et d'hyp., No. 8.
62. Meirowitz, Ph., The Early diagnosis of tabes. New York. med. Journ., No. 7.
63. Mettler, L. Harrison, The pathogenesis of locomotor Ataxia. Journ. of amer. med. Assoc., Vol. 30, No. 25.
64. Derselbe, The newer pathology of locomotor ataxia. New York. med. Journ.
65. *Derselbe, The syphilitic etiology of. locomotor ataxia. The Alienist and Neurologist. No. 4.
66. Motschutkowsky, Vorlesungen über Tabes dorsalis. (Wratsch. 22—28.)
67. van Oordt, Tabes ohne Ataxie mit Hysterie. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. XII.
68. Pardo, G., Contributio allo studio clinico della tabe. Rivista quindec. di Psichiatria, I, 19.
69. Parisot, P., und Spielmann, K., Arthropathie tabétique et Tuberculose. Ref. Rev. neurol., No. 11, p. 378.
70. Parisot, P., De la Basophobie chez les Ataxiques. Revue neur., No. 16.
71. Pel, P. K., Augenkrisen bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Woch., No. 9.
72. Petrén, Karl, Deux cas de tabes avec ophthalmoplégie externe etc.
73. Pick, Friedel, Tabes mit Meningitis syphilitica. Festschr. zu Ehren etc. Arch. Dermat. u. Syphil., Bd. 44, p. 91.
74. Pitres, A., De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. Journ. de Neur. No. 21.
75. Derselbe, Anasthésies viscérales chez les tabétiques. Revue neur., No. 11.
76. Reckzeh, Tabes dorsalis und Nierenaffectionen. Diss. Berlin.
77. Riley, W. H., A summary of the symptoms in sixty-one cases of locomotor ataxia with additional remarks. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 9.
78. Rosenbach, O., Remarks on locomotor Ataxy. Brit. med. Journ., p. 1970.
79. Rosin, Zur pathol. Anatomie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr., 21, S. 476.
80. Sarbò, A., Die Rolle der Lues bei der Tabes und der Paralysis progressiva. Pest. med. chir. Pr., No. 3.
81. Schaffer, K., Ueber die Localisation und das Wesen der tab. Degeneration. Ung. med. Pr., No. 38.
82. Scheiber, S. H., Die Tabessyphilisfrage und die Stellungnahme Virchow's zu derselben. Pest. med. chir. Pr., No. 47.
83. Schneider, P, Ueber Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis. Diss. Halle-Wittenberg.
84. Senator, H., 2 Fälle von Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr., 29.
85. Derselbe, Tabesfuss etc. Berl. klin. Wochenschr., No. 40, p. 888.
86. Silex, Ueber tabische Sehnervenatrophie mit Skioptikondemonstrationen. Berl. klin. Wochenschr., 39.

87. Sorrel et Buy, Un cas de pied tabétique. Bull. médic. Ref. L'Indépend. medic., No. 46.
88. Spiller, W. G., The amaurotic form of tabes dorsalis. Phil. med. Journ. vom 23. Jan.
89. Derselbe, Tabes dorsalis arrested by blindness. Journ. of nerv. and mental disease, No. 2, p. 122.
90. Sureau, E., L'hypotonie musculaire dans le tabes. Thèse de Paris.
91. Thönes, K., Statistisches über die Ursachen und die ersten Krankheitserscheinungen der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Bonn.
92. Trepinski, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych., Bd. 30, Heft 1. (S. Kap. Anatomie, p. 83.)
93. Treupel, Demonstration eines Falles von intermittirender reflectorischer Pupillenstarre bei Tabes. Münch. med. Wochenschr., 35.
94. Trevelyan, E. F., Locomotor ataxia in husband and wife. Brit. med. Journ., 9. April.
95. Derselbe, A Study of tabes. Quart. med. Journ., July. Ref. Brit. med. Journ., 8. Octob.
96. Trömmer, E., Tabes nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr., No. 7.
97. Vausant, E. L, Laryngeal paralysis in locomotor ataxia. Philad. Med. Journ., 19. Febr.
98. Williamson, R. T., Early changes in the spinal cord in Tabes. Lancet, 15. Jan.

Von Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie seien zunächst diejenigen hier referirt, welche sich auf eigene Untersuchungen stützen. **Dambacher** (21) hat einen Fall von Tabes zur Entscheidung der von Obersteiner und v. Nageotte aufgestellten Theorie untersucht. Ersterer erklärt, wie bekannt, das Zustandekommen der Tabes dadurch, dass eine Compression der hinteren Wurzeln bei ihrer Eintrittsstelle in das Rückenmark durch Schrumpfungs-Prozesse in der Pia entsteht, während Letzterer die primäre Läsion der Tabes in einer Peri- und Mesoneuritis der hinteren Wurzeln zwischen Ganglion und Arachnoidal-Raum annimmt. Dambacher konnte nachweisen, dass zwischen dem Erkrankungsprozess in den Hinterhörnern und dem in den hinteren Wurzeln eine nicht zu verkennende Uebereinstimmung besteht, indem letztere sich stets in demselben Stadium der Erkrankung befanden, wie die zugehörigen Abschnitte des Marks. Diese Erkrankung betraf die hinteren Wurzeln durchaus gleichmässig und continuirlich in ihrer ganzen Ausdehnung; sie konnte hier verfolgt werden von der Einstrahlung der hinteren Wurzelfasern in die Wurzelzone bis zu ihrem Ursprung im Ganglion. — Ausserdem sprachen aber die von Dambacher erhobenen Befunde gegen die Nageotte'sche Theorie.

Williamson (98) beschreibt einen Fall von Tabes, welcher kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Symptome infolge eines Unglücksfalls ad exitum kam. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab ausser den typischen Degenerationen das Freibleiben eines kleinen Gebietes in den Burdach'schen Strängen, welches nach den Marie'schen Untersuchungen wahrscheinlich aus endogenen Fasern besteht, und desgleichen das Freibleiben des septomarginalen Feldes, dessen Fasern wahrscheinlich denselben Ursprung haben. Die hinteren Wurzeln waren fast vollkommen unverändert.

Die Entstehung der Muskelatrophien und der Geistesstörungen bei der Tabes dorsalis zu beleuchten, ist der Zweck der Arbeit **Colellas** (18). Man beobachtet bei der Tabes zuweilen schwere ausgebreitete atrophische Lähmungen ohne periphere Neuritis und ohne Atrophie der Vorderhornganglienzellen. Diese müssen durch eine allgemeine, parenchymatöse Neuritis der vorderen Wurzeln entstanden sein. Phychisch sieht man

bei der Tabes mit dem Fortschreiten des anatomischen Processes öfter Verfolgungsideen neben mehr oder weniger erheblicher Geistesschwäche auftreten. Die Erkrankung des sensiblen Systems liefert falsche Vorstellungen von der Aussenwelt; aus diesen baut sich der Wahn auf. Die Erkrankung der sensiblen Wege kann in den peripheren Nerven, dem Rückenmark, dem Hirnstamm oder in der Parieto-occipital- oder in der Frontalrinde lokalisiert sein. Colella hat in der That bei Tabes dorsalis mit psychischen Störungen ausgedehnte Veränderungen der Hirnrinde, besonders der Parieto-occipital-Gegend gefunden. *(Valentin.)*

Epstein (30) suchte 2 Fragen durch seine Untersuchungen zu entscheiden: einmal die, in welchem Masse bei der Paralyse die einzelnen Windungen des Grosshirns verändert sind, und zweitens, welche Rolle die tangentiale Schicht in der Histologie der Tabes spielt und welches Verhältniss in dieser Hinsicht zwischen Tabes und Paralyse obwaltet. Die mitgetheilten Untersuchungen betreffen einen Fall von reiner Tabes, einen Fall von Tabes und Paralyse und einen Fall von reiner Paralyse. Sie ergaben, dass in der Rinde aller drei Gehirne ein beträchtlicher Schwund der markhaltigen Fasern bestand; der stärkste Schwund zeigte sich bei der Paralyse, der geringste bei der Tabes; gleichzeitig zeigte sich, dass der Schwund bei der Paralyse und der Tabo-Paralyse viel gleichmässiger vertheilt ist, als bei der Tabes, wo die pathologische Veränderung mehr die hinteren als die vorderen Partien betrifft und ferner, dass der Faserschwund sich nicht auf die tangentiale Schicht beschränkt, sondern auch die übrigen Schichten der Rinde betrifft. In Bezug auf den Faserschwund besteht zwischen den einzelnen Schichten beinahe überall ein gerades Verhältniss; je stärker der Ausfall in der tangentialen Schicht ist, umso stärker ist er auch in den übrigen Schichten vorhanden.

Grossman (40) führt die Litteratur über das Wesen, die Aetiologie und die pathologische Anatomie der Tabes an und teilt die Resultate seiner eigenen Untersuchungen über den Einfluss des Ergotins auf das Rückenmark mit. Er hat 2 Hunden grosse Dosen von Ergotin, th. per os, th. subcutan eingeführt: es entwickelte sich bei den Tieren Schwäche, besonders in den hinteren Extremitäten, Apathie, Abmagerung. Der Tod trat nach 2 resp. 3 Wochen ein. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks bei demjenigen Hunde, welchem das Ergotin per os eingeführt wurde, ergab normale Verhältnisse. Bei dem zweiten Hunde mit Ergotininjektionen fand Verf. Hyperaemie der Vorderhörner, undeutliche Hinterhornzellen, Hyperaemie der Hinterstränge und Erweichungsherde daselbst. Im N. ischiadicus fand er stark gefüllte Gefässe. (Aus der Beschreibung des Verf. lassen sich keine Schlüsse ziehen! Ref.)

(Edward Flatau.)

Heversch und **Riegel** (45) theilen in ihrer Arbeit das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks von einem Falle von Tabes cervicalis mit und besprechen im Anschluss daran die diesbezügliche Litteratur. In der Epikrise geben sie ihr Urtheil dahin ab, dass auf Grund der neueren Arbeiten die von Leyden'sche Theorie der Tabes jetzt als allgemein gültig angesehen werden muss.

In einer kurzen Mittheilung weist **Klippel** (52) auf das vielfach betonte und erörterte Factum hin, dass bei der Tabes dorsalis die Atrophie des Nervus opticus verhältnissmässig häufig, bei der allgemeinen Paralyse dagegen fast niemals auftritt. Den Grund hierfür erblickt er darin, dass man die Tabes als eine Affection der peripheren Neurone, die allgemeine

Paralyse dagegen als eine Erkrankung der Central-Neurone auffassen müsse.

Bereits vor einigen Jahren hatte **Edinger** (24) die Hypothese aufgestellt, dass bei vielen Nervenkrankheiten, ganz speciell bei denjenigen, welche mit atrophischem Schwunde der Nervenbahnen und Einwuchern der Glia einhergehen, die directe Ursache nicht zu suchen sei in den Schädigungen, welche man bis dahin dafür verantwortlich gemacht hat, sondern in einer Funktion der Nerven auf erkranktem — wahrscheinlich zum Ersatz für das Verbrauchte ungeeignetem — Boden.

Diese Hypothese suchte nun **Edinger** in einer gemeinschaftlich mit **Helbing** (25 u. 26) unternommenen experimentellen Arbeit für eine ätiologische Erklärung der Tabes dorsalis zu verwerthen. Er stützte sich bei diesen Experimenten auf die von Voss mitgetheilten Angaben, dass es gelingt, durch wiederholte Injection von Pyrodin Thiere anämisch zu machen, ohne dass, selbst bei länger bestehender Anämie, Veränderungen im Rückenmark sich nachweisen lassen. Edinger und Helbing stellten nun ihre Versuche in der Weise an Ratten an, dass sie in einer ersten Serie die Thiere schwere Arbeiten verrichten liessen. Es gelang ihnen nachzuweisen, dass starke Arbeit, falls sie nur kürzere Zeit geleistet wird, das Rückenmark noch nicht wesentlich schädigt, dass dagegen schwerere Rückenmarksveränderungen auftreten können, wenn lange Zeit sehr intensive Anstrengung verlangt wird.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden 21 Versuchsthiere benutzt, welche einerseits durch Pyrodingaben geschwächt wurden, andererseits täglich schwere körperliche Arbeit verrichten mussten. Von diesen Tieren verendeten acht Ratten schon innerhalb der ersten acht Tage, ohne dass das Rückenmark derselben einen pathologischen Befund aufwies. Alle 13 Ratten dagegen, welche länger als 9 Tage am Leben geblieben waren, zeigten ausnahmslos Degenerationen des Rückenmarks, deren Intensität wesentlich von der Ausdehnung der Versuchszeit abhängig war.

Die anatomischen Veränderungen, welche auf den Rückenmarksquerschnitten gefunden wurden, betrafen regelmässig die hinteren Wurzeln, einen grossen Theil der Hinterstränge und die in die graue Substanz der Hinterhörner einstrahlenden Wurzelfasern. Diese Partien waren nicht nur regelmässig, sondern auch immer am intensivsten erkrankt. In allen Fällen, wo die Degeneration der H. S. einigermassen vorgeschritten war, wurden auch in den peripheren Theilen der Vorderseitenstränge Degenerationspünktchen gefunden. Nicht ganz selten waren auch solche längs der intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln. Was die Vertheilung der Degeneration in den H. S. betrifft, so war gewöhnlich im Lendenmarke zwar der ganze Querschnitt betroffen, die Bandelettes externes jedoch immer stärker erkrankt; im Halsmarke dagegen war häufig die medialste Partie ziemlich arm an Degenerationspunkten. Fast immer blieb das ventrale Hinterstrangfeld frei. — Edinger und Helbing erzeugten also bei diesen Versuchsthieren Veränderungen im Rückenmark, welche sowohl bezüglich der Localisation wie des Wesens den beim Menschen bekannten Hinterstrangserkrankungen nahe standen.

Schliesslich stellten sie noch eine dritte Versuchsreihe an, indem sie in der gleichen Weise wie Voss, ausschliesslich Pyrodin den Ratten injicirten, ohne im Anschluss daran die Thiere körperlichen Anstrengungen zu unterziehen. Bei diesen Thieren fanden sich nur in einigen Fällen Spuren von Zerfallsproducten in den hinteren Wurzeln und in den lateralsten Hinterstrangsfalten.

Rosin (79) hat bei einer Reihe von Kaninchen Versuche in der Weise angestellt, dass er einerseits periphere Sensibilitätsnerven resecirte, um zu untersuchen, ob danach die Spinalganglien-Zellen erkranken, andrerseits die hinteren Wurzeln durchschnitt, welche die Fortsetzung der Spinalganglien-Zellen zum Rückenmark darstellen. Zu diesem Zwecke durchschnitt er bei einer Reihe von Thieren den Nervus Ischiadicus so hoch wie möglich, liess die Thiere noch eine Woche lang leben und untersuchte dann, nachdem er sie getötet hatte, die 3 mit dem Ischiadicus in Verbindung stehenden Spinalganglien des Lumbalmarks. Er fand in den Serienschnitten nichts Abnormes auf der gesunden Seite, dagegen auf der erkrankten Seite, ungefähr in dem 4. Theile sämmtlicher Spinalganglien-Zellen eine abnorme Chromophilie.

Eine ausführliche Mittheilung über 2 Fälle von Tabes dorsalis, von denen sich besonders der eine durch die ausserordentlich rasche Entwicklung der Muskelatrophie auszeichnete, geben **Chrétien** und **Thomas** (16). Das Sectionsergebniss brachte eine ausreichende Erklärung für diesen atypischen Verlauf der Tabes, indem die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ausser der gewöhnlichen Sklerose der Hinterstränge hochgradige Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks in der Lumbosacralgegend und ausserdem eine periphere Neuritis ergab. Die Verfasser stehen daher auch nicht an, diesem Fall von Tabes einen besonderen Namen — „amyotrophische Tabes" — zu geben.

Ueber die anatomisch-pathologischen Untersuchungsergebnisse der Arthropathieen von Tabetikern berichtet **Genersich** (37 u. 38). Er untersuchte im Ganzen 10 Fälle. Unter diesen befand sich nur eine Frau, bei welcher anatomisch-pathologisch ausgesprochene und zweifellose Symptome von tertiärer Syphilis vorgefunden wurden; in 2 anderen Fällen waren unsichere Zeichen dafür vorhanden, während in den übrigen 7 nicht eine Spur von Syphilis anatomisch nachzuweisen war. Auch in denjenigen Fällen, in welchen die Section das ausgesprochene Bild der tertiären Syphilis resp. der Pachymeningitis und Meningitis-chronica aufdeckte, fand sich weder im tabetischen Rückenmark, noch in dessen Hüllen eine solche Veränderung vor, welche an und für sich positive Merkmale der Syphilis dargeboten hätten. Genersich kommt also zu dem Resultat, dass auf Grund der anatomisch-pathologischen Befunde ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis entschieden in Abrede gestellt werden muss. Die Gelenksveränderungen, welche er bei den Tabetikern anatomisch-pathologisch untersuchte, waren solche, wie sie den bekannten atrophischen und hypertrophischen Formen entsprechen. Letztere Form war die häufigere; hier fanden sich ganz bedeutende Anschwellungen vor, mit vielen zottigen, fibrösen, zum Theil verknöcherten Auflagerungen. Genersich legt grosses Gewicht auf jene Veränderungen, welche er als traumatische deutet; in einem Falle war ein Beckenbruch, in einem anderen Zeichen einer Verletzung des Oberarmknochens vorhanden; er theilt daher die Ansicht Kredels, dass das Trauma ein wichtiger Factor der tabischen Arthropathie ist.

Colemann und **Sullivan** (19) theilen kurz das Ergebniss der anatomisch-pathologischen Untersuchung des Rückenmarks bei einem Falle von Tabes dorsalis mit, der nach 2½ jährigem Bestehen an einer intercurrenten Pneumonie zu Grunde ging. Irgend welche Besonderheiten wurden bei der mikroskopischen Untersuchung nicht gefunden.

Ein allgemeines Referat über die Lokalisation und das Wesen der tabischen Degenerationen auf Grund der neueren Arbeiten giebt

Schaffer (81). Derselbe kommt unter kritischer Besprechung derselben am Ende seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen: „Die tabische Degeneration der Hinterstränge wird durch die primäre Affection der sensiblen Wurzeln des Rückenmarks verursacht. Die Wurzelaffection beruht auf einem Proliferationsprozess und auf einer Endophlebitis, welche zu einer Schwellung, stammend aus dem Stauungsoedem der Wurzel, und zu einer von dem Piaring verursachten Strangulierung der Wurzel führt; es hört auf diese Weise der trophische Einfluss des Spinalganglien auf die hintere Wurzel auf, was die secundäre Degeneration der intramedullären Fortsetzung der Wurzel, d. h. die Hinterstrangaffection zur Folge hat.“ (S. auch p. 278.)

Erheblich zahlreicher als im vergangenen Jahre, sind die Arbeiten auf dem Gebiete der Aetiologie der Tabes dorsalis; besonderes Interesse verdient die Discussion, welche sich bezüglich der noch immer offenen Frage, ob und in welchen Beziehungen die Tabes dorsalis zur Syphilis steht, im Anschluss an einen in der Berliner medicinischen Gesellschaft von **Silex** (86) gehaltenen Vortrag entspann. Auf den Inhalt dieses Vortrages selbst werden wir in dem Abschnitt „Symptomatologie“ näher eingehen; hier mögen nur die Ansichten derjenigen Autoren wiedergegeben werden, welche in der Discussion zu diesem Vortrage die Frage des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Tabes und Syphilis berührten. Oppenheim betonte, dass er noch immer eine ätiologische Beziehung zwischen den beiden Krankheiten annimmt; er hob aber hervor, dass die Differentialdiagnose zwischen Lues spinalis und Tabes dorsalis häufig sehr schwer zu stellen sei. Ungefähr den gleichen Standpunkt nahm Bernhard ein, während Stadelmann mit aller Entschiedenheit betonte, dass er an den ätiologischen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis festhalte.

Besonders wichtig war das Eingreifen Rudolf Virchow's in die Debatte. Die vom Altmeister der Medicin gesprochenen Worte sind für die ganze Auffassung der vielumstrittenen Frage über den Zusammenhang der Tabes und Syphilis von so grosser Bedeutung, dass dieselben hier zum Theil wenigstens wörtlich wiedergegeben werden sollen.

„Ich kann nicht leugnen, dass ich mit einer gewissen Unruhe diesen Diskussionen zuhöre und dabei bemerke, wie die Syphilidologie immer grössere Siege erficht ohne eigentlichen Kampf. Es macht sich alles ganz von selbst; einer der Herren nach dem andern streckt die Waffen, ohne dass ihm Argumente zwingender Art vorgetragen sind, scheinbar nur, weil er keinen anderen Erklärungsgrund weiss. Ich sehe wenigstens die Sache so an. Wenn ein anderer Erklärungsgrund da wäre, der plausibel erschiene, würden Sie alle sofort die Hinfälligkeit dessen erkennen, was jetzt für die Syphilis vorgebracht wird. Ich, der ich ein wenig genöthigt bin, die Dinge vergleichend zu betrachten, sehe z. B., dass genau derselbe Gang der Meinungen sich in Bezug auf die Entstehung der Aneurysmen vollzieht. Es war auch zuerst eine ganz schüchterne Idee, obwohl sie schon vor ein paar Jahrhunderten aufgetaucht ist, dass ein Aneurysma durch Syphilis herbeigeführt werden könnte. Dann ist ganz langsam hier und da ein vereinzelter Versuch gemacht worden, wenigstens für einen einzelnen Fall die Möglichkeit zu retten, dass er syphilitisch sei. Jetzt, im Augenblick, sehe ich schon, dass es Autoren giebt, für welche jedes Aneurysma die Folge constitutioneller Syphilis ist, — ganz genau dasselbe, wie bei der Tabes. Dann kommen die Herren, welche die

progressive Paralyse auch wieder mit denselben Argumenten auf Syphilis zurückführen u. s. w. u. s. w. Ich kann nicht verfehlen, dass diese Methode nicht mehr wissenschaftlich ist. Es kann ja sein, dass man das Richtige trifft: es ist eine Art von Würfelspiel. Man sucht sich aus der grossen Zahl von ätiologischen Möglichkeiten eine heraus, und da findet man, dass die Syphilis ganz ausgezeichnet schön passt. Ich finde gar nicht, dass sie passt. Dazu möchte ich zunächst Folgendes bemerken: wenn es sich um eine lokale Affection handelte, — und das ist doch zweifellos die Tabes, — so muss sie nach denselben Grundsätzen betrachtet werden nach denen wir an anderen Organen lokale Affectionen betrachten. Da gehen wir doch nicht so zu Wege, dass wir, wenn irgend eine lokale Affection hervortritt, berechnen, wie oft dieser Mann, bei dem diese lokale Affection hervortritt, syphilitisch gewesen ist, — das ist nämlich die Methode, die Sie jetzt anwenden, — sondern man verfährt umgekehrt: man fragt erst: kommen bei Leuten, welche exquisit syphilitisch sind, welche die Erscheinungen der konstitutionellen Syphilis in allen möglichen Formen darbieten, bei denen wir bald hier, bald da am Körper syphilitische Affecte auftreten sehen, kommen bei denen gerade die hier zur Verhandlung stehenden Affectionen vor. Nun ich muss sagen, bin ich in der That immer von Neuem überrascht, zu sehen, dass gerade diejenigen Affectionen, welche die diskutirenden Aerzte jetzt besonders bevorzugen, — ich will einmal stehen bleiben bei Tabes, Aneurysma und progressiver Paralyse — diejenigen sind, die aus dem gewöhnlichen Symptomen-complex der konstitutionellen Syphilis gänzlich ausscheiden. Umgekehrt, ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, giebt es eine Reihe von Veränderungen, die man bei einem langandauernden syphilitischen Leiden, bei einer Lues im engeren Sinne des Wortes zu finden erwartet, und die man dann auch an verschiedenen Organen findet; einige davon, die ganz specifisch, Gummibildungen u. dergl., andere, die, wenn auch nicht ganz specifisch, so doch ihrem Verlauf und ihrer Erscheinung nach, vielerlei nähere Anknüpfungspunkte an die Syphilis gewähren. Das lasse ich mir gefallen. Wenn man nun zusammensucht, was überhaupt im Laufe der konstitutionellen Syphilis möglich ist, und wenn man dann fände, da sei auch häufig Tabes und auch häufig Aneurysma, so würde ich mich fügen, aber ich muss sagen: ich finde das eben nicht. Ich finde gar nicht, dass, wenn wir Zusammenstellungen der Art machen, die fraglichen Krankheiten einen nennnenswerthen Bruchtheil der vorkommenden Fälle ausmachen. Im Gegentheil, wir sehen z. B., dass in der Geschichte der konstitutionellen Affectionen der Lues anatomisch obenan steht die Reihe der Amyloidenerkrankungen. Diese sind so häufig im Verlauf gerade der Lues vorhanden, dass wir Anatomen gewöhnt sind, wenn wir Amyloid finden, uns sofort die Frage vorzulegen: ist das nicht ein Fall von Syphilis? ist dieses Amyloid nicht entstanden, weil der Mann oder die Frau syphilitisch war? Nun, wenn Sie die Geschichte der Tabes durchsehen, so werden Sie das Gegentheil sehen; ich weiss gar nicht, ob überhaupt schon ein Fall beschrieben worden ist, wo Amyloid im strengen Sinne des Wortes mit Tabes zusammen vorgekommen wäre. Es giebt ja Fälle von Tabes, in denen Corpora amylacea in grossen Mengen im Rückenmark sich anhäufen. Aber bekanntlich haben die Corpora amylacea nicht die Bedeutung, dass sie als ein Glied in der Reihe der amyloiden Degenerationen zu betrachten sind. Sie bilden eine Abtheilung für sich, die ganz anders behandelt und beurtheilt werden muss. Dass Corpora amylacea die Folge von Syphilis gewesen seien,

das ist mir noch nie vorgekommen. Denn wie sie wissen, besitzt eigentlich jeder ältere Mann und jede ältere Frau ein gewisses Quantum von Corpora amylacea im Gehirn. Die Leute brauchen nur über ein gewisses Lebensalter hinauszukommen, so ist das ganz sicher; wenn wir einen Greis finden, der keine Corpora amylacea hat, so betrachten wir das als eine Art von pathologischem Ereigniss. Wenn nun aber alles Mögliche auf Syphilis zu beziehen sein sollte, so würde man gewiss mit derselben Berechtigung auch die Corpora amylacea aus Syphilis herleiten können, wie Sie jetzt die Tabes daraus herleiten. Das, was man bis jetzt von der Tabes weis, ist in keinem nothwendigen Zusammenhang, in keiner solchen Uebereinstimmung, dass es nach den Erfahrungen über die Visceralaffecte der Lues als syphilitisch angesehen werden muss. Das Ganze reducirt sich auf die „Hystorie“, die Beweisführung ist rein anamnestisch. Da möchte ich doch an Sie appelliren: wenn Sie wirklich durch Berechnung ermitteln wollen, ob alle diejenigen Krankheiten, die Jemand, der einmal syphilitisch gewesen ist, oder irgend eine venerische Affection in seiner Jugend durchgemacht hat, nachher andauernd als syphilitisch betrachtet werden müssen, so genügt doch nicht die Statistik, sonst würden wir zu horrenden Schlüssen kommen, so würde unsere ganze Medizin nichts weiter, als ein grosser syphilitischer Sumpf werden. Davor möchte ich dringend warnen. Lassen Sie uns doch einigermassen bescheiden.“

Im Anschluss an diese so bedeutungsvollen Sätze möchten wir hier die sonstigen Arbeiten, welche sich mit der Frage über den Zusammenhang zwischen Tabes dorsalis und Syphilis beschäftigen, referieren; unter denselben ist die von Motschutkowsky zunächst zu besprechen.

Motschutkowsky (66) giebt in seinen Vorlesungen über Tabes dorsalis einen Ueberblick über den heutigen Stand der Lehre von der Aetiologie, Symptomatologie, pathologischen Anatomie, Prognose und Therapie dieser Nervenkrankheit. Wir wollen nur hervorheben, dass der bekannte russische Neurologe, welcher selbst 1662 Tabesfälle behandelt hat, zu der Ansicht kommt, dass die Bedeutung der Syphilis als einer direkten und ausschliesslichen Ursache dieser Krankheit bis jetzt noch keineswegs bewiesen sei. Verf. meint, dass man auf Grund des rein klinisch-statistischen Materials niemals die Rolle der Syphilis nachzuprüfen im Stande sein wird; vielmehr müsse man pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen in den Vordergrund stellen. Verf. verweist ferner auf die eminente aetiologische Rolle, welche die sexuellen Excesse bei Tabes dorsalis spielen.

(*Edward Flatau.*)

Eine ausführliche Arbeit über Tabes dorsalis und Syphilis wurde während des letzten Jahres wieder auf der von Leyden'schen Klinik ausgeführt; der Verf. derselben, **Guttmann** (44) giebt im 1. Theile seiner Arbeit einen kurzen Ueberblick über die neuen pathologischen Arbeiten und stellt alsdann kurz die Mittheilungen einer Reihe von Aerzten zusammen, welche in verschiedenen Ländern Europas und anderer Erdtheile eine ausserordentliche Verbreitung der Syphilis constatiren konnten, dagegen fast niemals einen Fall von Tabes dorsalis antrafen. Im Anschluss daran veröffentlicht Guttmann eine Statistik von 111 Tabesfällen, die in den letzten 2 Jahren theils in der Klinik, theils in der Privatpraxis von Leyden's beobachtet wurden. Unter diesen Fällen befanden sich 36 Tabiker, bei welchen eine Infection sicher nachweisbar war, 69, bei denen die Infection auf Grund der angestellten genauen anamnestischen Erhebungen und der Untersuchung als aus-

geschlossen gelten musste, und schliesslich 6 Patienten, bei denen es zweifelhaft erschien, ob sie eine Infection erlitten hatten; also in pCt. ausgedrückt befanden sich unter den 111 Patienten 35,1 pCt. mit nachweisbarer Syphilis, 64,9 pCt. ohne nachweisbare Syphilis. Ausserdem berichtet Guttmann in seiner Arbeit über 25 Fälle sicherer Tabes dorsalis, deren Krankheitsgeschichten er den Akten einer der grössten Lebensversicherungs-Gesellschaften Berlins entnommen hatte. Bei allen diesen Patienten konnte eine vorausgegangene Syphilis als fast sicher ausgeschlossen erscheinen, und trotzdem erkrankten sie sämmtlich später an Tabes. Am Schlusse seiner Arbeit berichtet der Verf. kurz über eine Reihe von Verschlimmerungen der Tabes dorsalis, die nach den Zeugnissen verschiedener einwandsfreier Autoren durch die antiluetische Kur entstanden. Er verwirft dieselbe daher vollständig, da sie, wie selbst fast sämmtliche Vertreter der Lehre von dem Zusammenhange zwischen Tabes und Syphilis zugeben, niemals eine Besserung oder gar eine Heilung der Krankheit bewirkt.

Sehr energisch spricht sich auch **Kende** (50 u. 51) gegen die Annahme einer vorausgegangenen Syphilis als Ursache der Tabes dorsalis aus und kommt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Lues ist nicht Ursache der Tabes.
2. In vielen Fällen kann sie nicht einmal als prädisponirendes Moment angeführt werden.
3. Die Annahme, dass mangelhafte specifische Behandlung der Lues die Entwicklung der Tabes beeinflusst, kann nicht bewiesen werden, eher könnte man die intensive antiluetische Kur für Tabes verantwortlich machen.
4. Die Inunction bei ausgesprochener Tabes verschlimmert sehr oft das Leiden; in den Fällen, wo dadurch eine Besseruug erzielt wird und die Diagnose keine falsche ist, spielen Suggestion und andere hygienische Maassregeln eine Rolle.
5. Der civilisirte Mensch ist mehr prädisponirt zur Tabes als der halb oder garnicht civilisirte.
6. Die Tabes entwickelt sich auf Grund einer angeborenen Schwäche des Nervensystems, auch kann sie durch Ueberanstrengung später erworben werden.

In ähnlicher Weise wie Guttmann berichtet **Scheiber** (82) über eine Reihe von Arbeiten von Aerzten aus aussereuropäischen Ländern, welche fast niemals einen Fall von Tabes dorsalis beobachtet haben, obgleich in diesen Ländern Syphilis, und zwar die schwerste Form derselben, ausserordentlich verbreitet ist.

Auch **Mettler** (63) bestreitet in seiner kurzen Arbeit den Einfluss der Syphilis auf das Zustandekommen der Tabes; er hält die Statistik zur Entscheidung dieser Frage als belanglos und glaubt, dass die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der anatomischen Pathologie eine hinreichende Erklärung für das Zustandekommen der grauen Degeneration der hinteren Stränge geben, so dass man auf die Syphilis als ätiologisches Moment nicht recuriren muss.

Schliesslich sei noch von denjenigen Arbeiten, in welchen ein Connex zwischen Syphilis und Tabes geleugnet wird, die von **Rosenbach** (78) erwähnt, eine Arbeit, welche auch im Uebrigen eine Fülle neuer eigenartiger Gesichtspunkte und interessanter Anschauungen über das Wesen der Tabes dorsalis giebt. Nur einige Hauptsätze

seien hier erwähnt. Rosenbach hat durch zahlreiche Beobachtungen nachweisen können, dass eine Reihe von Symptomen schon sehr frühzeitig bei Leuten auftreten, bei denen sich später das typische Bild der Tabes entwickelt. Er fand, dass die Fälle, die von Beginn an mit sehr heftigen Schmerzen einhergehen, viel später schwere Coordinationsstörungen und Muskelparalyse zeigen, als die, wo nur ab und zu Anfälle von blitzenden Schmerzen auftreten, oder die Schmerzen überhaupt unbedeutend sind. Ebenso scheint die Atrophie der Sehnerven sehr schnell vorzuschreiten, wenn Ataxie bei offenen Augen und Dysurie frühzeitig in beträchtlichem Masse vorhanden ist. Je stärker die gastrischen Krisen und ähnliche Symptome sind, desto eher treten nach seiner Beobachtung Erscheinungen am Herzen und arteriosklerotische Processe auf, während die eigentliche Muskelparalyse sich erst relativ spät ausbildet. Je stärker von Anfang an die reflectorische Pupillenstarre ausgebildet ist, desto seltener oder später scheint es zur Atrophie des Sehnerven zu kommen. Rosenbach theilt ferner mit, dass er bei einer Reihe von Tabikern jahrelang keine oder nur sehr geringe Sensibilitätsstörungen gefunden hat, und spricht letzteren daher die Bedeutung für das Zustandekommen der Coordinationsstörungen ab. Aufs Entschiedenste wendet er sich gegen die Lehre vom Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis und führt eine Reihe wichtiger Gründe hierfür ins Feld. Die grösste Bedeutung für das Zustandekommen der Tabes misst er der individuellen Schwäche gewisser Spinal-Apparate bei, also der angeborenen Disposition. Am Schluss seiner Arbeit macht er noch auf 2 besonders von ihm beschriebene Symptome aufmerksam: 1. das Verhalten des Bauchdeckenreflexes, welcher gewöhnlich im Gegensatz zu dem Sehnenreflex bei der Tabes dorsalis stark erhöht ist; und 2. auf das Verhalten der Patienten bei der Aufforderung, sich mit geschlossenen Augen auf die Zehen zu stellen und so stehen zu bleiben, eine Aufforderung, welche sie selbst im allerersten Stadium der Tabes dorsalis nicht auszuführen im Stande sind. Aus diesen Beobachtungen zieht Rosenbach den Schluss, dass nicht das Fehlen der Möglichkeit einer Orientirung in der Umgebung das Romberg'sche Phänomen bedingt, sondern der vollständige Abschluss des Lichts. Schliesslich schlägt er am Ende seiner Arbeit vor, an Stelle des schlechten oder wenig characteristischen Namens „Tabes dorsalis“, andere zu wählen, und zwar je nach den Umständen entweder eine spinale Dyotonie resp. Insufficienz des muskulotorischen Apparates oder Hypertonie resp. Atonie der centripetalen peripheren Bahnen.

Wir kommen nun zu denjenigen Arbeiten, in welchen im Gegensatz zu den vorigen der Nachweis zu erbringen versucht wird, dass die Lues als ursächliches Moment für das Auftreten der Tabes zu betrachten ist.

Hier ist zunächst die Dissertation von **Kuhn** (56) zu erwähnen. Derselbe hat in der Nervenklinik der Charité die in den Jahren 1880—1896 behandelten 214 Fälle von Tabes dorsalis in Bezug auf eine vorausgegangene syphilitische Infection zusammengestellt und dieselben mit 600 anderen Nervenkranken verglichen, welche in den Jahren 1894 bis 96 in der gleichen Klinik zur Beobachtung gelangten. Kuhn kam dabei zu dem Resultat, dass eine vorausgegangene Syphilis in 38,2 pCt. der tabischen Männer, und in 35,9 pCt. der tabischen Frauen nachzuweisen war; während bei den nichttabischen Männern nur in 7,7 pCt., bei den nichttabischen Frauen nur in 6,5 pCt. eine sicher vorausgegangene Syphilis constatirt werden konnte. Kuhn schliesst daraus,

dass ein 5 mal so grosses Procentverhältniss der tabischen Männer im Vergleich zu den nichttabischen bezüglich ihrer sicheren syphilitischen Anamnese bestehe. Er schildert diese Fälle in einzelnen Tabellen und knüpft noch daran eine Reihe allgemeinerer Bemerkungen zur Begründung seiner Thesen.

Eine allgemeine Uebersicht über die Ansichten der verschiedenen Autoren betreffs des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis giebt **Sarbo** (80), indem er vor Allem die Arbeiten derjenigen Autoren berücksichtigt, welche als Anhänger dieser Lehre gelten. Er versucht die von Edinger aufgestellte Functionslehre mit der syphilitischen Theorie in Zusammenhang zu bringen und stellt am Schluss seines Referats den Satz auf, dass nach seiner Ansicht zweifellos ein enger Nexus zwischen den beiden Krankheiten besteht.

Thönes (91) hat die während der letzten Jahre in der Bonner Medizinischen Klinik beobachteten 48 Fälle von Tabeskranken zusammengestellt und zwar sowohl bezüglich der Aetiologie wie auch bezüglich des ersten Auftretens der einzelnen Symptome. Was den ersteren Punkt anbelangt, so fand Thönes unter 47 Fällen, welche lediglich den niederen Ständen entstammten, in 37,5 pCt. angeblich keine Infection, dagegen in 62,5 pCt. Infection. Dies Procentverhältniss ändert er aber auf Grund einiger Abweichungen dahin ab, dass er für die erstere Gruppe nur 29,25, für die zweite 70,75 pCt. berechnet. Die Zahlen, welche er bezüglich der einzelnen Symptome giebt, unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der bekannten Statistiken.

Kron (55) stellt die 41 von ihm beim weiblichen Geschlecht beobachteten Fälle von Tabes dorsalis nach verschiedenen Gesichtspunkten hin zusammen. Was zunächst das ätiologische Moment anbelangt, so fand er Syphilis allein 14 mal = 34 pCt., körperliche Anstrengungen 7 mal. Unter 17 Fällen befanden sich 7 oder 8, bei denen vor dem ersten Auftreten der tabischen Erscheinungen angestrengtes Maschinennähen stattgefunden hatte, ein Moment, welchem Kron indessen wenig Bedeutung beilegt. Weiterhin stellt er den Satz auf, dass die Tabes bei den von ihm beobachteten Kranken, bei welchen die Syphilis in normaler bezw. energischer Weise behandelt wurde, letzterer im Allgemeinen schneller folgte, als bei denjenigen Fällen von Tabes, bei welchen eine antisyphilitische Kur überhaupt nicht eingeleitet worden war. 2 mal fand Kron Tabes bei Ehegatten, ferner unter 22 Fällen 14 mal das Ulnaris-symptom, in 12 Fällen gleichzeitig das Peroneus-Symptom. Von besonderen Complicationen mit der Tabes erwähnt er in einem Falle Basedow'sche Krankheit, in einem Diabetes mellitus, in einem Bulbär-Paralyse und in einem traumatische Hysterie.

Trevelyan (94 und 95) berichtet kurz über 12 Fälle von Tabes, unter welchen sich 3 Frauen befanden; in 52 früher von ihm beobachteten fanden sich 20. Besondere Bedeutung misst der Autor der Erkältung als ätiologisches Moment bei. In einer 2. Mittheilung berichtet er über das Auftreten der Tabes dorsalis bei 2 Ehegatten. Bei dem Manne war die Tabes durch Hemiplegie, bei der Frau durch eine doppelte Arthropathie und Spontanfractur complicirt.

Löwenfeld (60) berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis, welcher nach elfjähriger ununterbrochener Arbeit an einer Papierschneidemaschine aufgetreten sein soll und folgert hieraus, dass in einer Reihe von Fällen der Ueberanstrengung der Beine in der Aetiologie der Tabes eine gewichtige Rolle beizumessen ist.

Trömmer (96) theilt 2 Fälle von Tabes mit, welche nach Trauma entstanden sein sollen. Bei dem einen zeigten sich die ersten Symptome wenige Wochen, nachdem durch einen fallenden Baum eine zu starker Schwellung führende Quetschung des linken Fusses aufgetreten war. Dieser Fall zeichnete sich in seinem Verlauf noch besonders dadurch aus, dass auf der Seite und am Orte der Verletzung ein Uebergewicht sowohl der motorischen als der reflectorischen, wie der sensiblen Function bestand. Bei dem 2. Falle machten sich die ersten Symptome der Tabes kurze Zeit bemerkbar, nachdem der Patient infolge eines Fehltritts sich die Haut über beiden Schienenbeinen abgestossen hatte. Eine vorausgegangene Syphilis erschien in beiden Fällen zwar nicht ganz ausgeschlossen, aber ausserordentlich fraglich.

Eine kurze Mittheilung einer tabesartigen Erkrankung nach Diphtherie giebt **Alt** (4). Bei einem 23jährigen Lehrer traten ca. 4 Wochen nach einer überstandenen diphtheritischen Halsentzündung fast sämmtliche für die Tabes typischen Symptome auf.

Sehr zahlreich sind wieder die Arbeiten aus dem Gebiete der Symptomatologie. Wenngleich dieselben auch nichts wesentlich Neues bringen, so sind immerhin unter ihnen eine Reihe werthvoller Aufsätze vorhanden, welche theils eine Bestätigung und Erweiterung, theils Modificationen der früheren Anschauungen bringen. Was zunächst die Arbeiten aus dem Gebiete der Sensibilität anbelangt, so hat sich **Burr** (14) mit den von Hitzig, Laehr und Patrick aufgestellten Symptomen der Rumpf-Anästhesie beschäftigt. Er konnte dieselben in 10 Fällen nachweisen. Bei allen bestand gleichzeitig Tuberkulose und eine deutliche Ataxie bereits längere Zeit; kein Fall war mit Paralyse complicirt.

Leitz (58) stellt 111 Fälle von Tabes dorsalis zusammen, welche während der Jahre 1886—1897 auf der II. medicinischen Klinik der Charité (Gerhart) bezüglich der Sensibilitätsstörungen untersucht wurden. In 92 Fällen fand sich eine Störung der Berührungsempfindung, und zwar 6 Mal am ganzen Körper; in 86 Fällen war die Ausbreitung genau angegeben; es ergab sich hieraus, dass von der Anaesthesie ergriffen war:

der ganze Körper	6 Mal,
Rumpf und untere Extremität zusammen	10 „
die ganze untere Extremität	22 „
Oberschenkel	30 „
Unterschenkel	43 „
Fuss	59 „
Oberarm	4 „
Unterarm	8 „
Fingerspitzen	10 „

Hyperalgesie fand sich unter den 111 Fällen nur einmal, dagegen Analgesie in 49 Fällen und zwar 30 Mal zugleich mit Anästhesie, 19 Mal als einzige Störung. Bezüglich der Localisation der Analgesie war eine Uebereinstimmung mit der Anästhesie zu constatiren; es wurden von der Analgesie ergriffen:

der ganze Körper	10 Mal,
Rumpf und untere Extremität zusammen	4 „
die ganze untere Extremität	22 „
Unterschenkel	28 „
Fuss	34 „

Ausserdem mag noch hervorgehoben werden, dass unter 23 Fällen 22 Mal

eine Störung des Temperatursinns, 15 Mal eine Störung des Tastvermögens und 9 Mal eine Störung des Ortssinns constatirt wurde. Aus diesen kurzen Angaben über die umfangreiche statistische Arbeit von Leitz geht also wieder das so oft schon festgestellte Gesetz hervor, dass im Allgemeinen eine fast vollständige Correspondenz der Sensibilitätsstörungen mit dem Fortschreiten der tabetischen Erkrankung zu constatiren ist.

Beevor (8) demonstrirt einen Patienten, bei dem ausser in der Umgebung der Nase und des Mundes eine totale Analgesie neben den übrigen, aber nur in geringem Grade vorhandenen typischen tabischen Symptomen bestand.

Krauss (54) berichtet über einen Fall von Tabes (43jährige Frau), bei welcher alle 4 Wochen ein Anfall von Ikterus, verbunden mit lebhaften Schmerzen oberhalb der Leber, hellgefärbten Stühlen und Gallenfarbstoff im Urin auftrat. Diese Attacken dauerten stets 2—3 Tage, Steine wurden niemals in den Stühlen gefunden, und auch bei der Section war die Gallenblase frei hiervon. Da bei der Patientin sämmtliche typischen Zeichen der Tabes bestanden und diese Diagnose auch durch den Sectionsbefund bestätigt wurde, so deutet Krauss diese Schmerzanfälle als Leberkrisen bei der Tabes.

Pitres (75) hat 50 Fälle von Tabes dorsalis bezüglich einer Analgesie in den Eingeweiden untersucht. Er fand, dass die normale Empfindung in den Eingeweiden in 13 Fällen abgeschwächt, in 9 Fälleu ganz aufgehoben war. Die epigastrische Analgesie war im Allgemeinen aber weder mit einer entsprechenden Haut-Anästhesie, noch mit einem Verschwinden des Bauchreflexes verbunden, während gastrische Krisen sehr häufig bei diesen Kranken constatirt wurden und gleichfalls das Hungergefühl und das Gefühl der Fülle des Magens oft bei ihnen fehlte. Ueber die eigentliche Natur dieser Analgesie vermag Pitres nichts auszusagen.

Lerner (59) giebt eine kurze Uebersicht über die Litteratur, in welcher die Complication der Taubheit bei der Tabes abgehandelt wird, und berichtet dann über einen von ihm selbst beobachteten Fall, bei welchem sich ca. 1/2 Jahr nach Beginn der ersten tabischen Symptome eine bilaterale Taubheit entwickelte.

Infeld (47) demonstrirt einen Fall von Tabes dorsalis, der erstens durch eine Arthropathie der Kiefergelenke, ausserdem aber durch einen besonderen centralen Sensibilitäts-Defect im Gesicht ausgezeichnet war; dieser umfasste zweierlei Gebiete, von denen eins dem Nasenrücken, dem N. infratrochlearis, einem Zweige des N. nasociliaris vom ersten Trigeminusast, das andere, der Nasenflügel, einem Zweige des N. infraorbitalis vom zweiten Trigeminusaste entsprach.

Berret (10) berichtet über 3 Fälle von Tabes dorsalis, bei welchen ein spontaner Zahnausfall zu constatiren war und zwar stets im Oberkiefer. Nach den Beobachtungen dieses Autors werden die Zähne des Oberkiefers bei der Tabes immer zuerst ergriffen, erst später folgen die des Unterkiefers.

Die Mittheilung von **Clarke** (17) betrifft die Krankengeschichte eines 42jährigen Tabikers, bei welchem die übrigen Symptome der Tabes nur sehr wenig ausgesprochen waren, zu einer Zeit, wo bereits lebhafte gastrische Krisen bestanden. Besonderes Interesse gewann der Fall dadurch, dass in den anfallsfreien Perioden stets eine Ueberproduction von Salzsäure zu constatiren war, während zur Zeit der Krisen die

Salzsäure-Secretion vollkommen aufgehoben, dagegen Milchsäure in grosser Menge constatirt werden konnte. Bei einer besonders schweren Attacke waren reichliche Mengen von Blut im Erbrochenen zu constatiren.

Brown (13) berichtet über 10 Fälle von Tabes dorsalis, bei welchen er die Geschlechtssphäre genau untersucht hat; in 6 derselben war Impotenz zu constatiren, gleichzeitig mit einer vollkommenen Analgesie der Glans Penis mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Analgesie des übrigen Penis. In 4 Fällen bestand ausserdem Verlust der taktilen Sensibilität am Penis, während letztere in denjenigen Fällen, in welchen keine Impotenz vorhanden war, vollkommen normal erschien.

Eine ganze Reihe von Arbeiten, in welchen die Arthropathieen der Tabiker besprochen worden, sind während des letzten Jahres erschienen.

Grekow (39) beschäftigt sich in seiner Arbeit ausschliesslich mit der tabetischen Arthropathie und spricht die Meinung aus, dass 1. dieselbe in der prae-atactischen Periode und sogar in dem allerersten Stadium der Tabes auftreten könne, 2. dass weder Trauma noch Ataxie als ätiologische Momente der Athropathie aufgefasst werden können. Verf. verweist ferner auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Arthropathia tabetica und Arthritis syphilitica bei Tabes.

(Edward Flatau.)

Parisot und **Spillmann** (69) theilen einen Fall mit, bei welchem längere Zeit eine tabische Arthropathie bestand und bei dem dann später das betreffende Gelenk tuberkulös wurde, nachdem bereits vorher der Kranke an Phthisis pulmonum erkrankt war.

Schneider (83) stellt in seiner Dissertation die Fälle von tabischer Gelenkerkrankung zusammen, die seit dem Jahre 1890 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle (Bramann) beobachtet wurden. Es waren dies im Ganzen 11 Fälle. Unter diesen war 5 mal das Kniegelenk befallen, und zwar einmal beide Kniee, ein anderes Mal gleichzeitig das Schultergelenk, 4 mal war das Fussgelenk und 2 mal das Hüftgelenk erkrankt. In 4 Fällen war die Gelenkerkrankung aufgetreten, bevor lancinirende Schmerzen vorhanden waren, in 2 Fällen ging dem Ausbruch der Arthropathie eine Abnahme bezw. ein völliges Erlöschen der Sehkraft voran, und nur in einem Falle trat die Gelenkerkrankung erst im 2. Stadium der Tabes auf.

Ueber seltene Complikationen der Tabes dorsalis berichtete **Senator** (85) in der Gesellschaft der Charité-Aerzte: die eine documentirte sich in der typischen Form des sogenannten Tabesfusses. Senator beschrieb denselben folgendermassen: „Der Fuss erscheint verkürzt, sehr stark verdickt und abgerundet, indem die normalen Umrisse, die geschwungenen Linien des normalen Fusses, die Einbuchtung am inneren Rande, die Wölbung der Sohle verloren gegangen sind, sodass der Fuss etwa wie eine Walze, die oben (am Fussrücken) noch besonders verdickt ist und an der vorn die Zehen wie kleine Anhängsel sitzen, aussieht. Ein Vergleich mit dem gesunden rechten Fuss lässt die Veränderungen besonders in die Augen fallen, und eine vergleichende Messung beider Füsse ergiebt:

	rechts	links
Länge der Fusssohle	24,5 cm	23,0 cm
Länge vom Mall. ext. zur Spitze	23,0 „	21,0 „
Länge vom Mall. int. zur Spitze	22,0 „	20,0 „
Grösster Dickendurchmesser (von der Sohle über den Spann)	27,5 „	23,5 „

Zudem ist der Fuss im Ganzen leicht nach innen und oben rotirt, sodass der äussere Fussrand etwas nach unten steht. Nirgends, auch nicht auf den am meisten hervorgetriebenen Stellen des Fussrückens, besteht eine Schmerzhaftigkeit, die Haut über derselben ist ganz normal, die Beweglichkeit im Tibiotarsalgelenk fast ganz aufgehoben und zwar sowohl die active, wie passive, die der Zehen ist nicht gestört." Auffallend war bei dem Patienten noch, dass innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Zeit die Tabes dorsalis sich zu dem schwersten, sogenannten paralytischen Stadium entwickelt hatte. Senator berechnet das Vorkommen von Tabesfuss bei der Tabes dorsalis auf 0,08 pCt. — Der 2. Patient, den Senator in der gleichen Sitzung vorstellte, zeigte neben dem typischen Bilde der Tabes dorsalis eine Dupuytren'schen Sehnen-Contractur; Senator fasst dieselbe als eine von Traumen unabhängige Folge besonderer Ernährungs-Störungen auf und betrachtet ihr Zusammentreffen mit der Tabes als ein nur zufälliges.

Gleichfalls über einen Tabesfuss berichtet kurz **Judson** (48).

Eine dritte Mittheilung über die gleiche Affection machten **Sorrel** und **Buy** (87); dieser Fall ist dem von Senator beschriebenen sehr ähnlich. Hervorgehoben mag übrigens noch werden, dass in allen drei Fällen der linke Fuss erkrankt war.

Schliesslich erwähnen wir noch die Arbeit von **Danlos** (22). Dieser demonstrirte die Actinogramme von 2 Tabesfüssen; in beiden war der atrophische sowohl wie der hypertrophische Prozess deutlich zu erkennen. (Die Diagnose Tabes bei einem der Patienten erscheint etwas zweifelhaft, weil die Patellarreflexe erhalten waren, desgleichen der Lichtreflex; ausserdem bestand gleichzeitig eine Gedächtnissschwäche, sodass der Verdacht auf Paralyse bezw. Tabo-Paralyse bei diesen Patienten vorhanden war.)

Mit der Hypotonie der Muskeln bei Tabes dorsalis beschäftigte sich **Sureau** (90). Derselbe hat bezüglich der Hypotonie 34 Tabische in der Klinik von Pierre Marie untersucht: 27 mal fand er dies Symptom in den Extensoren und Flexoren, 26 mal in den Adductoren des Oberschenkels, 20 mal in den Fussmuskeln und in der Hälfte der Fälle auch in den Sacrolumbal-Muskeln. Gewöhnlich war die Hypotonie in den Muskeln der linken Seite mehr entwickelt als in denen der rechten. Auch bei der Friedreich'schen Krankheit hat Sureau die Hypotonie konstatiren können, aber nicht so häufig wie bei der Tabes.

Parisot (70) legt in seiner Arbeit besonderen Werth auf das Phänomen der Basophobie als Complikation der Ataxie und glaubt, dass man bei der Behandlung der atactischen Störungen gerade auf die Behandlung dieses Symptoms Werth legen muss, da, wenn man dasselbe nicht genügend beachtet, man häufig falsche Schlüsse auf die Bewegungsfähigkeit des Kranken zieht.

Bamberger (6) beschreibt in seiner Dissertation ausführlich einen Fall von Hemiataxie bei Tabes dorsalis und erörtert im Anschluss daran die verschiedenen zur Erklärung der Ataxie aufgestellten Theorien.

Um ein neues bisher nicht beobachtetes Symptom bei der Tabes dorsalis scheint es sich in dem von **Benda** (9) mitgetheilten Falle zu handeln. Er beschreibt dasselbe folgendermassen: „Während der Unterhaltung schrie Patient plötzlich auf; unmittelbar darauf wurden die Arme, bald der rechte, bald der linke, nie beide zusammen, heftig adducirt. Die Finger zeigten keine Zuckungen. Der Anfall dauerte 4—5 Secunden; nach Verlauf von einigen Minuten trat ein neuer auf. Während einiger

Anfälle stockte auch der Athem, der Puls wurde klein und schwach, es trat leichte Cyanose ein. Patient giebt an, es trete blitzartig ein äusserst heftiger Schmerz in der Brust und zugleich ein starkes Oppressionsgefühl auf." Am Schluss seiner Mittheilungen weist Benda die Einwürfe zurück, dass es sich in seinem Falle etwa um Anfälle von Angina pectoris, Gürtelgefühl, Herzkrisen, oder andere bereits früher beobachtete Symptome handeln könne.

Maréchal (61) beschreibt einen Fall von spasmodischer Tabes dorsalis. bei welchem auf der linken Seite der Patellarreflex verstärkt, auf der rechten Seite dagegen verschwunden war; an beiden Füssen war Fussklonus vorhanden.

Gleichfalls einen Fall von spasmodischer Tabes dorsalis beschreibt **Crocq fils** (20).

Bei dem von **Dercum** (23) beobachteten Falle von Tabes dorsalis trat im Verlauf dieser Erkrankung eine Hemiplegie ein; kurze Zeit nach Bestehen derselben wurde eine Rückkehr des Patellar-Reflexes der gelähmten Seite constatirt.

Petrèn (72) beschreibt 2 Fälle von Tabes dorsalis, welche durch eine Ophthalmoplegia externa und eine Larynxparalyse complicirt waren. Beide Fälle kamen zur Section. Es zeigte sich, dass in dem einen eine acute parenchymatöse Neuritis schon mehrere Jahre lang bestand, auch die entsprechenden Wurzeln atrophirt waren. Die beiden Fälle sind deshalb besonders wichtig, weil sie einen Beitrag dafür liefern, dass die periphere Neuritis eine wichtige Rolle bezüglich des Zustandekommens der Paralysen und der Störungen der sensiblen Funktion bei der Tabes dorsalis liefern.

Eine 2. Mittheilung über das Vorkommen der Larynxparalyse bei Tabes veröffentlicht **Vansant** (97). Bei dem von ihm beschriebenen Falle entstand nach ca. 2jährigem Bestehen der Tabes dorsalis unter dem Zeichen der Dyspnoe eine beiderseitige Abductor-Paralyse des Larynx.

An dieser Stelle wollen wir auch den bemerkenswerthen Vortrag von **Silex** (86) besprechen, obgleich derselbe seinem Inhalte nach zum Theil unter die Rubrik Aetiologie, zum anderen Theil unter die Rubrik Therapie gehört.

Im ersten Theile seines Vortrages theilte Silex mit, dass die Sehnervenerkrankungen in ungefähr 15% aller Fälle von Tabes zu constatiren war und dass er bezüglich der Aetiologie einer vorausgegangenen Syphilis unter 54 Fällen 44 mal, d. h. in 81,5% eine vorausgegangene Syphilis nachweisen konnte; darunter befanden sich 8 Frauen, von denen 7 mit Syphilis behaftet waren. Bei der Untersuchung auf vorausgegangene Syphilis legt Silex besonderes Gewicht auf das Vorkommen einer Atrophie der Zungentonsille; er konnte dieselbe unter seinen 54 Fällen 16 mal nachweisen. Was die Therapie anbelangt, so ist bemerkenswerth, dass nach den Erfahrungen von Silex auch die allerbesten antisyphilitischen Kuren das Auftreten der Tabes nicht zu verhindern im Stande sind, und dass dieselben ebensowenig irgend einen Einfluss auf den Verlauf der Sehnervenatrophie haben; das Gleiche gilt seiner Erfahrung nach vom Jodkali. Schliesslich hat er sich noch mit dem Einfluss der elektrischen Behandlung auf die Sehnervenatrophie beschäftigt. Er stellte zunächst, um die Frage zu entscheiden, ob überhaupt Ströme von 2 Milliampère am Gehirn und 4—5 Milliampère am Rückenmark, unseren Sinnen zugängliche Wirkungen entfalten, Versuche am todten Schädel, sowie an lebenden Hunden an und kam dabei zu positiven Resultaten; dagegen

hatte die electrische Behandlung bei der Sehnervenatrophie nicht den geringsten Einfluss.

Pel (71) berichtet über das Auftreten von Augenkrisen bei einem Falle von Tabes dorsalis, welche sich folgendermassen äusserten: plötzlich heftige, brennende und stechende Schmerzen in beiden Augen, nur durch sehr kurz dauernde freie Intervalle unterbrochen. Bald nach diesen Schmerzen entsteht heftiger Thränenfluss mit Photophobie. Wegen Augenliderkrampf ist das Sehen kaum möglich. Bemerkenswerth war noch, dass stets während und nach den Anfällen eine starke Hyperästhesie der Augen und ihrer Umgebung zu constatiren war.

Eichhorst (28) macht in seiner kurzen Mittheilung darauf aufmerksam, dass bisweilen im Verlauf der Tabes dorsalis eine intermittirende Pupillenstarre vorkommt. Er hat dieselbe bei 2 Frauen beobachten können, während in den 103 übrigen von ihm beobachteten Tabesfällen ausnahmlos eine dauernde reflectorische Pupillenstarre vorhanden war.

Eine 2. Mittheilung über intermittirende Pupillenreaction macht **Treupel** (93). Er beobachtete bei einem 41jährigen Tabiker bei der ersten Untersuchung im Jahre 1896 eine deutliche Pupillenstarre, bei der Untersuchung 1897 dagegen reflectorische Pupillenstarre und im Jahre 1898 abermals prompte Pupillenreaction.

Ueber 2 durch Amaurose complicirte Fälle von Tabes dorsalis berichtet **Spiller** (88) und bespricht im Anschluss daran die einschlägige Litteratur.

Achard und **Lévi** (1) teilen zunächst kurz 6 Fälle von Tabes dorsalis mit, welche die typischen Zeichen dieser Krankheit aufwiesen, bei denen aber der Patellarreflex erhalten war, und geben dann ausführlich die Krankengeschichte sowie das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung eines 7. Falles von Tabes dorsalis wieder, bei dem gleichfalls bis zu dem Tode der Patellarreflex mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks zeigte sich, dass die Veränderungen desselben hauptsächlich das Cervical- und Sakralmark betrafen, während das Dorsalmark und das Lumbalmark besonders an der Uebergangsstelle des ersteren in das letztere verhältnissmässig wenig betroffen war; besonders waren die endogenen Zonen vollständig erhalten.

Der Tabeskranke, über den **Pardo** (68) berichtet, hatte ausser den gewöhnlichen Symptomen: athetotische Bewegungen und Myoclonus, partielle Ophthalmoplegie, Neuritis optica, Herabsetzung des Gehörs, halbseitige Herabsetzung von Geschmack und Geruch, Ausfall der Zähne, halbseitiges Schwitzen, psychische Störungen bestehend in Delirium und Hallucinationen, epileptische Anfälle und Aequivalent. Die Epilepsie war im 40. Lebensjahr und nach dem Beginn der Tabes aufgetreten, so dass Pardo einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden annimmt.

(*Valentin.*)

Gurcio berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis der durch doppelseitige Athetose complicirt war und bei dem diese Complikation durch eine Uebungstherapie beseitigt wurde.

Fränkel (33) theilt in seiner Dissertation ausführlich die 5 in der Litteratur beschriebenen Fälle von gleichzeitigem Auftreten von Tabes dorsalis und Athetose mit und berichtet im Anschluss daran über einen analogen in der Gerhardt'schen Klinik beobachteten Fall. Beim Vergleich dieser 6 Fälle ergab sich, dass die Athetose stets in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Tabes auftrat und zwar immer doppelseitig

und, ausser in einem Fall, ganz plötzlich. Fränkel hält dies Symptom als eine zwar seltene und spät auftretende, aber doch für die Tabes charakteristische Erscheinung.

van Ordt (67) beschreibt ausführlich einen Fall von Tabes dorsalis, der mit Hysterie derart combinirt war, dass die Symptome der ersteren Erkrankung durch die der letzteren jahrelang vollkommen verdeckt wurden; erst kurze Zeit ante mortem und durch das Sectionsergebniss gelang es, mit Sicherheit die Diagnose auf Tabes zu stellen.

Eine ähnliche Mittheilung über die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und spasmodischer Tabes dorsalis macht **van Gehuchten** (36) unter Vorstellung eines Falles.

Ueber die Coincidenz von Tabes dorsalis und Aorten-Erkrankung berichtete **Enslin** (29) unter Berücksichtigung der in den letzten Jahren im Moabiter Krankenhause beobachteten Fälle. Es fanden sich unter 17 Fällen 7 Fälle von Tabes dorsalis und Aorten-Insufficienz, 3 von Tabes und Aortenaneurysma und 7 von Tabes und Endoaortitis. Enslin theilt ausführlich die Krankengeschichten dieser 17 Fälle mit, aus denen 2 Punkte besonders bemerkenswerth erscheinen: erstens, dass die mit Aortenerkrankung complicirte Tabes im Allgemeinen in der Form der Alterstabes auftritt, und zweitens, dass bei der Tabes mit gleichzeitiger Aortenerkrankung die Ataxie der unteren Extremitäten nur wenig ausgesprochen, dagegen die der oberen häufig ist.

Jaccoud (46) berichtet über einen Patienten, bei welchem ausser einer Mitral-, Aorten- und Trikuspidal-Insufficienz und einer chronischen Nephritis gleichzeitig typische Zeichen der Tabes dorsalis constatirt wurden. Als Aetiologie für das Zustandekommen dieser 3 Affectionen schuldigt Jaccoud die Syphilis an, indem er glaubt, dass die durch die Syphilis bedingte Arteriosklerose zu den drei verschiedenen Krankheitsprozessen Anlass gegeben hätte.

Reckzeh (76) stellt in seiner Dissertation die Fälle von Tabes dorsalis aus der Gerhardt'schen Klinik zusammen, bei welchen Complikationen durch Erkrankung einer oder beider Nieren constatirt werden konnten. Unter 163 Fällen fanden sich 16 mal derartige Complikationen vor, und zwar bestand 2 mal eine Wanderniere, einmal Hydronephrose und 2 mal Nephropyelitis und 11 mal chronische Nephritis. Trotz dieses prozentualiter so seltenen Vorkommens von Nierenerkrankung bei Tabes dorsalis steht Reckzeh nicht an, am Ende seiner Arbeit den Schluss auszusprechen, dass in den Fällen von Tabes dorsalis und chronischer Nephritis die Syphilis durch das Bindeglied der Arterienerkrankung eine für beide Krankheiten wichtige ätiologische Rolle spielt.

Fränkel (32) berichtet kurz über einen Fall von Tabes dorsalis, bei welchem gleichzeitig eine Lungentuberkulose bestand. Beide Krankheitsprozesse waren zur Zeit der Vorstellung des Patienten nur in einem geringen Grade entwickelt.

Braunschmidt (12) theilt in seiner Dissertation 2 Fälle von Tabes mit, von denen der eine durch ein Mal perforant, der andere durch eine Artropathie complicirt war. Braunschmidt hält diese Complikationen für spätsyphilitische Erscheinungen und zwar besonders deshalb, weil sie durch eine antisyphilitische Kur nach seiner Angabe günstig beeinflusst wurden.

Einen wichtigen Beitrag zu der im vergangenen Jahre von Schwarz veröffentlichten Arbeit über Tabes dorsalis und Meningitis syphilitica liefert **Pick** (73), welcher ausführlich klinisch wie anatomisch-

pathologisch über einen von ihm beobachteten und mikroskopisch untersuchten Fall berichtet. Die Meningitis war so hochgradig, wie sie bisher bei einem Falle von Tabes noch nicht beschrieben wurde. Pick glaubt, dass dieselbe auf luetischer Basis zu Stande gekommen ist, während er die Unabhängigkeit dieses Prozesses von dem tabischen wenigstens für seinen Fall ausdrücklich hervorhebt. Bemerkenswerth war an dem Fall noch eine Neuroretinitis optica, deren Ursache er in den Veränderungen der Meningen der Hirnbasis sucht.

Bechterew (7) macht kurz auf eine Reihe von Frühsymptomen bei der Tabes dorsalis aufmerksam und zwar einmal auf das eigenthümlich gegenseitige Verhalten einiger Hautreflexe, insbesondere des Bauch- und epigastrischen Reflexes, welche häufig lange Zeit im Verlaufe der Tabes dorsalis erhalten bleiben, bisweilen sogar in dem Anfangsstadium erhöht sind. Das Birnatzki'sche Phänomen hat auch Bechterew in einer grossen Anzahl von Fällen nachweisen können, häufiger dagegen eine Analgesie des Nervus tibialis. Schliesslich macht er noch auf die häufig schon frühzeitig auftretende Unempfindlichkeit der Tabeskranken gegen Muskeldruck aufmerksam, ein Symptom, das namentlich an den unteren Extremitäten und an den Waden ganz deutlich ausgesprochen ist.

Eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Symptome bei der Tabes dorsalis giebt **Riley** (77). Aus dieser Zusammenstellung mag hervorgehoben werden, dass der Autor in 6 Fällen den Patellarreflex erhalten fand, ferner, dass er häufig eine Erhöhung des Hautreflexes und eine Pulsbeschleunigung constatiren konnte; in 8 Fällen fand er eine Erweiterung der Pupillen. Der Schluss der Arbeit bewegt sich in theoretischen Erörterungen über die syphilitische Natur der Tabes dorsalis.

Gleichfalls giebt **Meirowitz** (62) in seinem Aufsatz eine kurze Uebersicht über die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Symptome bei der Tabes dorsalis und berichtet am Schluss seiner Arbeit kurz über 4 von ihm beobachtete Fälle.

Der Aufsatz von **Krafft-Ebing** (53) stellt eine klinische Vorlesung über Tabes dorsalis dar, aus der nur hervorgehoben werden mag, dass Krafft-Ebing niemals von der antisyphilitischen Kur bei der Tabes dorsalis irgend welchen Erfolg gesehen hat, während er die compensatorische Uebungstherapie zur Behandlung der atactischen Störungen aufs Wärmste empfiehlt.

Zum Schluss seien hier noch die Arbeiten einiger amerikanischer Autoren erwähnt und zwar von **Langdon** (57), **Mettler** (63) und **Guillemont** (42). Alle diese Autoren geben zunächst eine kritische Besprechung der neueren pathologischen Arbeiten auf dem Gebiete der Tabes dorsalis und betonen den Werth der Neuron-Theorie für die Auffassung des Krankheitsprozesses. Am Schlusse ihrer Arbeiten kommen sie zu dem Resultat, dass man auf Grund der neueren Anschauungen einerseits die Prognose der Tabes nicht mehr als so ungünstig bezeichnen dürfe, wie dies früher geschehen ist, und dass man andererseits anstatt der in allen Fällen völlig nutzlosen antisyphilitischen Therapie andere Heilfaktoren, namentlich die diätetisch-physikalischen, in die Therapie der Tabes dorsalis einführen müsse. Langdon legt unter diesen Heilmethoden besonderes Gewicht auf die electrische Behandlung, während Mettler und Guillemont den Nutzen der compensatorischen Uebungstherapie ausdrücklich hervorheben.

Friedreich'sche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Afflek, Two cases of Friedreich's Ataxia. Lancet, 31. 12.
2. Badrian, Max, Beitrag zur Casuistik der Friedreich'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin.
3. Batten, F. E., Friedreich's Disease and mental defect. Neur. soc. of London, Brain.
4. Bonnus, Léon, Un cas de maladie de Friedreich à debut tardif. Nouv. icon. de la Salpètr., Mai, Juni. Ref. Revue neur., No. 17. (S. Jahresbericht 1897, p. 460.)
5. Derselbe, Contribution à l'étude de la Maladie de Friedreich. Thèse de Paris, Steinheil.
6. *Carenville, Un cas de maladie de Friedreich, Rev. méd. de la Suisse rom., No. 4, p. 208.
7. Cohn, Paul, Zwei Fälle von Friedreich'scher Ataxie. Neurolog. Centralbl., No. 7.
8. Egger, Fall von Friedreich'scher Ataxie. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, No. 19, p. 597.
9. Fürstner, Drei Fälle Friedreich'scher Krankheit. Ref. Deutsche med. Woch., Beilage, No. 25.
10. Glorieux, Un cas de maladie de Friedreich. Annales de la soc. belge de neur., No. 5, p. 103 u Journ. de neurol. et d'hypnol., No. 15.
11. Katz, Alexander, Das Symptomenbild der Friedreich'schen Ataxie nach akuter Infektionskrankheit. Deutsche med. Wochenschr., No. 37., p. 587.
12. Martin, Un cas de maladie de Friedreich. Le Nord medical, No. 85. p. 91. Ref. Revue neur., No. 17.
13. Miura, K., Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie. Mitth. der medic. Fakult. der kaiserl. japan. Univers. zu Tokio, IV, Fasc. 1. Ref. ebendas.
14. Murray, G. R., A case of Friedreich's Ataxie. Lancet, 24. 12.
15. Starr, Allen, Friedreich's Ataxia. Journ. of nerv. and ment. diseases, No. 3, p. 194.
16. Whyte, J. Mackie, Four cases of Friedreich's Ataxia with a critical digest of recent literature on the subject. Brain, Spring, p. 72.

In einer sehr eingehenden, fast monographischen Studie bespricht **Whyte** (16) an der Hand von 4 selbst beobachteten Fällen, die einzelnen Symptome der Fr.'schen Ataxie (insbesondere die Ataxie bei willkürlichen Bewegungen, die statische Ataxie und das Romberg'sche Phänomen, den Nystagmus, choreatische und athetoide Bewegungen, die Difformitäten der oberen und unteren Extremitäten sowie die der Wirbelsäule, sensible und psychische Störungen und die Reflexe); ferner die Reihenfolge des Erscheinens der Symptome und die Zeit des Beginns der Krankheit, sowie die Differentialdiagnose des Leidens von allen ähnlichen, die Pathologie und Behandlung der Krankheit. — Von seinen 4 Fällen sind 3 Geschwister, 15, 33 und 31 Jahre alt. Der vierte, isolierte Fall ist ein 13jähriger Junge. Fall III ist weiblichen Geschlechts. — Die Krankheit begann beim ersten Fall im 7., beim 2. Fall im 12., beim dritten im 15. und beim vierten im 11. Lebensjahr. In Fall I und III gingen dem Beginn unmittelbar akute Krankheiten voran, im Fall II eine cerebrale Affektion in der Kindheit. In allen Fällen begann die Krankheit mit Gangstörungen, in allen Fällen bestand auch Ataxie der oberen Extremitäten, Sprachstörung, Nystagmus, Fehlen der Patellarreflexe und choreiforme Bewegungen; in Fall II und III Main en griffe,

Kyphoskoliose und Talipes equino-varus; in Fall I leichte Schwäche der Hand-Interossei und leichte Skoliose. Rumpf- und Beinparese war in Fall II, III und IV vorhanden. Die Intelligenz war in allen Fällen normal, in Fall II und III bestand eine Störung des Muskelsinns. Fall II und IV zeigten Schwierigkeiten bei der Urinentleerung.

Allen Starr (15) hat 3 interessante Fälle von Friedreich'scher Ataxie klinisch beobachtet: 1) 13jähriges Mädchen, dessen älterer Bruder ebenfalls an der Krankheit litt und an Diphtherie starb. Beginn des Leidens nach Masern im 8. Lebensjahre mit Arm- und Bein-Ataxie, rheumatoiden Schmerzen und Blasenstörungen. Es besteht ausser diesen Symptomen Skoliose, Verlust der Kniephänomene, Unsicherheit der Nackenmuskeln. — 2) 13jähriger Knabe, wahrscheinlich hereditär mit Lues belastet. Sehr schwächlich, hatte zahlreiche Kinderkrankheiten, Intelligenz mässig. Beginn des Leidens im 10. Lebensjahr mit Ataxie, oscillierenden Bewegungen des Kopfes und Bettnässen. Ataktischer Gang mit hängendem Fuss. Missbildung des Fusses in typischer Weise. Ataxie der oberen Extremitäten, beginnende Klauen-Hand. Gesteigerte Kniereflexe. Muskelsinnstörungen. Leichter lateraler Nystagmus. (Verf. selbst meint, dass dieser Fall vielleicht eher der Marie'schen Krankheit zuzurechnen sei). — 3) 18jähriges Mädchen, ohne Heredität. Im 6. Lebensjahr nach Masern Beginn des Leidens mit den gewöhnlichen Symptomen. Ausser der Arm- und Bein-Ataxie, der charakteristischen Fuss-Difformität, dem Verlust der Sehnenreflexe, der langsamen Sprache, der Skoliose und einem leichten Nystagmus findet sich: starke Herabsetzung der Intelligenz und Schwierigkeit im Heben der Augenlider und im Bewegen der Augen noch oben und unten. — St. glaubt, dass es sich in diesen Fällen, wie überhaupt bei Fr.'scher Ataxie, weniger um eine congenitale Entwicklungsstörung, als um eine im Anschluss an Infektionskrankheiten (besonders Masern) auftretende Affection des gesammten Nervensystems — ähnlich der multiplen Sklerose handeln mag.

Auch **Fürstner** (9) beschreibt 3 Fälle, bei 2 Brüdern und ihrer Schwester. Das Mädchen ist 21 Jahre alt, die Brüder 18, bezw. 16. Bei dem Mädchen begann das Leiden im 9. Lebensjahr, steigerte sich nach Angina im 12. Lebensjahr; beim älteren Knaben fing es ohne bekannte Ursache im 12. Jahr an und steigerte sich vom 16. an beträchtlich. Beim jüngeren Knaben trat Unsicherheit beim Gehen ebenfalls im 12. Lebensjahr auf und steigerte sich nach einem heftigen Schwindelanfall. Symptomatisch ist bemerkenswerth: das Fehlen hereditärer Disposition, vermehrter Tonus in einem Theil der Rumpf- und Armmuskeln im Fall III, Anfälle von Dyspnoe im Fall II, einseitige Atrophie der Schultermuskeln und der Glutaei (ohne E A R) im Fall II, geringe Störungen der Berührungsempfindung im 2. und 3. Falle. F. weist darauf hin, dass auch bei Paralysis agitans die Muskelspannung mit Gleichgewichtsstörung (Pro- und Retropulsion) einhergeht. Die Halsentzündung im 1. Falle betrachtet er als lediglich steigerndes, nicht provocirendes Moment. Als Substrat nimmt er eine „combinirte Systemerkrankung" an.

Paul Cohn (7) berichtet über 2 Fälle aus der Mendel'schen Klinik, die er auch in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert hat. Es sind 2 Brüder, $13^1/_2$ bezw. 11 Jahre alt. Der Vater ist Potator. Beide Kinder sind „skrophulös", beide hatten im 4. Lebensjahr Scharlach. Die ersten Symptome (Gehstörungen

und Unsicherheit der Hände) traten beim älteren Knaben im 5., beim jüngeren im 6. Lebensjahre auf. Beide Brüder zeigen objectiv: Ataxie der unteren und oberen Extremitäten (statisch und lokomotorisch), Nystagmus, Fehlen der Patellarreflexe, Verlangsamung der Sprache und „Friedreich'schen Fuss", bei Intaktheit der Sensibilität (bis auf Störungen des Lagegefühls) und der inneren Reflexe und bei normaler Intelligenz. Interessant ist, dass beim jüngeren Patienten Opticusatrophie beiderseits besteht, und dass beide Patienten eigenartige „Spontanbewegungen" (am Kopf und Gesicht tic-artig, an den Fingern mehr der Athetose oder Chorea ähnlich) zeigen, die teils beim Versuch zu äquilibrieren, teils auch in Ruhelage vor sich gehen. Verf. hält sie auch im letzten Fall für „statische Coordinationsstörungen geringsten Grades." — Der ältere Knabe hat einen Fungus des linken Kniegelenks.

Der ebenfalls in der Mendel'schen Poliklinik untersuchte Fall **Badrian's** (2) betrifft ein 26jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen, bei welchem das Leiden im 9. Lebensjahr die ersten Symptome machte; sich aber erst vom 19. Lebensjahre ab (nach einem Fall auf den Kopf angeblich) rasch progressiv entwickelte. Seit etwa 6 Jahren ist der Zustand stationär. Die Symptome sind die typischen: Ataxie der (oberen und) unteren Extremitäten, schwerfällige, langsame Sprache, Nystagmus, Fehlen der Patellarreflexe. — Psyche, Sensibilität, Pupillar-, innere Reflexe u. s. w. intakt. — Den Schluss der Arbeit bildet eine Zusammenstellung der zur Zeit geltenden Theorien über das Wesen der Krankheit und eine Litteratur-Uebersicht.

Einen relativ späten Beginn zeigt der Fall **Glorieux'** (10): bei einem 28jährigen früheren Drucker, dessen Grossmutter und Onkel mütterlicherseits an einer ähnlichen Erkrankung gelitten haben, und dessen Schwester seit ihrem 40. Lebensjahre (sie ist jetzt 46 Jahre) die Fr.'schen Symptome zeigt, fing das Leiden etwa im 20. Jahre mit den gewöhnlichen Anomalien des Ganges an. Die Symptome sind die üblichen: Ataxie der Arme und Beine, hesitierende Sprache, Nystagmus, Fehlen der Kniescheibenreflexe. Ausserdem bestehen: Secessus inscii, häufige Pollutionen, vasomotorisch-trophische Störungen (Cyanose der Extremitäten, Haarausfall) und eine Scoliose, letztere seit früher Jugend. Besonders auffallend ist eine starke Dyspnoe, für welche von Seiten der inneren Organe keine Erklärung zu finden ist. — Die oft beobachtete Fuss-Veränderung zeigt der Patient nicht. — In der dem Vortrage folgenden Discussion macht Crocy auf den starren, schlaffen Gesichtsausdruck aufmerksam, der bei Fr.'scher Krankheit sich nicht selten findet, und den auch dieser Kranke zeigt.

Batten's (3) Patient ist ein $11^1/_2$ Jahre alter Knabe, dessen Mutter vor der Verheiratung epileptische Anfälle hatte. Er ist der älteste von 7 Kindern, normal geboren. Lernte spät gehen und sprechen, ist geistig zurück. Unsicherheit beim Gehen (in den letzten zwei Jahren vermehrt), Ataxie, Sprachstörung, Nystagmus (nicht constant), Incoordination der Armbewegungen, Fehlen der Patellarreflexe, pes cavus.

Martin's (12) Fall, ein 21jähr. Mann, erkrankte mit 12 Jahren nach einer langen Seereise, Haltung und Gang sind typisch. Dazu kommt Sprachstörung, Nystagmus, Verlust der Sehnenreflexe und Scoliose. Die Differentialdiagnose gegenüber Tabes, multipler Sclerose etc. bietet keine Schwierigkeiten.

Murray (14) zeigte in der Northumberland and Durham Medical Society einen 18jährigen Mann, dessen 22jährige Schwester an derselben

Krankheit litt. Er zeigte deutliche Intelligenz-Störung, Nystagmus, unregelmässige Muskelcontraktionen in den Gesichts- und Nacken-Muskeln, ausserordentlich ataktischen Gang, aber erhaltene Kniephänomen. Die Schwester wurde in derselben Sitzung von Oliver demonstriert.

Egger (8) demonstrierte ein 14jähriges Mädchen, dessen 11½jähr. Bruder in ähnlicher Weise erkrankt ist. Ihr Leiden begann im 6. Lebensjahr. Die Symptome sind die typischen; nur fehlt Nystagmus.

Afflek (1) zeigte in der Edinburgh Medico-Chirurgical Society zwei Fälle von Fr.'scher Krankheit, die Bruder und Schwester betrafen.

Ganz atypisch im Entstehen und Verlauf ist der Fall von **Alexander-Katz** (11), der ein 8jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen betrifft: nach Scharlach trat angeblich Meningitis cerebro-spinalis (?) auf, danach blieb völlige Lähmung aller 4 Extremitäten, die Sprache war verloren, und anfangs konnte Pat. die Augen nicht öffnen. Die Erscheinungen bildeten sich allmählich zurück. — Das Kind zeigt typische statische Ataxie (keinen Romberg), Ataxie beim Gehen und an den oberen Extremitäten, Verlust der Patellarreflexe, näselnde, etwas skandirende Sprache, zeitweise bei stark extremer Blickrichtung Nystagmus. — Der Verfasser hebt selbst hervor, wie auffallend in seinem Falle (abgesehen vom Fehlen der Heredität, welches nicht absolut beweisend ist, Ref.) der eher regressive als progressive Character des Leidens ist. — Ob es sich in diesem Falle in der That um eine an die scarlatinöse Cerebrospinalmeningitis sich anschliessende „disseminirte Myelitis" handelt, „welche sich zum grossen Theil heilend zurückbildete bis auf eine den Fr.'schen Fällen analoge Degeneration und Sklerose des Rückenmarks", muss dahingestellt bleiben. Ein unzweifelhafter Fall Fr.'scher Ataxie ist der K.'sche jedenfalls nicht.

Die Frage, ob die Fr.'sche Krankheit und die „Hérédo-ataxie cérébelleuse" zwei verschiedene Affektionen darstellen, ist nach **Bonnus** (5) noch nicht entschieden. Neben beweisenden Fällen (Fraser, Nonne) für diese Auffassung, stehen andere, die zweifelhaft sind (Menzel), und selbst entgegengesetzte (Sänger, Brown): die Hauptläsion des Leidens, die Kleinhirnatrophie, findet sich dabei nicht. Der Beginn der Krankheit in spätem Lebensalter ist kein Zeichen gegen die Diagnose der Fr.'schen Krankheit: es giebt Fälle der letzteren, die mit 20 Jahren und später beginnen; bei der Ataxie cérébelleuse freilich kommen Anfänge mit 35 Jahren vor, was bei Fr.'scher Krankheit nicht der Fall ist.

Miura (13) beobachtete 2 Brüder, die an der Marie'schen Hérédo-ataxie cérébelleuse litten. Die Mutter hatte wahrscheinlich an derselben Krankheit gelitten, ebenso zeigte eine Schwester der Patienten und die Söhne einer Cousine der Mutter ähnliche Störungen. Der Fall I (37 Jahre alt) erkrankte im 25. Lebensjahr, deutlich trat die Krankheit erst im 33. Jahre auf, im Falle II (41 Jahre alt) begann das Leiden mit 33 Jahren; in beiden Fällen nach einer unbestimmten, 10—15 Tage dauernden, fieberhaften Erkankung. In beiden Fällen waren die Lidspalten eng, die Bulbi ziemlich klein; es bestand concentrische Gesichtsfeld-Einengung, leichte Herabsetzung der Sehschärfe, verschleierte Papille. Die Autopsie ergab in einem der Fälle Kleinheit des Cerebellums, des Pons und der Oblongata, während das Gehirn keine Volumsabnahme zeigte und das Rückenmark keinerlei Veränderung aufwies.

Syphilis des Nervensystems.

Referenten: Geh. Rath Prof. Dr. Jolly und Dr. Seiffer.

1. Ashby, Henri, Brain lesions occurring in the course of congenital syphilis. Brit. med. Journ., 15. Oct., p. 1149.
2. Baudouin, Syphilis héréditaire, incontinences d'urines etc. Annales de dermatologie, T. IX., No. 3.
3. Beevor, Case of syphilitic meningitis. Brain.
4. Blumenau, Ein Fall von diffuser syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Wratsch. No. 11.
5. de Buck et de Moor, Note sur un cas de Paralysie spinale syphilitique. Revue neur. No. 17.
6. v. Burski, A., Einige Fälle peripherischer Facialislähmung im Frühstadium der Lues. Inaug.-Diss. Berlin.
7. Christian, J., Syphilis cérébrale grave. Rev. neur. No. 23.
8. Dawson, W. R., Syphilitic encephalopathy. Lancet Jan. 8. u. Brit. med. Journ. Jan. 8.
9. Debray, M., Paralysie spinale syphilitique; Journ. de neur. et d'hypn. No. 18.
10. Déjérine, Mal de Pott syphilitique. Revue neur. No. 15.

10a. Déjérine und Thomas, A., Un cas d'hémiparaplégie avec anaesthésie croisée. Revue neur. No. 23.

11. Dreyfus, Kyste syphilitique du cerveau. Lyon med. No. 23; Ref. Revue neurol. No. 21.
12. Ellingen, C., Zwei Fälle von Meningomyelitis syphilitica; ein Beitrag zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse. Inaug.-Diss. Berlin. Referirt im vorigen Jahrg. p. 479.
13. Fischer, H., Klinische Mittheilungen: Alte Lues, Gummigeschwulst der Dura mater, epileptische Anfälle und Lähmung der linken Körperhälfte. Deutsch. med. Woch. No. 52.
14. Fournier, Edmond, Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis Revue neur. p. 790.
15. Derselbe, Les malformations craniennes chez les hérédo-syphilitiques. Nouv. iconogr. de la salp. No. 4.
16. Fry, F. R., A case of multiple syphilitic neuritis. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 8.
17. *Gassicourt, Cadet de, Du rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie du tabes spasmodique congénitale. Thèse de Paris.
18. *Hahn, Ueber Lues hereditaria tarda; Ref. Deutsch. med. Woch. No. 35.
19. Hancke, Victor, Lagophthalmus im Schlafe bei vollständigem Lidschlusse im wachen Zustande als Theilbefund multipler Hirnnervenlähmung infolge luetischer Basalmeningitis. Wien. klin. Woch. p. 390.
20. Heller, Julius, Weitere Mittheilungen über einen Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Deutsch. med. Woch. No. 5.
21. Hitchcock, Charles W., Syphilis of the nervous system. Medical News v. 6. August.
22. Homén, E. A., Zur Kenntniss der grossen meningealen und Gehirngummata, sowie der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. 46, H. 1.
23. *Hutchinson, Jonathan, A discussion of some aspects of congenital syphilis. Brit. med. Journ. p. 1972.
24. Jacobs, H. B., A case of early spinal syphilis with Brown.-Sequards paralysis. New-York med. Journ. LXVIII. No. 9.
25. Janiszewsky, Ein typischer Fall von Syphilis des Rückenmarks. Neurologischer Bote. Bd. VI, H. 3.
26. Kozerski, Ein Fall von Endoarteriitis syphilitica des Nervensystems. Sitzungsbericht der Warschauer medicin. Gesellschaft vom 6. September.
27. Matchett, A. C., Case of hereditary syphilis with nervous symptoms. Practioner. November.
28. Mickle, W. Julius, Nervous syphilis. Brain Summer, 232.

29. Mink, Arth. E., Cerebral syphilis and some of its mental aspects. Journal of the Am. med. Assoc. Vol. XXXI. No. 1.
30. Monro, T. H., Syphilitic pseudo-paralysis. Hemiplegia probably due to syphilitic vascular disease. Glasgow Med. Journ, Februar.
31. Notes on some cases at the German Hosp. VIII. Supra nuclear facial Paralysis due to syphilis etc. St. Bartholomeus Hosp. Rep. Vol. XXXIV.
32. *Pauly, Syphilis cérébrale. Ref. in Revue neurologique, No. 17, p. 616.
33. Petrazzani, Sifilide cerebrale Guarigione rapida. Rivist. speriment di Freniatria. XXIV, 2.
34. Philippe, Cl., Artérite et endophlébite probablement syphilitiques des vaisseaux de la pie-mère spinale avec thromboseo intravasculaires. Ref. in Semaine Médicale, p. 472.
35. Pick, Fr., Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse. (Erb.) Prag. med. Wochenschr.. 18/20.
36. Preston, George J., Cerebral syphilis with wide spread. involvement of the cranial nerves. The Alien. and Neurol., p. 116.
36a. Rothwell. Wilh. J., The stigmata of nervous syphilis. Journ. of the Am. med. Assoc., Vol. XXXI., No. 21.
37. *Sauvineau, Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis. Ann. de Dermatol., T. IX, No. 4.
38. Schlesinger und Friedländer, Fall von operirtem Gumma der Dura mater. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. IV, H. 5, p. 420.
39. Schnabel, J., Zwei gummöse Heerde im Centralnervensystem. Wien. med. Presse, No. 8.
40. Schwarz, E., Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 34, Heft 5—6. Ref. im vor. Jahrg., p. 482.
41. Stalker, Case of spinal myelitis of syphilitic origin. Ref. im Glasgow. Med. Journ., I, p. 305.
42. Stintzing, Ueber Syphilis des Rückenmarks. Ref. in Münch. med. Wochenschr., No. 51, S. 1657.
43. Stoubell, Ueber Syphilis der Rückenmarkshäute. Ref. im Neurol. Centralbl., No. 23, p. 1120.
44. Strauss, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung auf syphilitischer Basis. Ref. in Berl. klin. Wochenschr., No. 3, p. 63.
45. Teissier, J., et Roux, J., Essai de diagnostic différentiel entre la syphilis artérielle, la syphilis méningée et la syphilis gommeuse de l'encéphale. Arch. de neurol., No. 25/26.
46. Tourette, Gilles de la, Les myélitis syphilitiques. Paris, Baillière et Fils.
47. Vecki, Hirn-Syphilis. New York. med. Monatsschr., No. 3.
48. Weber, F. Parkes. On two cases of early syphilitic paraplegia. Brain, Winter, p. 520.
49. Wickel, C, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Arch. f. Psych., Bd. 30, Heft 2.
50. Williamson, R. T., Remarks on the pathological changes in a case of chronic syphilitic spinal paralysis. Brit. med. Journ. vom 31. Dez.
51. Wittern, E., Zur Kasuistik und Prognose der luetischen Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Diss. Kiel.
52. Wüllenweber, Ueber centrale Erweichung des Rückenmarks bei Meningitis syphilitica. Münch. med. Wochenschr., No. 32.
53. Zappert, J., Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditärsyphilitischer Säuglinge. Wien. klin. Wochenschr.

Gilles de la Tourette (46) widmet den klinischen Formen und der Behandlung der Lues spinalis eine kleine Monographie, die nach Art eines klinischen Vortrags in lebendiger Sprache das praktisch Wichtige über diese Affection zusammenfasst.

Er bespricht zunächst die erworbene und später die hereditäre Lues spinalis. Nachdem er das syphilitische Malum Potii und die intravertebralen Gummata als seltene Erscheinungen ganz kurz abgehandelt hat, kommt er zum Hauptgegenstand seines Vortrags, der Myelitis luetica, welche so häufig mit Meningitis combinirt ist. — Als eine besondere

Form wird zuerst die „Syphilis maligne précoce du système nerveux“ an 2 Fällen dargestellt. Diese Form zeichnet sich aus durch ein Uebermaass von sehr variabeln cerebro-bulbospinalen Symptomen; die Lues befällt sehr schnell alle Abschnitte des centralen Nervensystems und führt häufig rasch zum Tode.

Die nur die Spinalaxe befallende Lues tritt in die Erscheinung entweder als Myelitis acuta oder als Myelitis chronica. Die Myelitis acuta hat meist dorsolumbalen Sitz, eine spastische Paraplegie beherrscht im Allgemeinen das Bild (selten, im Anfang, schlaff), es besteht Sphincterenlähmung, objective und subjective Sensibilitätsstörungen.

Am häufigsten trifft man die Myelitis chronica. Als deren gewöhnlichste Form bezeichnet Gilles de la Tourette die Erb'sche spastische syphilitische Spinalparalyse; er nennt sie wegen ihrer relativen Häufigkeit „paraplégie syphilitique commune“ und sah übrigens bei ihr auch eine Betheiligung der Arme, sowie Pupillenanomalien. Dann beschreibt er die pseudotabetische Form, „Tabes spasmodique“. Er nennt sie die echte syphilitische Tabes gegenüber der gewöhnlichen ataktischen Tabes, welche ja auch andern als luetischen Ursprungs sein kann. Ausser der acuten Myelitis und dem Spinalgumma zeigt kein anderer luetischer Process des Rückenmarks so häufig objective Sensibilitätsstörungen, wie dieser. Die Unterschiede gegenüber der vorigen Form sind gering.

In eine dritte Kategorie werden die unregelmässigen Formen der Myelitis verwiesen, bei denen differential-diagnostisch u. A. die amyotrophische Lateralsklerose und die progressive Muskelatrophie in Frage kommen kann. Im zweiten Abschnitt folgt die hereditäre Lues des Rückenmarks, welche eingetheilt wird in congenitale, in Früh- und Spätformen. Die hereditäre congenitale Lues manifestirt sich fast ausschliesslich cerebrospinal, nur in 1 Fall sah der Autor spinale Symptome allein, und zwar im Bilde der Little'schen Krankheit. — Die Frühformen der hereditären Lues, welche bald nach der Geburt, und die Spätformen, welche erst nach vielen Jahren zum Ausbruch kommen, weisen die verschiedensten Symptomencomplexe auf. Schwierig ist besonders die Erkennung ihrer ätiologischen Natur, wobei die bekannten Stigmata der hereditären Lues von entscheidender Bedeutung sind.

Der dritte Abschnitt ist der Behandlung gewidmet. Die combinirte Jod-Quecksilberbehandlung steht im Vordergrunde. In Anbetracht der zahlreichen praktischen Fingerzeige, welche hier der erfahrene Autor giebt, sei diesbezüglich auf das Original verwiesen.

Teissier und **Roux** (45) machen den Versuch, aus den klinischen Symptomen eine Differentialdiagnose der arteriellen, der meningealen und der gummösen Syphilis des Gehirns zu construiren. Wenn eine solche auch äusserst schwierig, häufig ganz unmöglich ist, so giebt es doch Fälle, in denen die Erkennung der einen oder andern dieser anatomischen Formen möglich ist. Und dies hat nicht nur theoretisches, sondern auch praktisches Interesse bezüglich der Prognose und Therapie. An 3 klinisch diagnosticirten, theils secirten, theils operirten Fällen werden diese Unterscheidungsversuche illustrirt.

Es werden zunächst die Symptome der arteriellen Syphilis des Gehirns analysirt und dabei hervorgehoben, dass die Ausfalls- gegenüber den Reizerscheinungen weit im Vordergrunde stehen. Auf dem Gebiete der Motilität handelt es sich meist um schlaffe Monoplegieen mit aufgehobenen Reflexen; selten besteht partielle Epilepsie. Auf sensiblem

und sensorischem Gebiet kommen manchmal Kopfschmerzen vor, welche aber durch Druck und Beklopfen des Schädels nicht auslösbar sind; subjective Gefühlsstörungen kommen nur ganz vorübergehend vor; Hallucinationen und Stauungspapille fehlen, nur zuweilen findet man syphilit. Veränderungen an den Retinalgefässen. Die Geistesthätigkeit zeigt keine Störung im engeren Sinne, nur eine Schwäche aller einzelnen Functionen; wichtig sind vorübergehende aphasische Störungen.

Nach der Entwicklung und Gruppirung der Symptome werden dann heilbare und unheilbare Stadien der arteriellen Syphilis unterschieden; zu ersteren gehören die Erscheinungen der Obliteration und Aneurysmenbildung, zu letzteren diejenigen der Apoplexie.

Bei der meningealen Syphilis des Gehirns prädominiren die Reizsymptome gegenüber den Ausfallssymptomen. Die dabei auftretenden Lähmungen sind meist unvollständig, stets von Spasmen oder Contracturen begleitet, fast nie schlaff, partielle Epilepsie ist häufig vorhanden. Selten fehlen Kopfschmerzen, bald diffus, bald localisirt, durch Druck auslösbar. In den Extremitäten bestehen heftige Schmerzen centralen Ursprungs; ausserdem Neuroretinitis und häufig Hallucinationen. Es bestehen ferner ausgesprochene psychische Störungen ohne erheblichen Intelligenzdefect. Zu unterscheiden ist dann die acute von der chronischen Meningealaffection und ihr Sitz an der Basis von dem an der Convexität.

Die gummöse Syphilis des Gehirns zeigt eine Verbindung von Ausfalls- mit Reizsymptomen, häufiger eine typische Stauungspapille als Neuritis optica und im übrigen genau dieselben Erscheinungen wie der Tumor cerebri.

Rothwell (36a) stellt in einer kurzen Arbeit die charakteristischen Kennzeichen der Syphilis des Nervensystems, speciell des Gehirns zusammen. Er betont besonders die Multiformität und Variabilität der Symptome, den Kopfschmerz, die Schlaflosigkeit und die Somnolenz als Prodrome, den meist subacuten Beginn und den frühzeitigen Nachlass der geistigen Fähigkeiten. Im übrigen enthält die Arbeit nichts Neues.

Auch die Arbeit von **Mink** (29) ist eine kurze Zusammenstellung bekannter Thatsachen aus der Pathologie der Gehirnsyphilis. Er teilt letztere ein in eine 1. S. der Basis, 2. S. der Convexität, 3. Syphilit. Endarteritis mit denselben Localisationen, 4. Mischformen von Endarteritis und Meningitis, 5. Meningoencephalitis corticalis syph.

Hitchcock (21) bringt in einem kurzen Aufsatz allgemein Bekanntes über die Diagnose der syphilit. Erkrankungen des Nervensystems, sowie 2 Fälle gewöhnlicher Art.

Mickle (28) publicirt in einem Aufsatz des „Brain", dem noch eine Fortsetzung folgen soll, eine Zusammenstellung ziemlich allgemein bekannter Anschauungen und Theorien über Pathologie, Anatomie und Therapie der Nervensyphilis, d. h. der eigentlichen sowohl wie der Metasyphilis. Er reproducirt im Wesentlichen die diesbezüglichen Anschauungen von Nageotte, Brasch, Neisser, Stassano, Fournier, Kowalewsky und Anderen.

Schlesinger und **Friedländer** (38) stellten einen Fall von operirtem Gumma der Dura mater vor. Heftige Kopfschmerzen, Sprachstörung, Apathie, Jackson'sche Epilepsie, Ataxie und Muskelsinnstörungen im rechten Arm, fast isolirte Lähmung des rechten Hypoglossus. Nach der Operation weitgehende Besserung.

Fischer (13) giebt kurzen Bericht über einen Fall, den er als Gummigeschwulst der Dura mater auffasst. Eine 31jährige Frau

litt seit Jahren an Kopfschmerzen; vor 2 Jahren bekam sie einen wallnussgrossen Tumor auf dem rechten Scheitelbein, den sie für einen Grützbeutel hielt; die Kopfschmerzen nahmen zu, die Haare gingen aus und eines Tages entleerte sich Eiter aus der Geschwulst. Es blieb eine eiternde Fistel. Als sich nun an beiden Schienbeinen eine ähnliche Geschwulst zeigte, ging sie zum Arzt, erhielt Jod und besserte sich, setzte aber das Jod bald wieder aus. Als dann später F. untersuchte, fand er eine zweimarkstückgrosse Caries des rechten Scheitelbeins; es wurde Schmiercur und Jodkali ordinirt. Plötzlich bekam sie einen Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit und nachheriger linkseitiger Hemiplegie. Nach operativer Entfernung des nekrotischen Knochenstücks zeigte sich die Dura durch einen apfelgrossen Abscess vom Knochen abgelöst. Entfernung des Eiters und nachheriger Jodgebrauch brachte Heilung.

Ref. glaubt, dass es sich hier um eine periostale Affection, nicht um eine „gummöse Pachymeningitis" gehandelt hat. (S.)

Dreyfus (11) Ein 39jähriger syphilitischer Alkoholiker bekam eine Hemiplegie mit Contracturen, Gedächtnissschwäche und „Jackson'scher Epilepsie. Bei der Trepanation fand man eine grosse Cyste, welche punctirt wurde. Nach vorübergehender Besserung Tod durch Pneumonie. Die Autopsie ergab eine Verdickung der Dura an der Trepanationsnarbe und in der Gegend der vorderen Centralwindung eine breite Narbe mit gummöser Umgebung, welche bis in die Nähe des Ventrikels reichte.

Schnabl (39) stellt eine Kranke mit 2 luetischen Heerden vor: der eine im linken Opticus zwichen Chiasma und Bulbus (Amblyopie und Lichtstarre bei erhaltener consensueller und Accomodationsreaction und normalem Augenhintergrund), der andere im Dorsalmark (Lähmung des linken Beins, Reflexsteigerung, rechtsseitige Hemihypästhesie, linksseitige Hyperaesthesie bis zur 4. Brustwirbelhöhe). Besserung durch specif. Cur.

Homén (22) teilt 4 secierte Fälle von Gumma der Meningen, resp. des Gehirns und Rückenmarks mit. Ihnen allen gemeinsam ist eine starke Ausbildung der klinischen Symptome und des anatomischen Prozesses, jedenfalls infolge mangelnder oder ungenügender antiluetischer Behandlung. Vom Localisationsgesichtspunkt aus ist es interessant, dass im Fall II eine Gummigeschwulst, welche beinahe die 2 mittleren Viertel der linken vorderen Centralwindung einnahm, nur eine ganz geringe Verminderung der Kraft des rechten Armes, im Wesentlichen nur Reizsymptome hervorgerufen hatte. Im Fall III fand sich eine ausgebreitete Pachymeningitis gummosa der rechtsseitigen Convexität, während die erst halbseitigen, in bestimmter Reihenfolge auftretenden Krämpfe nachher stets die ganze Körpermusculatur betroffen hatten. Dabei nahmen indessen im Anfang des Anfalls trotz der erst streng linksseitigen Localisation auch Muskeln des rechten oberen Facialisgebietes an den Krämpfen teil; ebenso wurde doppelseitiger Hippus beobachtet. Diese Erscheinungen deuten auf die doppelseitige Innervation der betr. Gebiete.

In den **St. Bartholomeus Hospital Reports** (31) wird folgender Fall berichtet: Ein vor 2 Jahren syphilitisch inficirter Mann bekam Anfälle von linksseitigen Facialiskrämpfen und 14 Tage darauf eine Parese des Mundastes des rechten Facialis; zugleich war die Sprache schleppend, wie bei Bulbärparalyse, und der Gaumenreflex fehlte vollständig, obwohl der Gaumen nicht gelähmt, der Pharynx nicht anästhetisch war. Sonst keine Störung. Quecksilber und Jodkali beseitigte in einigen Tagen alle Erscheinungen ausser dem Reflexmangel des Gaumens. Dieser und die

Sprachstörung werden als „Pseudobulbärerscheinungen" aufgefasst; die Art der Facialisparese deutet auf den supranucleären Sitz einer luetischen Gehirn-Affection.

Preston (36) beschreibt einen Fall von Lues cerebri bei einem 37jährigen Manne. Die Hirnnerven waren in ausgedehnter Weise afficirt, auffallenderweise aber der bei Syphilis am häufigsten erkrankte Oculomotorius freigeblieben, ebenso der Trochlearis und Abducens. Es bestand eine rechtsseitige Hemiplegie, rechtsseitige Hemianopsie (wahrscheinlich centralen Ursprungs), Lähmung bezw. Parese des linken Olfactorius, des linken Trigeminus (teilweise), des rechten Facialis, des linken Acusticus und des linken Glossopharyngeus. Diese Erscheinungen werden zurückgeführt auf eine gummöse Leptomeningitis hauptsächlich der linken Seite mit Thrombose der linken Art. cerebri media.

Petrazzani (33) veröffentlicht folgende Beobachtung: Ein 35jähriger Beamter hatte sich im 24. Lebensjahre syphilitisch infiziert, er erkrankte mit Kopfschmerzen und Parästhesien, Gehörshallucinationen, darauf folgten Anästhesieen, Worttaubheit, motorische Aphasie, Wortblindheit, verbale Agraphie. Nach Einleitung einer antisyphilitischen Kur schwanden die Sprachstörungen in derselben Reihenfolge, in der sie aufgetreten waren. Nach 4 Monaten vollkommene Heilung. *Valentin.*

Monro (30) beschreibt eine bei einem 23jährigen jungen Mann plötzlich aufgetretene Hemiplegie mit psychischen Alterationen. Lues wurde in Abrede gestellt, erschien aber nicht ausgeschlossen. Jodbehandlung (später Brom) brachte Heilung. Verf. hält eine Embolie für ausgeschlossen und ist der Ansicht, dass es sich nur um Thrombose eines syphilitisch veränderten Gefässes mit Erweichung in der Capsula interna gehandelt haben kann.

Kozerski (26) demonstrirt einen Fall von Endarteriitis syphilitica bei einem 22jährigen Manne, welcher 6 Monate nach der Infektion über Kopfschmerzen und allgemeine Parese klagte. Nach einigen Wochen rechtsseitige Hemiplegie und Tod. Die Sektion ergab: Oedem der pia mater und Verdickung der Gefässe auf der Hirnbasis. Mikroskopische Untersuchung ergab Verengung des Gefässlumens in Folge von Endarteriitis; die Media zeigte geringe Alterationen, die Adventitia war theilweise infiltrirt. Der rapide Ausgang der Erkrankung findet vielleicht eine Erklärung im abusus in Baccho. *(Edward Flatau.)*

Vecki (47) stellt einen Patienten vor, der vor 14 Jahren Lues acquirirt hatte und seit 9 Jahren an epileptischen Anfällen meist ohne Bewusstseinsverlust leidet. Es besteht Pupillendifferenz und Starre, leichte Abblassung der linken Papille, Steigerung der Patellarreflexe und zeitweilige Sprachstörung. Vortragender hält den Fall für Lues cerebri.

Matchett (27) beschreibt einen Fall von Hysterie mit epileptiformen Anfällen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Nahrungsverweigerung, Sprachverlust und Spiegelschrift bei einem 14jährigen hereditär-syphilitischen Mädchen. Verf. glaubt, dass die Syphilis die Ursache eines Theils der Symptome war, ohne zu sagen, welche er meint. Sie genas nach mehreren Monaten ohne besondere Behandlung.

Christian (7). Fall von schwerer Lues cerebri mit epileptiformen Anfällen, Demenz und Zerstörung der Nase und des Gaumensegels, entstanden 18 Jahre nach einer schlecht behandelten Schankerinfection. Obwohl alle der Entstehung einer progressiven Paralyse günstigen Umstände vorhanden waren, kam es nur zu einer durch Jod rasch gebesserten

Cerebralsyphilis, wie dies bei der unbeeinflussten, viruskräftigen Syphilis gewöhnlich der Fall sein soll.

Das klinische Bild der Dementia paral. hat manche Aehnlichkeit mit demjenigen ausgebreiteter Lues cerebri. **Wickel** (49) sucht an der Hand von 6 ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten diese beiden Krankheiten scharf von einander zu trennen. Dass dies aber nicht immer möglich ist, zeigt schon der Umstand, dass bei 2 von seinen 6 Fällen die Lues cerebri in Dementia paralyt. überging. In den 4 anderen Fällen erzielte die specifische Cur Besserung, resp. Heilung. Das psychische Verhalten bei Lues cerebri ist wie bei der Paralyse sehr variabel: heitere Stimmung, Angst, Depression, Euphorie, Apathie wechseln mit einander ab oder stehen einzeln im Vordergrund; dabei wurden beobachtet: hypochondrische Ideen, Hallucinationen, verändertes Wesen, Reizbarkeit, leichte Intelligenzabnahme und Gedächtnissschwäche; auf körperlichem Gebiete besonders Augenmuskelstörungen, Pupillenanomalieen, aphasische Erscheinungen, passagere Paresen im Facialis und in den Extremitäten. Interessant ist der vereinzelte Befund des Gräfe'schen Symptoms. Für Prognose und Therapie werden als differentialdiagnostisch besonders wichtige Momente hervorgehoben: die Augenmuskelstörungen von wechselndem Charakter, passagere und chronische aphasische Störungen, passagere Paresen, geistige Schwäche ohne Progressivität und mit lange erhaltener Krankheitseinsicht, das Auftreten florider specifischer Processe, der günstige Einfluss specifischer Therapie und die langjährige Krankheitsdauer. Einer der in Paralyse übergegangenen Fälle ist mit genauem Sectionsbefund versehen; auch dieser zeigte typisch luetische mit paralytischen verbundene Erscheinungen.

Dawson (8) berichtet über einen Fall von Cerebralsyphilis, der nach seiner Ansicht mit progressiver Paralyse hätte verwechselt werden können; er bot Zeichen geistiger Schwäche mit Grössenideen, sowie Augenmuskellähmungen, allgemeinen Tremor, Reflexsteigerung, Sensibilitätsstörungen, auch Gürtelschmerzen und ein Hautexanthem. Nach dem Uebergang in ein melancholisches Stadium Heilung (durch Jod).

Blumenau (4) schildert folgenden Fall von diffuser syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Eine 32jährige Frau klagte über Schwäche in den unteren Extremitäten und Schmerzen im Rumpf und in den Extremitäten. Status praesens: Stark ausgeprägte Schwäche der unteren Extremitäten; bei passiven Bewegungen der letzteren entstehen Schmerzen, Zittern und Contracturen. Spastisch-paretischer Gang. PR. erhöht; Fussclonus. Ebenfalls Zittern der oberen Extremitäten bei activen Bewegungen (Intentionszittern). Sensibilität überall erhalten (Tast-Schmerz und Temp.). Keine Muskelatrophieen. Elektrische Erregbarkeit erhalten. Sprache etwas verlangsamt. Rechte Pupille breiter als die linke und reagirt träge auf Licht. Augenhintergrund normal. Keine Störungen seitens der Blase und des Mastdarms (mitunter gestörtes Urinlassen). Da Pat. mehrmals abortirt hat, so wurde die Diagnose nicht auf multiple Sclerose, sondern auf Syphilis des Centralnervensystems gestellt und specifische Therapie angewandt. Der Erfolg war ein sehr guter, indem die Kopfschmerzen, Zittern verschwanden und Pat. herumlaufen konnte. Verf. verweist auf die Schwierigkeiten der Diagnose, auf welche man in anologen Fällen stösst (Oppenheim, Gowers u. a.); oft lässt sich Lues cerebro-spinalis von multipler Sclerose nur ex juvantibus unterscheiden.

(Edward Flatau.)

Hancke's (19) Fall betrifft eine 57jährige Frau, bei welcher 3 Jahre vor Eintritt der Beobachtung Erscheinungen einer multiplen linksseitigen Hirnnervenaffection entstanden waren, die zum Theil in totaler (Oculomotorius, Trochlearis) zum Theil in partieller Lähmung (sensibler Ast des Trigeminus) sowie in Parese des Augen-, Wangen- und Mundfacialis bestand. Die Anamnese sowie der Verlauf der Erkrankung führten zur Annahme einer luetischen Basilarmeningitis. Interessant war das zeitweise gänzliche Fehlen psychischer als auch reflectorischer Thränensekretion auf der Seite der Lähmung, ein Symptom, welches im Laufe der Beobachtung zurückging, mehr jedoch noch das Fehlen des reflectorischen Lidschlusses im Schlafe, während im wachen Zustande die Lider des linken Auges sowohl willkürlich als auch reflectorisch vollständig geschlossen werden konnten. Erklärt wird dieses Phänomen von H. dadurch, dass der paretische Orbicularis oculi sinistri nicht im Stande ist, seinen Contractionszustand lange Zeit festzuhalten, und da in Folge der Anaesthesie der Cornea und Conjunctiva keine Reflexbewegung ausgelöst wird, er in dem erschlafften Zustande verharrt.

(Ascher.)

Baudouin (2) beobachtete folgenden Fall. Bei einem 18jährigen Mädchen bestehen Veränderungen, welche auf hereditäre Syphilis zu beziehen sind: eingesunkene Nase, Ozaena, Zahnmissbildungen, Spuren einer alten Neuritis optica und Pigmentanomalien der Netzhaut. Als interessantestes Symptom ist indess die Blasenincontinenz zu nennen, welche seit der Kindheit besteht. Sicherlich hängt dieses Degenerationszeichen mit der erblichen Syphilis zusammen.

(Ascher.)

Parkes Weber (48). 2 Fälle von Lues spinalis, bei denen innerhalb des ersten Jahres nach der Infection Paraplegie, Sphincterenlähmung, Sensibilitätsstörung und bald darauf infolge von Decubitus resp. Cystitis der Tod eingetreten ist. Im ersten Fall fanden sich mikroskopisch neben diffusen meningitischen und myelitischen Erscheinungen besonders starke syphilitische Gefässveränderungen; die infolgedessen eingetretene Circulationsstörung wird deshalb als Hauptursache der Faserdegeneration im Rückenmark angesehen, während im 2. Fall das syphilitische Gift direct einen Zerfall der nervösen Elemente herbeiführte; die Gefässe waren hier wenig verändert, ebenso die Meningen, es handelte sich um eine reine Myelitis.

Janiszewsky (25) beschreibt folgenden Fall von Rückenmarkssyphilis. Bei einem 35jährigen Arbeiter mit Lähmung der unteren Extremitäten konnte man folgenden Status constatiren: Hirnnerven normal. Pupillenreaction erhalten. Obere Extremitäten zeigen keinerlei krankhafte Symptome. Rechtes Bein gelähmt, linkes paretisch. Rigidität in beiden Beinen, rechts stärker als links. Fuss- und Patellarclonus rechts stärker als links. Parästhesieen in Füssen und Unterschenkeln. Hypästhesie an den unteren Extremitäten und hinauf bis zum 6.—7. Intercostalraum (alle Arten der Sensibilität sind betroffen, dabei links stärker als rechts). Zeitweise retentio urinae et alvi. Erektionsfähigkeit erloschen. Diese Symptome zeigten während der Krankheitszeit einen raschen Wechsel. Da man ausserdem erfuhr, dass Pat. vor 10 Jahren ein Geschwür am Penis hatte, so wurde die Diagnose Lues medullae spinalis gestellt und eine antisyphilitische Cur verordnet. Nach 2 Monaten konnte Pat. bereits laufen. Verf. weist darauf hin, dass bei Pat. in der Nacht Schweiss nur im Gesicht, an den oberen Extremitäten und am oberen Rumpftheil aufgetreten war (bis zur hyperaesthetischen Grenze, welche oberhalb des 6.—7. Intercostalraumes lag.).

(Edward Flatau.)

Beevor (3) bringt einen kurzen Bericht über einen Fall von luetischer Meningitis bei einem 25jährigen Mann. Beginn ein Jahr nach Infection mit Unwohlsein, starken Kopfschmerzen, Erbrechen, bald darauf heftige Schmerzen und Motilitätsstörung in beiden Armen. Es bestand eine beiderseitige Lähmung des unteren Teils des Trapezius, des Serratus ant. maj., des Deltoideus (r. nur partiell), sowie eine Schwäche des Latissimus dorsi, Pectoralis major und Triceps. Keine sensibeln Störungen.

Wittern (51) Zwei durch Quecksilber geheilte Fälle von Lues spinalis. Im Uebrigen bringt die Arbeit nichts Neues.

Déjérine (10). Eine 55jährige, früher syphilitische Frau hat links Atrophien des Thenar und Hypothenar, der Interossei und der Vorderarmmusculatur mit motorischer Schwäche, Schmerzen und fast aufgehobenen Armreflexen; am linken Beine geringe Atrophie und Lähmung der Becken- und Gesässmuskeln mit gesteigerten Patellarreflexen und Clonus; am rechten Bein nach unten zunehmende Analgesie und Thermoanästhesie bei intacter Berührungsempfindung. Diagnose: Compression des Cervicalmarks durch eine gummöse Meningitis oder ein luetisches Malum Pottii der einen Seite; wahrscheinlicher ist letzteres.

Friedel Pick (35) gelangt auf Grund zweier von ihm mitgeteilter Fälle zu der Ansicht, dass die Erb'sche Annahme der „syphilitischen Spinalparalyse" zu Recht besteht. Der erste Fall bot den typischen Symptomencomplex schon mehr als 10 Jahre lang ohne Uebergreifen über den Rahmen des von Erb beschriebenen Bildes. Beide Fälle unterscheiden sich aber in einem Punkte von dem reinen Erb'schen Typus: sie zeigen einen acuten Beginn des Leidens. P. sucht nachzuweisen, dass kein Grund vorhanden sei, die acuten Fälle von den eigentlichen, welche langsam beginnen, streng zu trennen und sie in eine andere nosologische Gruppe zu verweisen. Aehnlich wie bei der langsam entstehenden genuinen und bei der nach einer acuten Nephritis sich entwickelnden secundären Schrumpfniere „könnte man die plötzlich einsetzenden Fälle als secundäre oder transversal-myelitische, die allmählich sich entwickelnden als primäre oder genuine syph. Spinalparalyse bezeichnen." Für beide Fälle sind charakteristisch: die relativ geringen Muskelspannungen bei hochgradig spastischem Gange; Blasenstörungen und geringe Sensibilitätsstörungen mit vorwiegender Beteiligung des Temperatursinns.

Schliesslich wird noch darauf hingewiesen, dass in den Anamnesen der acuten Fälle sehr häufig Kälteeinwirkungen und körperliche Ueberanstrengung angeblich eine ätiologische Rolle spielen sollen.

Den spärlichen Sectionsbefunden bei der Erb'schen syphilitischen Spinalparalyse fügt **Williamson** (50) einen neuen hinzu von einem Falle, der klinisch in fast allen Punkten mit dem Erb'schen Typus übereinstimmte. Ein auch von andern Autoren berichteter Unterschied soll in der beträchtlichen Incoordination der Beinbewegungen gelegen haben.

W. fand: Endarteritis und hyaline Degeneration der Rückenmarks- und Meningealarterien, leichte Meningitis, gummöse Infiltration des rechten Tractus anterolateralis in der oberen Dorsalgegend, Sclerose der Peripherie der Seitenstränge im ganzen Dorsalmark, der Goll'schen Stränge im oberen Dorsalgebiet, unregelmässige sclerotische Flecke mit einem gummösen Infiltrationsheerd in der untersten Dorsalgegend, absteigende Sclerose in den lumbalen Py-seitensträngen, aufsteigende Sclerose der Goll'schen Stränge im Cervicalmark.

Debray (9) stellte eine Frau mit „syphilitischer Spinalparalyse" vor. Der Fall verhielt sich jedoch in wesentlichen Punkten

abweichend von dem Erb'schen Typus dieser Krankheit. Ausserdem wurde in der darauf folgenden Discussion das Bestehen einer Syphilis bezweifelt und die Diagnose angefochten. Sano und Glorieux erklärten den Fall für eine multiple Sclerose.

De Buck und **De Moor** (5) beschreiben als Fall von syphilitischer Spinalparalyse (Erb) einen 55jährigen Arbeiter mit Parästhesien und Parese, später Paralyse der unteren Extremitäten 8 Monate nach der Infection. Dabei Steigerung der Sehnenreflexe, Fussklonus, verminderte Hautreflexe, geringe Sensibilitätsstörungen.

Déjérine und **Thomas** (10a). Syphilitische Hemiparaplegie 20 Jahre nach dem Primäraffect, übergehend in fast totale Paraplegie; blitzartige Schmerzen; Hyperästhesie auf der zuerst gelähmten Seite; gekreuzte dissociirte Hemianästhesie, Decubitus, Sphincterstörungen. — Die Autopsie ergab eine gummöse Pachymeningitis hypertrophica mit ausgedehnter Zerstörung der linken Hälfte des Rückenmarks von der 4.—6. Dorsalwurzel. Die Hinterstränge waren fast ganz intact; aufsteigende Degeneration des Gowers'schen und Kleinhirnseitenstrangs, absteigende der gekreuzten Pyramidenbahn.

Nach einer Besprechung des Falles folgen theoretische Erörterungen über die Hyperästhesie der gleichen Seite und die contralaterale dissociirte Anästhesie, sowie eine Kritik der Brissaud'schen Ansicht, dass die Seitenstränge (das Gowers'sche Bündel die schmerzhaften und thermischen Eindrücke der entgegengesetzten Körperseite fortleiten. Das Brown-Séquard'sche Syndrom wird — entgegen der Ansicht anderer Autoren — als eine seltene Erscheinung bei der syphilitischen Myelomalacie bezeichnet. Bei den Erklärungsversuchen der Brown-Séquard'schen Sensibilitätsstörungen wird die Ansicht von Br.-S. selbst derjenigen von Brissaud gegenübergestellt; nach ersterem werden die sensibeln Fasern gebildet von Collateralen der hinteren Wurzeln, Collateralen, welche nach dem Durchtritt durch die hintere Commissur auf der anderen Seite des Rückenmarks endigen; nach letzterem sind es Axencylinder von Hinterhornzellen, welche sich in der hintern Commissur kreuzen und im contralateralen Seitenstrang, wahrscheinlich im Gowers'schen Bündel nach oben steigen. Dem widersprechen aber gewisse experimentelle Erfahrungen der Physiologie. Eine gesicherte Theorie des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes erscheint dem Verf. daher zur Zeit noch nicht möglich.

Jacobs (24): Fall von Lues spinalis mit Brown-Séquard'schem Typus. Hieran sich anschliessende theorethische Betrachtungen kommen gleichfalls zu dem Resultat, dass die Frage der Halbseitenläsion noch nicht gelöst ist.

Auch **Strauss** (44) bespricht einen typischen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung auf syphilitischer Basis.

Stoubell (43) berichtet über eine 86jährige Frau, die plötzlich eine Paraplegie beider Beine mit Anästhesie und erloschenen Patellarreflexen bekam und bald darauf an Pneumonie starb. Man fand Zerfall des 3.—6. Brustwirbels, starke geschwulstartige Verdickung der Aussenfläche der Dura dieser Gegend und syphilit. Gefässveränderungen. Nach Ausschluss von Tuberculose und Carcinom konnte es sich nur um die sehr seltene Pachymeningitis externa syphilitica handeln. Uebrigens ist der Fall ein Beleg für die Bruns-Bastian'sche Reflextheorie.

Fry (16) veröffentlicht die Krankengeschichte eines Mannes, der 3 Wochen, nachdem er an einer luetischen cerebralen Hemiplegie erkrankt war, eine Lähmung resp. Schwäche mit Hyperästhesien bekam; die

Musculatur war schlaff, zeigte teilweise E. A. R., die Kniereflexe fehlten. Verf. nimmt, da jede andere Erklärung unmöglich war, eine syphilit. Polyneuritis an. Bei specifischer Behandlung kehrte der Kniereflex und die Beweglichkeit allmählich wieder.

Bei der Discussion erklärten sich Dana, Allen Starr und Putnam gegen das Vorkommen einer echten Polyneuritis syphilitischer Natur.

Philippe (34) giebt Bericht über den pathologisch-anatomischen Befund bei einem Fall von Hämatomyelie bei einem dreijährigen Kinde: Endarteritis und Endophlebitis der Gefässe im untern Theil des Rückenmarks, Hämorrhagien in der Pia und intramedullär, Fibrinmassen und Pigmentanhäufungen in der Lendenanschwellung. Es fanden sich nirgend sklerotische Herde oder parenchymatöse Degeneration. Trotz des negativen Ergebnisses in der Anamnese in Bezug auf Lues ist die Gefässerkrankung als eine syphilitische zu bezeichnen. *(Ascher.)*

Stintzing (42) beobachtete einen 29jährigen Mann, welcher vor 2 Jahren sich specifisch inficirt hatte; er bekam vorübergehend heftige Schmerzen im Rücken und Gürtelschmerzen. Bald nachher trat Schwäche der Beine ein. Es wurde spastisch-paretischer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, Ischurie, Paraesthesien beobachtet und unter Jodkalibehandlung nach vorübergehender Verschlimmerung Besserung erzielt. Die anfänglich sensiblen Reizerscheinungen sprechen dafür, dass der Prozess an den Meningen als Wurzelneuritis begonnen hat und dann erst auf das Rückenmark übergegriffen hat, dass es sich also um eine Meningo-myelitis spinalis syphilitica gehandelt hat. Es ist anzunehmen, dass es sich bisher nur um indirecte Symptome seitens des Marks gehandelt hat. Die Prognose ist in solchem Falle günstiger als bei der reinen syphilitischen Myelitis. *Ascher.*

Wüllenweber (52) berichtet über centrale Erweichung des Rückenmarkes bei Meningitis syphilitica.

Ein 28jähriges Controllmädchen erkrankte nach voraufgegangener syphilitischer Infection an heftigen Schmerzen im Kreuze, dann an Kopfschmerzen, ferner an Schwäche und tonischen Krampfzuständen in den Beinen; Fehlen der Patellarreflexe; endlich Hautgangrän, Sehstörungen, Sphincterenlähmung und Muskelschwund. Das Krankheitsbild liess Meningitis spinalis syphilitica mit secundärer Betheiligung des Marks vermuthen. Die Section bestätigte dies. Dazu fand sich eine ausgedehnte Höhlenbildung, die sich vom mittleren Lumbalmark bis hinauf ins obere Brustmark erstreckte. Den Grund für die Höhlenbildung sucht W. in der Ernährungsstörung, welche durch die hochgradige Endarteriitis und durch die Compression, die das schwielige Gewebe in den Meningen auf die Gefässe ausübte, hervorgerufen ist. *(Ascher.)*

Bei einem von **Stalker** (41) beobachteten Fall, waren die vornehmlichsten Symptome: Gürtelschmerzen, Lähmung der Beine, Urinincontinenz, Hyperalgesie, Steigerung der Reflexe ohne Rigidität. Unter Behandlung trat schnelle Besserung ein und zwar schwanden zuerst die sensiblen Symptome. *(Ascher.)*

v. Burski (6) teilt 4 Fälle von peripherer Facialislähmung mit, welche in 2 Fällen etwa 8 Monate nach der syphilitischen Infection, in den 2 andern Fällen 10 Wochen nach derselben, als noch eine luetische Roseola bestand, aufgetreten ist. Sie wird mit Wahrscheinlichkeit zurückgeführt auf meningitische resp. periotistische Processe specifischer Natur an der Basis des Gehirns, bezw. im Fallopischen Canal.

E. Fournier (14) stellt in der vorliegenden Arbeit an der Hand eines zahlreichen Materials (gegen 400 Beobachtungen, die zum grossen Teil von seinem Vater stammen) sämtliche Abnormitäten zusammen, welche irgendwie als Zeichen hereditärer Lues aufgefasst werden können. Er bezeichnet dieselben als dystrophische Stigmata. Der erste Teil führt sie alle einzeln auf: Entwicklungsstörungen des ganzen Körpers oder einzelner Teile (Knochen, Weichteile, Eingeweide, Haut), fötale (Monstrositäten), intellectuelle etc. Entwicklungsstörungen. Im zweiten Teil wird ihr diagnostischer Wert begrenzt und ausgeführt, dass eine infectiöse oder toxische Heredität anderer Art ähnliche Anomalieen erzeugen kann. Indessen giebt es einen ausgesprochenen Typus der hereditär-syphilitischen Entwicklungsstörung: es ist ein im allgemeinen kleines Individuum von kümmerlichen, oft verkrüppelten Formen, das fast immer jünger aussieht, als es ist, in jeder Hinsicht infantil erscheint und einen bizarren, deformirten, übergrossen Schädel mit höckeriger Stirn, vorspringenden Scheitelbeinen, asymetrischem Gesicht u. s. w. zeigt. Noch öfter fällt an ihm eine abnorme Zahnbildung auf, es finden sich z. B. Zahnerosionen, vorzeitige Caries, vorzeitiger Zahnausfall, fehlerhafte Stellung kleine oder undifferenzirte Zahnbildung, Hutchinson'sche Einkerbungen, Persistenz von Milchzähnen, angeborenes Fehlen gewisser Zähne u. s. w. u. s. w. Im dritten Teil werden praktische Schlüsse für die Diagnostik und Therapie gezogen.

E. Fournier (15) schildert hier die bei hereditärer Syphilis vorkommenden Schädeldeformitäten, bringt dazu gehörige Abbildungen und zahlreiche Beobachtungen. Die Deformitäten sind angeboren oder manifestiren sich bald nach der Geburt an der Stirn als „Olympierstirn“ (Hervorwölbung der ganzen Stirn) oder als stark entwickelte Tubera frontalia oder als mediale Leistenbildung auf der Stirn; an den Seitenteilen des Schädels findet man ähnliche, durch das Haar etwas verdeckte Deformitäten: grosse Parietalhöcker, Verbreiterung des Schädels im Querdurchmesser, natesförmige Auftreibung der Scheitelbeine (crâne natiforme). Häufig bestehen einfache Asymmetrieen, erst bei der Section entdeckte Synostosen der Nähte, anomale Bildungen des ganzen Schädels (Acrocephalie, Dolichocephalie, Scaphocephalie, Microcephalie). Die Hydrocephalie wird besonders hervorgehoben als ein viel häufigeres Zeichen hereditärer Lues, als man bisher allgemein angenommen hat. F. hat dafür zahlreiche Belege und nennt die Hydrocephalie geradezu ein Stigma hereditärer Syphilis.

Als ein weiteres solches Stigma — oft mit Hydrocephalie verbunden — beschreibt F. (nach Untersuchungen seines Vaters A. Fournier) eine abnorme Erweiterung und Fülle gewisser Hautvenen an Stirn und Schädeldach, besonders der Vena temp. superf., der Vena angular. am Ohre und den Frontalvenen, welche dem Blick schon von Weitem auffallen.

Ashby (1) skizzirt kurz die Hauptformen der congenitalen (hereditären) Gehirnsyphilis, indem er letztere in eine fötale, eine infantile (innerhalb der ersten Lebenswochen oder -monate) und eine tertiäre Gruppe einteilt.

Heller (20) teilt den weiteren Verlauf eines interessanten, früher publicirten (D. med. Woch., 1892, No. 26) Falles mit. Es handelt sich um einen Knaben, der bald nach der Geburt an Atrophie, Enteritis und einem syphilitischen Exanthem litt. Dies wurde durch specifische Behandlung beseitigt, das Kind entwickelte sich gut. Nach einem halben

Jahre stark ausgeprägter Hydrocephalus chronic., der wieder bei antiluetischer Therapie verschwand. In den nächsten Jahren völlig gesund und kräftig, nie Zeichen von Rhachitis. Im 7. Jahre interstitielle Keratitis, Anämie, Hutchinson'sche Zähne, condylomähnliches Gebilde an der Unterlippe, periostale Gummata an der linken Tibia und am linken Humerus. Antiluetische Cur brachte wiederum völlige Heilung. Das Gumma am Humerus ist in einem Skiagramm wiedergegeben.

Bemerkenswert ist die Heilung des schweren Hydrocephalus durch specifische Behandlung.

Zappert (53) untersuchte bei einem hereditär-syphilitischen Kind, das 14 Tage alt, an angeborener Keratitis parenchymatosa und Iridocyclitis fibrinosa, sowie an einer teilweisen Lähmung beider Arme gelitten hatte und bald darauf verstorben war, das Rückenmark mit Marchi. Intra vitam war als Diagnose die von Parrot sogenannte Pseudoparalysis syphilitica angenommen, d. h. Inactivität der Arme infolge einer schmerzhaften luet. Knochenaffection. Die anatomische Untersuchung ergab aber diesbezüglich normale Verhältnisse, während sich am Rückenmark eine luet. Meningitis der Cervicalanschwellung, Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln derselben Gegend fand. Es handelte sich also nicht um eine Pseudoparalyse genannter Art, sondern jedenfalls um eine spinal und organisch bedingte Lähmung.

Im Anschluss hieran bespricht Z. kurz die Geschichte der Parrotschen Pseudoparalyse, aus der hervorgeht, dass eine ganze Anzahl entsprechender Fälle publicirt sind, die klinisch oder anatomisch nicht genau mit der alten Deutung übereinstimmten, und bei denen eine nervöse organische Ursache vermutet werden müsste. Zur weiteren Klärung sind ferner anatomische Untersuchungen nötig. Dann wird sich voraussichtlich zeigen, dass ein Teil der Fälle von sogen. Pseudoparal. luet. nicht mehr durch die alte Parrot'sche Auffassung einer schmerzhaften Knochenaffection, sondern nur durch spinale Erkrankungen erklärt werden kann.

Casuistische Litteratur über Pseudoparal. syph.

Monro (30) teilt einen Fall von sogen. syphilitischer Pseudoparalyse mit: ein 9 Wochen altes Kind, konnte seit 8 Tagen den rechten Arm, seit der vorigen Nacht das rechte Bein nicht mehr bewegen, nur die Hand schien noch etwas beweglich, Plantarreflex und Sensibilität waren erhalten. Ausserdem bestand ein Hautausschlag. Die Eltern waren syphilitisch. Lähmung und Ausschlag waren nach 9tägiger Calomelbehandlung beseitigt.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Bassve, Peter, Report of a case of epidemic cerebro-spinal meningitis with recovery following lumbar puncture. Journ. of the amer. med. associat. Vol. XXXI., No. IV.
2. Besançon, Charactères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans les sérums. La Semaine méd., p. 501.
3. Buchanan, W. J., Epidemic cerebro-spinal fever in India. Brit. med. Journ., Sept. 24.

3a Chantemesse, De la méningite cérébro-spinale. Ref. La Semaine méd., p. 501.
4. Councilman, W. T., Epidemic cerebro-spin. meningitis. Philad. med. Journ. I, No. 21.
5. Councilman. W. T., Mallory F. B. and Wright J. H., Epidemic cerebro-spinal meningitis. Amer. Journ. of the med. science. March.
6. Dieselben, Epidemic cerebro-spinal meningitis and its relations to other forms of meningitis. Boston. Wright u. Potter.
7. Councilman, W. T., Cerebro-spinal meningitis. Bull. of the John Hopkins Hosp. Vol. IX, p. 83.
8. *Cutler, Cerebro-spinal meningitis. Bost. med. Journ., Bd. 139, No. 21.
9. *Critzmann, La méningite cérébro-spin. epidémique. Annales d'hygiène publ., Bd. 40.
10. Dalché, Curabilité des méningites aëgues. L'Indép. méd. Oct.
11. *Delvaille, D. C., Les epidémics de méningite cérébro-spin. de Bayonne. Annal. d'hyg. publ, Bd. 40.
12. Desoil, Note sur deux cas de méningite cérébro-spin. epidém. L'Écho méd. du Nord., No. 27, p. 316.
13. Florand, Un cas de méningite cérébro-spinal. Gaz. des hôpit., p. 39.
14. *Geschwind, Recherches et observations épidémiol. sur la méningite cérébro-spin. Gazette des hôpitaux, No. 72.
15. Gwyn, N. B., A case of general infection by the diplococcus intracellul. Weichselbaum. Phil. med. Journ., No. 10. December.
16. Herrick, J. B., On the existence of epid. cerebro-spin. meningitis in Chicago with report of a case with autopsy. Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 31, No. 1.
17. Honl, Meningitis cerebrospin. Verein der böhm. Aerzte in Prag.
18. Hoermann, R. B., Report of a case of cerebro-spin. meningitis, with a temperatur of 109° F., complicating Pneumon. New York med. Journ., No. 9.
19. Hünermann, Bacteriol. Untersuchungen über Meningitis cerebro-spinalis. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 35.
20. Kamen, Ludwig, Zur Aetiologie der cerebrospinal-Meningitis. Centralblatt für Bacteriol., Parasitenk. und Infectionskr., Bd. 24, No. 15/16.
21. Livingood, Epidemic cerebro-spin. mening. John Hopk. Hosp. Bull. Nov., p. 273.
22. Mayer, J., Ein Beitrag zur Pathologie der epidem. Spinalmeningitis. Münch. med. Woch., No. 35. (S. Jahresbericht 1897, p. 491.)
23. Monti und Frühauf, Jahresbericht aus der allg. Kinderpol. in Wien. Mening. cerebrospin., p. 21.
24. Netter, Méningite cérébro-spin. épid. Annal. de méd. et de chir., No. 11, p. 367.
24a Derselbe, Diagnostic de la méningite cerebro-spinale. La Semaine med. 20/VI.
25. Schiff, Arth., Ueber das Vorkommen des Meningococcus intracellular. Centralbl. für innere Med., No. 4.
26. Shelley, J. F., Cerebro-spin. Mening. Journ. of the amer. ass., Bd. 30, No. 26.
27. Schwarz, Ueber Meningitis cerebrospin. epid. Inaug.-Diss., Tübingen.
28. Stein, Ein Fall von Meningit. cerebrospin. epid. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 32.
29. Tantzen, Ueber einen durch Cerebrospinalmeningitis complicierten Fall von Apoplexie im l. Sehhügel. Deutsche med. Woch., No. 17.
30. Wentworth, A. H., Epidem. cerebro-spin. meningit. Lancet. Octob.
31. Wood, W. C., Acute intestin. obstruction simulating meningit. New York med. Journ., Bd. 67, No. 16.
32. *Wright, J. H., Epidemic cerebro-spin. meningitis. The Amer. Journ. of Med. sciences., Jahrgang 1897, p. 489. March.

Councilman, Mallory and **Wright** (4, 5, 6, 7). Im Anfang ihrer umfangreichen Arbeit geben die Autoren einen historischen Ueberblick über die Entwicklung unserer Kenntnis dieser Krankheit, resumieren alle über die Aetiologie des Processes in der Litteratur niedergelegten Ansichten und besprechen eingehend die Ausbreitung der Epidemieen in Nord-Amerika.

Ihre eignen Untersuchungen stützen sich auf ein grosses klinisches und anatomisches Material. Als Infectionserreger wurden von ihnen in 35 Fällen der Jäger-Weichselbaum'sche Diplococcus festgestellt, und zwar sowohl durch die mikroskopische Untersuchung des Exsudates und

von Gewebsschnitten aus dem Centralnervensystem, als auch durch das Culturverfahren. Nur in wenigen Fällen war er nicht auffindbar; in zweien von diesen Fällen war der klinische Verlauf ein sehr chronischer und die anatomischen Veränderungen an den Meningen sehr geringfügig, in einem dritten lag eine Complication mit Tuberculose vor.

Das beste Wachstum in der Cultur zeigte der Mikroorganismus in den akut verlaufenden Fällen. Bezüglich seiner morphologischen Eigenschaften und seiner Wachstumsbedingungen auf den verschiedenen Nährböden stimmen die Erfahrungen der Verff. mit den in unserer Litteratur niedergelegten Beobachtungen überein. Als besten Nährboden bezeichnen sie das von Löffler angegebene Blutserumgemisch. Im Gewebe soll sich der Diplococcus gewöhnlich im Zelleib der polynuclearen Leucocyten finden; seine Localisation in diesen Zellen ist variabel, nur in die Kerne soll er nie eindringen.

Culturversuche, welche aus dem Blut und den Geweben der Leber, Milz und Niere vorgenommen wurden, ergaben immer negative Resultate. Mischinfectionen mit anderen Infectionserregern waren nichts seltenes: siebenmal wurden neben dem Diplococcus der Pneumococcus gefunden, einmal der Friedländer'sche Coccus und einige Male auch Staphylococcen und Streptococcen.

Bei Tierversuchen führten Injectionen mit infectiösem Material in die Pleura- und Bauchhöhle nur in sehr seltenen Fällen zu einer fibrinös-eitrigen Entzündung der serösen Häute. Bei einer Ziege konnten durch direkte Einimpfung in den Spinalkanal eine typische Meningitis hervorgebracht werden; es fand sich hier eine mässige fibrinös-eitrige Exsudation an der Pia des Gehirns und Rückenmarkes.

Die Spinalpunction wurde in einer sehr grossen Zahl von Fällen vorgenommen, ohne dass schädliche Folgen von ihr gesehen wurden. In denjenigen Fällen, in denen während des Krankheitsverlaufes mehrere Punctionen gemacht wurden, konnte beobachtet werden, dass das Aussehen der Arachnoidealflüssigkeit Hand in Hand ging mit der Masse der in ihr vorhandenen Diplococcen: je trüber die Flüssigkeit war, um so zahlreicher waren die Mikroorganismen.

In einem Falle von chronischem Verlauf, wo drei Punctionen in geringen Zwischenräumen gemacht wurden, und zwar einer auf der Höhe einer fieberhaften Exacerbation, einer vorher und einer nachher, wurden Diplococcen nur in der auf der Höhe der Exacerbation entnommenen Flüssigkeit gefunden.

Eine eingehende histologische Untersuchung des Centralnervensystems wurde in 35 Fällen vorgenommen. Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten liessen sich dieselben in drei Klassen einteilen: 1. solche, bei denen sich der Process auf die Meningen beschränkte, 2. solche, bei denen das Gewebe des Gehirns und Rückenmarkes ergriffen war, 3. solche, bei denen die austretenden Gehirn- und Spinalnerven in Mitleidenschaft gezogen waren.

Ad. 1. Das Exsudat an den Meningen kann ein rein eitriges, ein serös-eitriges oder fibrinös-eitriges sein. In seiner Localisation bevorzugt er die Basis des Gehirns vom Chiasma n. opt. bis zur Medulla oblongata. Je länger die Dauer der Krankheit war, um so stärker traten die Veränderungen schon makroskopisch an der Pia arach. hervor. In den akutesten Fällen war die eitrige Infiltration nur mikroskopisch deutlich nachweisbar. In den langsamer verlaufenden Fällen nehmen die Leukocytenansammlungen grössere Ausdehnung in Herdform an; in

der Mitte dieser Herde machen sich dann häufig bereits Erscheinungen eines Zerfalls an den Zellen bemerkbar. Neben den Leukocyten finden sich hier auch grosse Zellformen, welche die ersteren um ein Vielfaches an Grösse übertreffen, einen fein granulierten Protoplasmaleib mit bläschenförmigen Kern besitzen und die Leukocyten in sich aufzunehmen scheinen.

Ad 2. Die Veränderungen in dem Gewebe des Gehirns und Rückenmarke waren in zahlreichen Fällen so geringfügig, dass sie ohne mikroskopische Untersuchung unerkannt geblieben wären. Deutliche makroskopische Läsionen fanden sich nur in Fällen von längerer klinischer Dauer: die Oberfläche der Ventrikel hatte ihr glänzendes Aussehen eingebüsst; die Windungen zeigten infolge kleiner Substanzverluste Unebenheiten und Rauhigkeiten; in der Substanz selbst fanden sich nicht selten kleine Erweichungsherde und hämorrhagische Stellen. Das mikroskopische Bild beherrscht die perivasculäre Infiltration mit Rundzellen: zur Abscessbildung komme es dabei in der Regel nicht. Da, wo diese Infiltration ausnahmsweise grössere Dimensionen annahm, fanden sich in dem erkrankten Gebiete weitgehende Veränderungen an den Nervenzellen und Nervenfasern. Das grösste Interesse verdient das Verhalten der Neuroglia in der Umgebung der infiltrierten Gebiete: es machten sich an ihren Zellen starke Proliferationsvorgänge bemerkbar, die sich in einer Schwellung der Kerne und in dem Auftreten grosser Zellformen mit mehreren Kernen in einer Zelle (mit Kerntheilungsfiguren) kundgeben.

Ad 3. Die Veränderungen an den Gehirn- und Spinalnerven weisen auf eine in ihrer Intensität sehr schwankende akute interstitielle eitrige Entzündung hin, welche von der pialen Umhüllung derselben ihren Ausgang nahm. Secundär trat dann ein besonders nach der Marchi'schen Methode gut nachweisbarer Zerfall der Nervenfasern auf.

Tantzen (29). Bei einer 47 jährigen Frau treten ohne Bewusstseinsstörungen in rascher Entwicklung folgende Symptome auf: Pupillendifferenz, Strabismus convergens des rechten Auges, beiderseitiger Nystagmus, Parese im rechten unteren n. facialis und constante Drehung des Kopfes nach rechts. In den ersten Tagen ihrer Beobachtung im Krankenhaus ist sie fieberfrei, aber sehr somnolent und apathisch. Dann geht die Temperatur rasch bis 39,2° in die Höhe, es bilden sich auf beiden Wangen und am linken Ohr Herpeseruptionen, und eine Parese der rechten Extremitäten, vornehmlich des rechten Beines, macht sich bemerkbar. Der rechte Patellarreflex ist nicht auszulösen.

Im Auswurf werden sehr reichlich Diplococcen, welche sich morphologisch den Fränkel'schen Pneumoniecoccen nähern und sich nach Gram nicht entfärben, nachgewiesen. Dieselben Diplococcen fanden sich vereinzelt in den Lymphocyten der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. Am 8. Tage der Krankheit erfolgt unter einem Ansteigen der Temperatur bis auf 40,8° der Exitus.

Bei der Antopsie findet sich im medialen vorderen Theil des linken Thalamus opticus ein kleiner hämorrhagischer Herd; der 3. Ventrikel ist mit Blut angefüllt, und in den Maschen der Arachnoides findet sich ein leicht getrübtes Exsudat in mässiger Menge. Der Autor glaubt, dass es sich primär um eine Apoplexie gehandelt hat, und dass die in der Nase und Lunge vorhandenen Diplokokken alsdann günstige Ansiedlungsbedingungen an dem in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigten Gehirn fanden. Ob die Mikroben mit dem Jäger-Weichselbaum'schen Diplokokkus identisch sind, kann bei dem Fehlen von Culturversuchen

nicht sicher gesagt werden; der mikroskopische Befund macht diese Annahme aber wahrscheinlich.

Kamen (20) giebt ein ausführliches Referat über unsere Kenntnisse von den Erregern der Cerebrospinalmeningitis. Er selbst hat an der Hand einer eignen Beobachtung Kultur- und Impfungsversuche angestellt. Die bisherigen Ergebnisse der Forschung über den Erreger dieser Krankheit fasst er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Mit der höheren Vervollkommnung der bacteriologischen Technik und steigenden Vertrautheit der Aerzte mit derselben mehren sich sichtlich die Berichte über den Nachweis der Weichselbaum'schen Mikroben im Gegensatze zu jenen des Pneumococcus.

2. Dieser Mikroorganismus ist leicht züchtbar bei Körpertemperatur, kommt hingegen bei Zimmertemperatur nur schlecht fort.

3. Durch die verschiedenartige Zusammensetzung der Nährböden wird sowohl seine Form als auch Gruppierung bis zu einem gewissen Grade beeinflusst.

4. Die Lebensfähigkeit der späteren Generationen ist eine grössere als die der ersten, was auf eine grosse Anpassungsfähigkeit dieses Mikroorganismus an die saprophytische Existenz hindeutet.

5. Die Virulenz der Kulturen ist in hohem Grade schwankend und scheint unter Umständen sich rasch ganz zu verlieren.

Hoermann (18). Im Verlauf einer Pneumonie treten bei einem fünfzehnjährigen jungen Mann Delirien und allgemeiner Tetanus auf, in welchem er wie eine Statue bewegt werden kann. Die Temperatur steigt auf 109° Fahrenheit, und es entwickelt sich tiefe Benommenheit. Der Kranke wurde in Schnee gepackt, mit Alcohol gewaschen und erhielt subcutane Injectionen von Nitroglycerin. (An Bravour lässt die Therapie nichts zu wünschen übrig). Die Diagnose cerebrospinale Meningitis galt als gesichert. Während sich der comatöse Zustand allmählich besserte, machten sich cerebrale Herdsymptome — Ptosis, Nystagmus, reflectorische Pupillenstarre — bemerkbar. Auch diese Erscheinungen klangen langsam ab; aber der Kranke ging an Erschöpfung zu Grunde.

Herrick (16) beabsichtigt in seiner Arbeit zu beweisen, dass in Chicago Fälle von genuiner cerebrospinaler Meningitis vorgekommen sind, und dass diese Fälle auf dem Boden einer kleinen Epidemie entstanden sind. Klinisch nahmen dieselben den typischen Verlauf der epidemischen Genickstarre. Die Diagnose konnte durch den bacteriologischen Nachweis des Jäger-Weichselbaum'schen Diplococcus gesichert werden. Ausser seinen eignen Beobachtungen zieht der Verfasser noch 12 andere in Chicago vorgekommene Fälle heran, und referiert ihren Verlauf nach den Angaben der behandelnden Aerzte.

Mayer (22) berichtet über den bacteriologischen und pathologisch-anatomischen Befund in einem Falle, bei welchem die klinische Diagnose Meningitis, Ikterus, acute Nephritis gewesen war. Der Krankheitsverlauf wird in Kürze mitgetheilt. Bei der Autopsie wurde eine serös-eitrige Cerebrospinal-Meningitis und ferner Bronchitis, Hypostase der Unterlappen der Lunge, schlaffer Herzmuskel, parenchymatöse Hepatitis, infectiöse Milz und parenchymatöse Nephritis festgestellt. Der sichere Nachweis einer Vergesellschaftung des Jäger-Weichselbaum'schen Diplococcus mit dem Pneumococcus verleiht der Arbeit ein grösseres Interesse. Es wurden beide Arten aus Eiterherden am Grosshirn gezüchtet und ihre Identität durch verschiedene Culturverfahren festgestellt. Beide Arten wurden ferner in Mikrotomschnitten aus dem Gehirn und, was besonders

zu betonen ist, aus den Lungen und der Milz gefunden. In anderen Organen war der Jäger-Weichselbaum'sche Diplococcus allein vorhanden. Der Autor vertritt die Anschauung, dass der Jäger-Weichselbaum'sche Coccus der Erreger der Meningitis war, und dass der Pneumococcus von secundären Entzündungsherden in der Lunge seinen Ausgang genommen hat.

Netter (24) hat im Hospital Trousseau fünf Fälle von eitriger infectiöser Meningitis beobachtet. Bezüglich klinischer Fragen stimmt der Autor mit den früheren Beobachtern überein. In seinen Fällen wurde der Streptococcus von Bonomi als Infectionserreger nachgewiesen. In drei Fällen wurde derselbe neben dem Tuberkelbacillus gefunden. Netter neigt zu der Annahme, dass dieser Coccus mit dem Jäger-Weichselbaum'schen Diplococcus identisch ist und eine Degenerationsform des Pneumococcus darstellt.

Florand (13) berichtet über einen vereinzelt aufgetretenen Fall von Meningitis cerebro-spinalis. Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen, welches nach einem längeren Incubationsstadium allgemeiner Abgeschlagenheit fieberhaft mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen und Somnolenz erkrankte. Später entwickelte sich Nackensteifigkeit, Sprachstörungen und Augensymptome: Nystagmus, Pupillenstarre. Die Kranke ging im Coma zu Grunde. Kurz vor dem Exitus wurde von Netter die Lumbalpunction vorgenommen. Die Arachnoidealflüssigkeit war klar, es fanden sich aber in ihr die typischen Meningococcen (Diplococc. intracell.).

Stein (28) berichtet folgenden Fall: Ein 6jähriger Knabe erkrankt im Anschluss an einen Keuchhusten mit Nasenbluten und leichtem Fieber. Im Laufe von acht Tagen entwickeln sich die ausgeprägten Symptome einer akuten Meningitis: Nackensteifigkeit, krampfartige Zuckungen der obern und untern Extremitäten und Gesichtsmuskeln, meningitische Schreie, zeitweise Cheyne-Stokes'sches Athmen, tiefe Bewusstseinsstörungen. Gleichzeitig wurde das Gehör sehr schwach und es trat auf beiden Seiten Ohrenfluss auf. Die Ohrerscheinungen geben die Veranlassung zur Trepanation beider Processus mastoidei bis zur Freilegung der Sinus transversi. Aus der Trepanationsöffnung ergoss sich eine glasige, schleimige Flüssigkeit. Der Wundverlauf war ein sehr günstiger und das Kind erholte sich wieder vollkommen. Im Schleimausfluss aus den Ohren und der Schädelhöhle wurde der Diplococcus intracellularis Weichselbaum gefunden.

Chantemesse (3a) berichtet über einen Fall von epidemischer Meningitis von typischem klin. Verlauf und typischem pathol.-anatomischem Befunde. Aus dem meningealen Eiter wurde ein Microorganismus gezüchtet, welcher sich in verschiedenen Punkten sowohl von dem Pneumococcus wie dem Meningococcus unterscheidet. Es handelt sich um einen lancettförmigen Kapseldiplococcus, der stets ausserhalb der Eizellen liegt und sich nach Gram färbt. Gelatine wird durch ihn etwas verflüssigt, die Serumkulturen zeigen kleine Häufchen, welche sich von denjenigen des Pneumoc. unterscheiden. Bei Impfversuchen an Thieren zeigte er nur eine geringe pathogene Wirksamkeit.

M. F. Besançon (2) glaubt in gewissen Wachstumsverschiedenheiten auf thierischem und menschlichem Blutserum ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Pneumococcus und dem morphologisch ähnlichen Meningococcus intracellularis gefunden zu haben. Während nämlich der Pneumococcus eine gleichmässige Ausbreitung zeigt, erfolgt diejenige des Meningococcus stets in Ketten und Häufchen.

Ferner soll normales Blutserum eine agglutinierende Wirkung auf den Meningococcus ausüben, auf den Pneumococcus dagegen nicht. Und schlieslich wächst jener Microorganismus auf Gelatine bereits bei einer Temperatur von 22°, während der Pneumococcus diese Fähigkeit nicht besitzt.

Netter (24a): Zwei Dinge werden für die Diagnose der epidemischen Meningitis als besonders wichtig betont: 1. das Symptom von Kernig; 2. die Lumbalpunction.

Das Kernig'sche Symptom, welches bisher noch nicht die gebührende Beachtung gefunden hat, besteht darin, dass die Kranken in sitzender Stellung deutliche Flexionscontracturen in den Beinen, mitunter auch in den Armen aufweisen, während in Rückenlage die passive Beweglichkeit der Extremität vollkommen frei und keine Spur von Contractur vorhanden ist. Auch die Steifigkeit des Nackens und des Rückens treten beim Sitzen stärker hervor.

Bezüglich des grossen Wertes der Lumbalpunction für die Diagnose stehen die Ansichten des Verf. im Einklange mit denjenigen der anderen Autoren. Er selbst hat drei verschiedene Formen von Mikroorganismen in der Spinalflüssigkeit seiner Kranken nachweisen können: 1. einen Streptococcus, welcher dem Pneumococcus morphologisch nahe steht, 2. den typischen Pneumococcus, 3. den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis. Alle drei Typen sind möglicherweise nur Varietäten ein und desselben Lebewesens. — Absolut beweisend für die Diagnose epidemische Meningitis sei der Nachweis der Weichselbaum'schen Diplokokken in der Spinalflüssigkeit nicht, denn in einer Reihe von Fällen habe er dieselben auch bei tuberkulöser Meningitis gefunden.

Schiff (25). Angeregt durch die Beobachtung eines Falles von reiner tuberculöser Meningitis, in welchem sich im Nasensecret mit aller Sicherheit der Weichselbaum'sche Diplococcus hatte nachweisen lassen, hat der Verf. das Nasensecret von 27 nicht meningitischen Kranken untersucht, bei denen der Nasenbefund normal war oder nur leichte chronische Nasenkatarrhe vorhanden waren. In drei Fällen gelang es ihm, den Weichselbaumschen Diplikokkus bis zur Reincultivierung von andern Arten zu sondern; in sieben dieser Fälle wurden mikroskopisch intracellular gelagerte Diplkookken vom Aussehen der Weichselbaum'schen gefunden.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Schiff zu dem Schluss, dass in der Nase der Ausgangspunkt für die Infection der Meningen zu suchen sei, und dass ferner der Parasit viel häufiger im Organismus vorhanden sei, als er zur Infection führt. Zu letzterer gehöre noch eine individuelle oder eine lokale Disposition der Gewebe (Scheimhautdefecte, Continuitätstrennungen durch Trauma?) Die Arbeit bildet eine Ergänzung und Erweiterung ähnlicher Untersuchungen von Scherer und Jäger.

Monti und **Frühauf** (23) theilen im Jahresbericht der allgemeinen Kinderpoliklinik in Wien vier kurz skizzierte Fälle von epidemischer Meningitis mit. Es handelte sich um sehr jugendliche Patienten aus den ersten beiden Lebensjahren. Zwei derselben konnten geheilt entlassen werden. Bei diesen gelang der Nachweis der Diplococcen in der Spinalflüssigkeit nicht. (Die Diagnose ist hier nicht ausreichend begründet.) Die beiden andern starben und bei diesen wurde die Diagnose durch den culturellen Nachweis der Diplokokken wie durch die Autopsie bestätigt. Der eine davon verlief klinisch acut in typischer Weise; der

andere hatte einen subacuten Krankheitsverlauf, der sich durch zwei Monate hinzog, und es hatte sich bei ihm ein beträchtlicher Hydrocephalus internus entwickelt. Die Verfasser betonen den diagnostischen Wert der Lumbalpunction, haben aber die Erfahrung gemacht, dass in späteren Stadien der Erkrankung die Lumbalflüssigkeit wasserklar sein und dann der Nachweiss der specifischen Mikroorganismen misslingen kann.

Buchanan (3) betont das Vorkommen von epidemischer Meningitis in den Tropen, speciell in Indien. Er beschreibt einige daselbst beobachtete typische Fälle und war imstande, in einem derselben, der zur Autopsie kam, den Diplococcus intracellularis im meningealen Eiter nachzuweisen. Symptomatologisch bieten die Fälle nichts besonderes.

Wood (31) weisst darauf hin, dass unter Umständen durch akute Obstipation eine Meningitis vorgetäuscht werden kann. Ein 8jähriges Mädchen erkrankt nach Genuss von Süssigkeiten mit Leibschmerzen, Erbrechen, Druckempfindlichkeit des Abdomens; später traten Delirien, Muskelzuckungen in den Armen und im Gesicht und Nackensteifigkeit auf. Der Puls betrug 130, die Temperatur nach Fahrenheit 99°. Das klinische Bild entsprach demjenigen einer akuten Vergiftung oder cerebrospinalen Meningitis. Es wurde operirt und man fand Adhaesionen zwischen einem Meckelschen Divertekel und dem Mesenterium, welche die darunter liegenden Darmschlingen comprimierten. Nach der Operation Heilung.

Schwarz (27) giebt in seiner Dissertationsarbeit eine sorgsame Zusammenstellung von siebzehn in Tübingen nnd dem benachbarten Dorfe Lustnau seit dem Jahre 1876 beobachteten Fällen von epidemischer Meningitis. Der letzte Fall, welcher trotz grosser foudroyanter Initialsymptome zur Heilung gelangte, wird in extenso mitgetheilt.

Desoil (12). Zwei junge Leute, welche zusammen wohnen, erkranken mit denselben Symptomen in einem Zeitraum von wenigen Tagen. Foudroyanter Beginn der Krankheit mit Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen; sodann entwickeln sich meningitische Erscheinungen, nämlich Nackensteifigkeit, Augenmuskel- und Gehörstörungen, cutane Hyperaesthesie, Delirien. In beiden Fällen rasches Abklingen der Symptome; bei dem einen Patienten tritt ein Rückfall ein. Der Verfasser, welcher die Lumbalpunction und dementsprechend auch bacteriologische Untersuchungen nicht vornehmen konnte, ergeht sich in differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber der Hysterie, dem Typhus, der tuberculosen Meningitis und besonders der Grippe. Er gelangt aber zu dem Schluss, dass man trotz des Fehlens der bacteriologischen Prüfung in seinen Fällen zur Diagnose „epidemische Cerebrospinalmeningitis“ berechtigt sei.

Hünermann (19) hat seine umfangreichen und sehr exacten bacteriologischen Untersuchungen über epidemische Cerebrospinalmeningitis an einem grossen Material angestellt, welches dem Mainzer Garnisonlazareth entstammt. Die Arbeit enthält zahlreiche für den Bacteriologen interessante Details über das Culturwachstum des Weichselbaum'schen Diplococcus, über seine morphologischen Unterscheidungsmerkmale gegenüber ähnlichen Mikroorganismen und eine Kritik seiner aetiologischen Bedeutung bei der epidemischen Genickstarre. Der Autor kommt da zu dem Resultat, dass der Diplococcus intracellularis kein Mikroorganismus ist, welcher dieser Krankheit specifisch eigen ist, und dass er für die Diagnostik kaum eine grössere Bedeutung hat als der Fränkel'sche Pneumococcus. — In fünf Fällen gelang ihm der mikroskopische und culturelle Nachweis einer bisher nicht gekannten, für Thiere virulenten

Bacillenart. Bei einem Fall von eitriger traumatischer Meningitis, welcher zur Autopsie kam, konnten Pneumokokken nachgewiesen werden, welche durch eine Felsenbeinfissur vom Mittelohr in die Schädelhöhle eingedrungen waren.

Dalché (10) berichtet einen Fall von akuter Meningitis, welcher in „Heilung" ausging. Er betraf eine 45jährige Frau, welche akut mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz und Sehstörungen erkrankte. Später entwickelte sich unter Benommenheit eine linksseitige Hemiplegie. Das Kernig'sche Symptom war sehr ausgeprägt. Die Frau erholte sich nach kurzer Zeit; nur die linksseitige Lähmung blieb bestehen. Dalché stellte die Diagnose akute Meningitis und erblickt eine Bestätigung derselben in der Thatsache, dass zwei Monate nach der Erkrankung dieser Frau bei ihrer Tochter eine akute Myelitis (Paraplegie ohne Schmerzen und Sensibilitätsstörungen) auftrat. Er glaubt, dass beide Krankheitsformen auf ein und dasselbe Contagium zurückzuführen seien. — Netter unterstützt diese Auffassung und macht auf eine Beobachtung von Schultze aufmerksam, der in einem Falle von akuter Poliomyelitis bei der Lumbalpunction Meningococcen in der Spinalflüssigkeit gefunden habe.

Wentworth (30) giebt eine eingehende Symptomatologie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und betont alsdann insbesondere die Wichtigkeit der genauen Prüfung der Spinalflüssigkeit. Es bestehen indess keine bestimmten Verhältnisse zwischen der Schwere der Symptome und der Trübung des Spinalinhalts. Die Prognose ist stets dubia. Die Sterblichkeit wird von Hirsch auf 20—70 pCt. geschätzt. Es empfiehlt sich, die Kranken zu isoliren. Die Therapie ist im allgemeinen eine symptomatische. Einen therapeutischen Werth spricht Verf. der Lumbalpunction nicht zu. *(Ascher.)*

Gwyn (15) theilt einen Fall mit, in welchem bei einem seit 5 Tagen an Cerebrospinalmeningitis erkrankten Patienten am Tage vor seinem Tode die Lumbalpunction gemacht wurde; gleichzeitig wurde Eiter aus den geschwollenen Kniegelenken und Blutproben entnommen. In allen drei Flüssigkeiten wurde der Diplococcus intracellularis meningitidis gefunden. *(Ascher.)*

Bassve (1) machte bei einem 45jährigen Arbeiter am 14. Tage nach Beginn der Krankheit die Lumbalpunction zur Bestätigung der Diagnose und fand den Weichselbaum'schen Diplococcus. Seit dem Tage der Punktion begann die Besserung, so dass er bereits 6 Tage darauf als Reconvalescent zu betrachten war. *(Ascher.)*

Shelley (26) berichtet über die Aetiologie und Symptomatologie der Cerebrospinalmeningitis. Die Fälle, welche S. alsdann schildert, sind durch ihren plötzlichen gleichzeitigen Beginn bei 3 Mitgliedern derselben Familie von Interesse. Trotz der Schwere der Symptome bei 2 von ihnen trat vollkommene Genesung in 40 resp. 43 Tagen ein. In den beobachteten Fällen fehlte es stets an Veränderungen in der Lunge, so dass die beobachteten Respirationsstörungen auf nervöse Einflüsse zurückgeführt werden mussten. *(Ascher.)*

Das Exsudat am Hirn und Rückenmark sowie Herde aus den Lungen wurden von **Livingood** (21) bacteriologisch untersucht. Während in der Hirnflüssigkeit der Weichselbaum'sche Diplococcus nachgewiesen wurde, wurden in den Lungenherden der Micrococcus lanceolatus gefunden. Culturen aus Herzblut, Leber, Milz, Nieren ergaben ein negatives Resultat. *(Ascher.)*

Honl (17) beobachtete einen Fall von Meningitis, wie er von Weichselbaum mit anwesendem Diplococcus intracellularis meningitidis purulentae beschrieben ist. H. erkennt diese Form als speziell und gut characterisirte an.

(*Hascovec.*)

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Privat-Dozent Dr. M. Rothmann-Berlin.

1. Adler, Ueber Amblyopia alcoholica. Wien med. Woch. No. 29.
2. Babes, Victor, Untersuchungen über den Leprabacillus u. über die Histologie der Lepra. Berlin. S. Karger.
3. Baer, Georg, Beitrag zur Kenntnis der acuten Vergiftung mit verschiedenen Alcoholen. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. p. 283.
4. Baillet, L., Les paralysies urémiques. Thèse de Paris.
5. Baron, Th., Zwei Krankheitsfälle aus der Praxis. II. Chloralvergiftung. Dtsch. med. Woch. No. 47.
6. Batten, Fred. E., The pathology of diphtherial Paralysis. The Brit. Med. Journ. Nov. 19.
7. v. Bechterew, W., Ueber Veränderungen der Hirncirculation bei acuter Alcoholvergiftung. Centralbl. f. Nervenhkd. u. Psych. Okt.
8. Behring u. Ramson, Ueber Tetanusgift und Tetanusantitoxin. Dtsch. med. Woch. No. 12.
9. Beinar, Ueber die Veränderungen der Blutcirculation im Gehirn bei acuter Alcoholvergiftung. Dissertation. Petersburg. S. das Referat. No. 7.
10. Beyer, Ernst, Ueber Delirien bei Atropinvergiftung. Ctbl. f. Nervenhk. u. Psych. Mai.
11. Biro, Max, Einige Mitteilungen über die Landry'sche Paralyse. Wien. klin. Woch. No. 33. Auch Medycyna. No. 33—34. (Polnisch.)
12. Blaschko, Ein Fall von Lepra anaesthetica. Neurol. Centrbl. p. 35.
13. Bonseroizi, Cause e sintomi della pellagra in provinzia di Mantova. Arch. di Psych. XIX. 5. 6.
14. Booth, J. Arthur, Toxic tremor and hysteria in a male. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 2.
15. Bradbury, J. B., Two cases of disease of the spinal cord following pregnancy and labour. Lancet. 6. VIII.
16. Brauer, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 12. p. 1.
17. Brower, Daniel R., Auto-intoxication in its relations to the diseases of the nervous system. The Journ. of the Amerc. med. Association. V. XXX. No. 11.
18. *Brunner, G., Strychninvergiftung und Wundstarrkrampf. Wien. klin. Rundsch. No. 27.
19. Brush, C., Puerperale Myelitis. Med. news. 26. III.
20. Buccelli, N., Un caso di psicosi polineuritica per tabacco. Riv. d. Patol. nerv. e ment. 3. VI.
21. Buzzard and Risien Russel, A case of acute ascending myelitis with an account of the bacter. examination. Lancet. 2. IV.
22. Buzzard, Thom. J., A discussion on the influence of microorganisms and their toxins in the production of diseases of the central and peripheral nervous system. Brit. med. Journ. p. 970. Okt.
23. Castrillon, T, De la Lèpre en Colombie. Paris. Soc. d'éditions scientif.
24. Ceni, C., Influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrionale. Riv. sperim. di Fren. XXIV. 3. 4.
25. Chantemesse et Ramond, Paralysie ascendante simulant le Béribéri. Journ. de Neurolog. p. 451. Soc. d. Biol. 23. VII.

26. Charrin et Claude, Paralysie expérimentale sous l'influence des venins. Altération de la moëlle (poliomyélite) et des nerfs (névrite). Compt. rend. de l'acad. T. 126. p. 925.
27. Colman, Peripheral Neuritis from Arsenic. The Brit. med. Journ. Jan. 22.
28. Crooke, George, F., Fatal case of acute poisoning by lead contained in diachylon which was taken in the form of pills for the purpose of bringing on a miscarriage. Lancet. July 30.
29. Crothers, T. D., Alcohol as a causative factor in diseases of the central nervous system. Journ. of the Amerc. med. ass. Vol. XXX. No. 15.
30. Darkschewitsch, L. O., Zur Frage von den Lähmungserscheinungen bei Pasteur'schen Impfungen. Neurol. Centralbl. No. 3.
30a. *Däubler, K., Die Beri-Berikrankheit. Virchow's Arch. Bd. 152. p. 218.
31. Dreisch, Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern. Münch. med. Woch. No. 20.
32. *Edwards, Contribution à l'étude de la paralysie spinale aiguë de l'adulte et de sa nature. Thèse de Paris.
33. Eichhorst, Ueber Erkrankungen des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie. Arch. f. klin. Med. Bd. 61. H. 5—6. (S. Kap. Allg. Aetiolog. p. 372.)
34. Derselbe, Lepra nervorum. Correspbl. f. d. Schweiz. Aerzte. No. 9. p. 268.
35. Ellis, Gilmore, A contribution to the pathology of beri-beri. Lancet. 15. Oct.
36. Elschnig, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wien. med. Woch. No. 27—29. (S. Kap. Beziehung. d. Augenstörungen zu d. Nervenkr., p. 444.)
37. Englisch, Jos., Incontinentia urinae infolge diphtherischer Blasenlähmung. Wien. med. Presse. No. 9.
38. Facklam, F. C., Ein Fall von acuter Arseniklähmung. Arch. f. Psych. Bd. 31.
39. Féré, Ch., Note sur une paralysie d'occupation chez un alcoolique. Rev. d. méd. XVIII. p. 830.
40. Foix, J., Des paralysies post-typhiques. Thèse de Paris. Ref. Revue neurol. VI. No. 22.
41. Fotheringham, J., Morphine poisoning in an infant. Brit. med. Journ. p. 1973.
42. Fraenkel, Eugen, Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Central-Nervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXVII.
43. Frankenberger, O., Laryngitis acuta infolge von Darreichung des Jd. K. Casopis ceskychlek.
44. Fürstner, Ueber nervöse Symptome bei Urämie. Neurol. Centrbl. p. 607.
45. de Gaetano, Ueber den Einfluss verschiedener chemischer und bacteriologischer Agentien auf die Hirnsubstanz. Ref. Wien. med. Presse. p. 2037.
46. *Gaucher, Des formations persistants irreductibles des pieds dans les paralysies alcooliques. Thèse de Paris.
46a. German Hospital, Puerperal polyneuritis without any special septic infection. St. Barthol. hosp. reports.
47. Gillet, J. F., A case of sulphonal poisoning. The Brit. med. Journ. Sept. 17. p. 808.
48. Giraudeau et Leop. Lévi, Un cas de paralysie ascendante aiguë sans lésion histologique des nerfs et de la moëlle. Rev. neurol. p. 669.
49. Gordon, Alfred, Encephalopathies consequent on Influenza. New York. med. Journ. p. 284.
50. Green, Charles D., A case of recovery after the ingestion of a large dose of strychnine. Lancet. 18. VI.
51. Greenleaf, Rob. W., Poisoning from headache powders. Bost. med. Journ. Vol. 139. No. 15.
52. Gulland, Lovell, Sulphonal poisoning. Lancet. 17. XII.
53. Habel, A., Ein Fall von Strychninvergiftung. Münch. med. Woch. No. 1.
54. Haskovec, L., Urobilinurie und Haematoporphynurie in den Nervenkrankheiten. Verein der böhm. Aerzte in Prag.
55. Derselbe, Die Autointoxicationen bei den Nerven- und Geisteskrankheiten. Wien. klin. Rundsch. No. 39—44.
56. Derselbe, Autointoxications dans les maladies nerveuses et mentales. Soc. d. med. tschèques de Prague. 21. II. (Ref. Revue de Neurolog. p. 303.)
57. Haward, Henri H., An acute case of Landry's paralysis. Brit. Med. Journ. 25. VI.
58. Henschen, S. E., Akute spastische Spinalparalyse nach Influenza. Dtsch. Ztschr. f. Nervhk. Bd. XII. p. 475.
59. Derselbe, Ueber Phosphorlähmung. Neurolog. Centrbl. No. 9.

60. Hersman, C. C., Lepra anaesthetica. The clinist and neurologist. V. XIX. No. 1.
61. Hirota, Z., Ueber die durch die Milch der an Kakke (Beri-beri) leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge. Centralbl. f. innere Med. No. 16.
62. Hirschberg, Morphiumvergiftung bei zwei Kindern. Ztschr. f. Medicinalbeamte. H. 1.
63. Hobbs, W. R., Industrial lead poisoning. The New York med. Journ. 5. III. p. 322.
64. Hobhouse, E., An unusual cause of lead poisoning. The Brit. med. Journ. 19. II.
65. Hödlmoser, C, Ueber einen Fall von Arsenvergiftung. Wien. klin. Wochsch. No. 37.
66. Hofbauer, Ludw., und R. v. Czyhlarz, Ueber die Ursachen des Nerveneinflusses auf die Localisation von pathologischen Microorganismen. Centrlbl. f. allg. Path. u. Anat. No. 16, 17.
67. Hogner, Richard, Hjarnmetastasiett fall af gonorre. Eira. XXII. 8.
68. Holtzer, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Nowny lekarskie. No. 5.
69. Hoppe, H H., Uremic focal lesions. The journ. of the Amerc. med. assoc. Vol. XXXI. No. 21.
70. Hunter, Walter K., A note on the etiology of beri-beri. Lancet. 25. VI.
71. Derselbe, Diphteria with hemiplegia. Scottish med. and surg. Journ. Vol. III. No. 6.
72. Jacobäus, H, Alkoholisme og Hysteri. Ugeskr. f. Läger. 5. B. Vol. 40.
73. Jacoby, Geo W., Die chronische Tabakintoxication, speciell in aetiolog. und neurolog. Hinsicht. Berl. Klinik. Dec.
73a. *Jefferson, A., A case of pernicious Beri-Beri. Brit. med. Journ. 12. III.
74. Joffroy, M., L'alcoolisme chronique. Rev. scient. 15. I. (Ref. Rev. d. neur. et d'hypn. p. 65)
75. Kahane, Max, Ueber Erkrankungen des Nervensystems bei Gonorrhoe. Klin. Therap. Woch. No. 1—6.
76. Karcher, J., Zur chronischen Bleivergiftung. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. No. 9.
77. *Kelly. A. B., Rabies with a report of two recent outbreaks. The Journ. of comp. Med. and Veterinary Arch. Oct. u. Nov.
78. Kilinger, Carl, Sur un cas d'empoisonnement aigu par le lysol. Ref. Revue neurol. No. 14.
79. Köster, Georg, Experimenteller u. path. anatomischer Beitrag zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 493.
80. Kosler, Ueber Bleilähmung. Mitt. des Vereins d. Aerzte in Steiermark. p. 76.
81. Krewer, Ein Fall von atrophischer Arsenlähmung. Wratsch. No. 40. (Russisch.)
82. Lambranzi, R., Delle auto-intossicazioni nella patogenesi delle neurosi e delle psicosi. Il manicomio moderno. XIV. 3.
83. Laslett, E. E., and Warrington, The morbid Anatomy of a case of lead Paralysis. Condition of the nerves, muscles, muscle spindles and spinal cord. Brain, Summer Number. (S. Kap. Allg. path. Anat. p. 220.)
84. Lassar, Lepra tubero-maculo-anaesthetica. Berl. klin. Woch. No. 29. p. 648.
85. Lattey, Walter, Case of Landry's paralysis in a girl. British. med. Journ. p. 1337.
86. Laudenheimer, Rud., Ueber nervöse und psychische Störungen bei Gummiarbeitern. Neur. Centrbl. p 681.
87. *Leroux, Charles, Die Lähmungen bei Keuchhusten. Allg. Wien. med. Zeitsch. No. 29.
88. Lesne, Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalorachidien. Gaz. hebd. de med. No. 49.
89. Lesser, A., Ueber die Verteilung einiger Gifte im menschlichen Körper. Vierteljschr. f. gerichtl. Med. Bd. XV. p. 27. 261.
90. Lockwood, Ch. E., A study of alcohol, tobacco, coffee and tea as causative factors in the production of nervous disorders. New York med. Journ. LXVIII. p. 13 u. 46.
91. Luce, Hans, Zur Pathologie der Hemiplegie im Gefolge des Keuchhustens. Dtsch. Ztschrft. f. Nervhkd. Bd. 12. H. 3—4. (S. Kap. Allg. Aetiologie, p. 330.)
92. Derselbe, Anat. Untersuchung eines Falles von postdiphterischer Lähmung mittelst der Marchi'schen Methode. Dtsch. Ztschrft. f. Nervhk. Bd. 12. H. 5—6.
93. Martinet, H., La paralysie ascendante aiguë (Syndrome de Landry). Etude historique et critique. Thèse de Paris. 1897. p. 136.
94. Mathieu et Sikora, L'oedeme nevropathique aigu. Gaz. d. hopit. No. 79. p. 738.

95. di Mattei, Eugenio, Studien über die Wutkrankheit. I. Die experimentelle Wut beim Wolfe. Arch. f Hyg. Bd. 33.
96. Meyer, Anton, Chronischer Alcoholismus bei einem 11jähr. Knaben mit tötlichem Ausgang. Inaug.-Dissert. München.
97. Mills, Chas. K., und Spiller, We. G, On Landry's paralysis, with the report of a case. The Journ. of nerv. and mental. dis. June.
98. Mitchell, E. W, Some considerations of Uremia and its treatment. Journ. of the amer. med assoc. XXXI. p. 328.
99. *Miura. Sur le rubisagari. Rev. neurol. No. 19. 1696.
100. Monski, Ein Fall von schwerer Alcoholneuritis. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. p. 70.
101. Morris, R. A., A case of Belladonna poisoning. Lancet. 10. IX.
102. Morrison, J. Bennet, Belladonna poisoning. New York med. Jour. LXVIII. 6.
103. Müller, Zwei Fälle von akuter Morphiumvergiftung bei Erwachsenen. Ztschr. f Medicialbeamte. II. 3.
104. Murawjeff, W. W., Experimentelle Untersuchung über die gleichzeitige Wirkung der Streptokokken und des diphtherischen Toxins auf das Nervensystem. Neurol. Centralbl. p. 475.
105. *Nannyn, Ueber Neuritis gonorrhoica. Ztschr. f. pract. Aerzte. No. 11.
105a. *Normann, C., On Beri-Beri occurring in temperate climates. Brit. med. Journ. 24. IX.
106. Noyes, W. B., Neuritis following an infected vaccination, The Journ. of nerv. and ment. dis. p. 129.
107. Oppenheimer, Carl, Zur Kenntnis der experimentellen Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Berlin.
108. Ossipow, W. P., Ueber die corticale Entstehung der epileptischen Anfälle, die durch Vergiftung der Hunde mit Absinth (essence d'absinthe cultivée) hervorgerufen werden. Neurol. Centralbl. p. 719
109. Palmer, H. B., und S. Edin, Notes of a case of cocaine poisoning. The Lancet. 12. III.
111. Perier, E., Convulsions d'origine alcoolique chez un nourrisson élevé au sein de sa mère. Annales d. medic. et chirurgie. Jahrg. II. No. 14. p. 479.
112. Petrén, Karl, Ein Fall von akuter Infektionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks. Nord. medicinskt arkiv. No. 7.
113. Petrucci, Epidémie de Myélite infectieuse. Rev. neurol. p. 585. (IX. Congrès des médecins.)
114. Phisalix, C. et H. Claude, Meningo-encéphalo-myélite déterminée chez le chien par la septicémie des cobayes. Soc. de biolog. 23. VII. Rev. neurolog. Vol. VI.
114a. *Poix et Gaillard, Névrite du plexus brachiale consecutive à la fièvre typhoide. La Sémaine méd. No. 23.
115. Pollitz, Paul, Ein Fall von Sulphonalvergiftung, Vierteljschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. XV. H. 2.
115a. *de Quervain, Des complications encephaliques de l'actinomycose. Travaux de neurol. chirurg. III.
116. Quill, Rich. H., Morphine poisoning in an infant. Brit. med. Journ. 22. X. p. 1251.
117. Rasch, Hermann, Ueber Bleivergiftung der Arbeiter in Kachelofen-Fabriken. Arb. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XIV. p. 81.
118. v. Reusz, Friedr., Ein Fall von Paralysis ascendens (Landry). Charité Annal. Bd. 23. p. 317.
119. Richmond, D., A case of sulphonal poisoning. Brit. med. Journ. p. 1337.
120. Roche, Antony, Symptoms of poisoning from a small dose of tinctura of cannabis indica Lancet. 24. XII.
121. Rowland, Walt. J., Case of plumbic epilepsy: prolonged status epilepticus: recovery. The Brit. med. Journ. 16. IV.
122. Sambon, L. Westerna, Remarks on the etiology of sunstroke (Siriasis) not heat fever, but an infectious disease. The Brit. med. Journ. 19. IV.
123. Samgin, Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sektionsbefund. Dtsch. med. Woch. No. 30.
124. Saxby, T. Edmondst., Poisoning by cannabis indica: recovery. Brit. med. Journ. p. 1160.
125. Schenk, Paul, Die Vergiftung durch Opium und seine Alkaloide. Mit bes. Berücks. ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung. Dtsch. Medicinal. Ztg. No. 60—62.
126. Scheppegrell, W., The abuse and dangers of cocain. The Med. News. 1. X. p. 417.

127. Schreiber, E., Zur Behandlung der akuten Phosphor- und Morphiumvergiftung. Centralbl. f. innere Med. No. 23.
128. Schreiber, Ueber die cerebralen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderkrh. Bd. 26 H 1—2. (S. Kap. Allg. Aetiologie, p. 330.)
129. Schreiner, C., A case of arsenical neuritis following the treatment of chorea with Fowler's solution. Journ. of nerv. and ment. dis. 20. XII. 1897. p. 209.
130. Schultz, Andr., To tilfälde of Landry's paralyse. Norsk. My. f. Läg. 4. 13. p. 626.
131. Service, Rob., A case of acute ascend. or Landry's paralysis. Glasgow med. J. V. 50. p. 446.
132. Sidler, Huguenin, Sehnervenatrophie nach Gebrauch von Granatwurzelrinde, nebst einigen Bemerkungen über die Gefahren des Extr. filicis maris. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. No. 17 u. 18.
133. Silvestrini und Daddi, Ueber cerebrospinale Infectionen nach Einführung von Microorganismen aus dem Marke wutkranker Kaninchen. Wien. med. Presse. No. 49.
134. Slawyk, Zur Casuistik der halbseitigen Lähmung nach Diphtherie. Charité Annal. Jahrg. XXIII.
134a. *Smith, E. C. M., Beri-Beri stricken cases. Brit. med. Journ. p. 1975.
135. Spiller, William, G., Neuritis from the ingestion of putrefying pork. The Philadelphia Policlinic. Vol. VII. No. 39.
136. Strachan, J., Remarks on the Alcohol neurosis. Brit. med. Journ. 3. X. p. 958.
137. Strauss, Demonstration eines Falles von perniciöser Anämie mit Magen- und Rückenmarkserscheinungen. Ref. Berl. klin. Woch. p. 1135. (S. Kap. Allg. Aetiologie, p. 371.
138. Suisada, E., und D. Pachioni, Azione della tossina difterica sul sistema nervoso. Il Policlinico. No. 7.
139. Syllaba, M., Tremblement mercuriel. Soc. d. méd. tschech. de Prague. 17. II.
140. *Derselbe, Schlusswort zur Ziemssen-Therapie mit Arsen-Injectionen. Sbornik poliklinicky.
141. Taylor, Arthur, J., Landry's Paralysis. Lancet. 10. IX.
142. Thiemich, Martin, Zur Pathologie der Pilzvergiftungen. Dtsch. med. Woch. No. 48.
143. Thomas, John J., Acute degenerations of the nervous system in diphteria. The Boston med. and surg. Journ. 27. I. u. 3 u. 10. II.
144. Thomas, Two cases of acute ascending paralysis with autopsy. Amer. Journ. of the med. sciences. VIII.
144a. *Thompson, W. G., Neuritis and atrophy following acute arsenical poisoning. Medical Record. 15. I. p. 98.
145 Trzebinski, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Kronika lekarska No. 13.
146. Tumpowski, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Medycyua. No. 12. (Polnisch.)
147. Volper, Des troubles trophiques dans la Lèpre. Thèse de Paris. Rev. neurol. Vol 19.
148. Wien, Otto, Ueber einen Fall letaler subacuter Sulfonalvergiftung. Berl. klin. Woch. No. 39.
149. *Williamson, Georg H, Menstruation and headache powders. The Med. News.
150. Wilson, L. B. and Rothrock, J. L., with Charles Sywan Greene, A case of Landry's paralysis. Autopsy, Pathologic report; Life prolonged by artificial means for 41 days after the establishment of respiratory paralysis. The Philadelphia medical Journal, p. 1181.
151. Wohlgemuth, Julius, Ein Fall von infantiler Hemiplegie nach Diphtherie. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
152. Woodhead, G. Sims, Post-diphterial Paralysis. The Brit. med. Journ. 3. IX. 1898.
153. Woodruff, A severe case of Belladonna poisoning: recovery. New York med. Journ. p. 617.
154. Worcester, W. L., A case of Landry's Paralysis. The Journ. of nerv. and ment. dis. V. XXV. No. 5.
155. Yarr, T. M., Malarial Neuritis. The Brit. med. Journ. 24. IX.
156. *Zeetmisen, H., Klinisches über chronische Beri-Beri. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 35. H. 3 u. 4.

I. Infektionen und Intoxikationen durch Bakteriengifte.

1. Diphtherie.

Unter den zahlreichen Lähmungen nach Diphtherie gehören Störungen der Harnentleerung zu den grössten Seltenheiten. **Englisch** (37) be-

obachtete einen 25jährigen Mann, der in seinem 10. Lebensjahre nach schwerer Diphtherie an Bettnässen erkrankte, das seitdem nicht wieder verschwunden war. Von anderen Lähmungen wusste er nichts anzugeben. Es bestand jetzt vollständige Lähmung der Blase; der Harn träufelte ohne Schmerzen fortwährend Tag und Nacht ab. Der übrige Status war normal. Offenbar müssen viele Fälle von in späteren Lebensjahren auftretender Enuresis auf Lähmungen nach Infektionskrankheiten, vor allem Diphtherie zurückgeführt werden. Zur Behandlung empfiehlt Verf. Strychnin, bei Residualharn daneben den Katheterismus.

Hunter (71) stellte in der „Glasgow Medico-Chirurgical Society" ein Kind vor, das 3 Wochen nach einer Diphtherie mit Erbrechen und Schreien erkrankte; nach einigen Tagen waren die linksseitigen Extremitäten gelähmt. Bei einer ärztlichen Untersuchung 1 Monat später bestand Lähmung des weichen Gaumens, Cycloplegie, linksseitige Lähmung der unteren Gesichtshälfte, von Nacken- und Rückenmuskulatur, ferner Lähmung des linken Armes und beider Beine, daneben Incontinentia urinae et alvi. Die Sensibilität war normal. Die Hautreflexe waren links herabgesetzt, die Patellarreflexe fehlten beiderseits. Im linken Arm bestand Rigidität und leichte Atrophie. Verf. bezog die Lähmung der linken Extremitäten und linken Gesichtshälfte auf eine Hämorrhagie in der rechten Capsula interna, während die anderen Lähmungen durch das diphtherische Gift bedingt sein sollten.

In einer Dissertation berichtet **Wohlgemuth** (151) von einem 21jährigen Mädchen, welches im 8. Lebenjahre, 5 Wochen nach einer schweren Diphtherie, 8 Tage nach Operation der rechten Submaxillardrüsen plötzlich eine völlige Lähmung der rechten Körperhälfte mit Sprachverlust bekam. Allmählich besserten sich Sprache und aktive Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten ohne völlige Restitutio ad integrum. Im 15. Lebensjahre traten epileptiforme Krämpfe auf, zuerst in 14tägigen Intervallen, später ungefähr jeden 4. Tag, von 10 Minuten Dauer. Die Untersuchung ergab Parese des Rectus internus und Opticus-Atrophie am linken Auge, Parese des ganzen rechten Facialis, Atrophie der rechten Schultergürtelmuskulatur und des rechten Arms mit starker Kontraktion der Flexoren, ebenso Atrophie des rechten Beins mit Spitzfussstellung. In der ganzen rechten Körperhälfte war Schmerzempfindung und Temperatursinn leicht herabgesetzt. Es handelte sich offenbar um einen Herd in den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der inneren Kapsel der linken Hemisphäre, wahrscheinlich von Herzthromben aus durch embolische Verstopfung der A. fossae Sylvii entstanden. Man könnte allerdings auch an eine Hämorrhagie denken, zu der eine bestehende Nephritis das prädisponierende Moment gegeben hätte. Die Epilepsie betrachtet Verf. als Folge der durch die Apoplexie entstandenen Gehirnläsion.

Unter ca. 800 Diphtherie-Kranken der letzten 4 Jahre auf der Kinderklinik der Berliner Charité kamen nach dem Bericht von **Slawyk** (134) 3 Fälle von halbseitigen Lähmungen vor. Der erste betrifft ein 5jähriges an Nasen- und Rachendiphtherie erkranktes Kind; unter Serum-Behandlung trat Besserung ein mit Gaumensegellähmung. Am 20. Tage nach Krankheitsbeginn entwickelte sich Somnolenz mit Lähmung der linken Gesichtshälfte und der linksseitigen Extremitäten; das Herz zeigte Dilatation des linken Ventrikels mit Irregularität des Pulses. 3 Tage darauf trat im tiefen Coma der Exitus ein. Die Sektion ergab Myocarditis, parenchymatöse Nephritis und einen haselnussgrossen, bräun-

lichen Erweichungsherd im mittleren Abschnitt des rechten Corpus striatum, übergreifend auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel. In den entsprechenden Ast der A. fossae Sylvii sass ein 2 cm langer Embolus, dessen Ursprung zweifelhaft blieb. — Der zweite Fall betraf einen 5jährigen, gleichfalls an Nasen- und Rachendiphtherie erkrankten Jungen, bei dem am 17. Tage der Erkrankung Schlafsucht und Parese der linken Körperhälfte eintrat. Dabei war das Herz nach links verbreitert, der Puls unregelmässig. Am nächsten Tage Exitus. Die Sektion zeigte einen Herzthrombus im linken Ventrikel und Verstopfung der rechten Carotis am Ursprung der A. fossae Sylvii durch einen Embolus mit leichter Erweichung des rechten Corpus striatum. — Der dritte Fall endlich eines 6jährigen Jungen zeigte am 18. Tage einer mit Intubation und Serum behandelten Kehlkopfdiphtherie eine linksseitige Hemiplegie, der am selben Tage der Exitus folgte. Die Sektion zeigte einen vollständigen Thrombus im rechten Ventrikel und linken Herzohr und eine Embolie der rechten A. fossae Sylvii mit sekundärer Encephalomalacie. Verf. giebt zum Schluss eine ausführliche Zusammenstellung der bisher bekannten einschlägigen Fälle.

Batten (6) untersuchte 6 Fälle von diphtherischen Lähmungen bei Kindern unter 6 Jahren mit einer Lebensdauer von 43—100 Tagen auf die Veränderungen des Nervensystems hin mit der Nissl'schen und Marchi'schen Methode. Die Ganglienzellen des Rückenmarks und der Spinalganglien waren nach Nissl völlig normal. Die Marchi'sche Methode zeigte die vorderen Wurzelfasern und die Hinterstränge mit schwarzen Schollen erfüllt. In den Spinalwurzeln waren vordere und hintere Wuzelfasern degeneriert, letztere schwächer; die Fasern auf beiden Seiten der Spinalganglien zeigten Degeneration. In den Stämmen und feineren Verzweigungen der peripheren Nerven bestand Schwellung der Nervenfasern mit Zerfall des Myelins in feine Fettkugeln.

Verf. giebt eine Uebersicht der in der Litteratur niedergelegten einschlägigen Untersuchungen. Nach den Ergebnissen von Murawjeff ist es möglich, dass auch in diesen Fällen Veränderungen der Ganglienzellen Anfangs vorhanden waren und sich in dem Stadium der Untersuchung bereits zurückgebildet hatten. Die vorwiegende Läsion bei der diphtherischen Lähmung ist eine parenchymatöse Degeneration der Markscheide der Nerven, welche motorische und sensible Fasern gleichmässig betrifft.

Bei einem 2jährigen Kinde, das an postdiphtherischer Lähmung 3 Wochen nach Abheilung der Diphtherie zu Grunde ging, fand **Luce** (92) in der Medulla spinalis und im Hirnstamm ausgedehnte Veränderungen, die aber nur mit der Marchi'schen Methode nachweisbar waren. Da nur feine schwarze Körner, die teils in den Markscheidenringen teils im Zwischengewebe liegen, erwähnt werden, so ist auch dieser Befund mindestens zweifelhaft (Ref.). Die von Katz als pathologisch aufgefassten „bestäubten Ganglienzellen" weist Verf. selbst bereits als Beobachtungsfehler zurück. Auch betont Verf., dass das Vorhandensein von Marchi-Degenerationen keinen Rückschluss auf die Funktion der Neurone, sondern nur auf den trophischen Zustand derselben erlaubt.

In 25 tötlich verlaufenen Fällen von Diphtherie, deren Krankengeschichten von **Thomas** (143) kurz mitgeteilt werden, wurden einzelne Nerven, vor allem der Vagus, und oft das Rückenmark nach der Marchi'schen Methode untersucht. Es fand sich in allen Fällen ein akuter, degenerativer, vorwiegend parenchymatöser Process, besonders

in den peripheren, motorischen und sensiblen Nerven. Zuerst war die Markscheide, später auch der Axencylinder afficiert. Im Centralnervensystem wurde Dilatation der Kapillaren, seltener Hämorrhagie beobachtet. Fett-Degeneration fand sich diffus, am stärksten in den Hintersträngen. In einem Fall war der N. trigeminus stark degeneriert. Eine Myelitis, vor allem Poliomyelitis, bestand nicht; doch waren feine Veränderungen der Ganglienzellen nicht auszuschliessen. Der Vagus war in allen Fällen mehr oder weniger degeneriert, eine Thatsache, die zur Erklärung der plötzlichen Todesfälle von Wichtigkeit ist. Daneben bestanden akute, parenchymatöse und interstitielle, Veränderungen im Herzmuskel. Sehr selten sind bei der Diphtherie schwerere Infiltrationen und Hämorrhagien im Centralnervensystem, welche dann zu multipler Sklerose oder zu Hemiplegieen führen können.

Unter 5068 Fällen von Diphtherie mit Nachweis der Diphtheriebacillen waren nach der Mittheilung von **Woodhead** (152) 1362 mit Lähmungen verschiedenen Grades, unter den 1764 Fällen ohne Nachweis der Bacillen 177 derartige Fälle. Die Lähmung des Gaumens trat vom 5.—15. Tage auf, die des Oculomotorius zwischen 4. und 17. Tag; die übrigen Lähmungen entwickelten sich nicht vor dem 10. Tag. Herzlähmung trat zwischen 5. und 10. Tage ein. Verf. bespricht die histologischen Veränderungen des Nervensystems. Was die Veränderungen der Ganglienzellen betrifft, so konnte er selbst in einem Fall von experimenteller Behandlung eines Tieres mit grossen Toxindosen Chromatolyse und Vacuolisierung der Ganglienzellen konstatieren. Was die Lähmungen bei Tieren nach Impfungen betrifft, so bringt Verf. selbst 13 derartige Fälle. Die Lähmungen haben nichts mit der stärkeren oder schwächeren lokalen Reaktion der Einspritzung zu thun. Je grösser die verwandte Toxindose, desto reichlicher bilden sich auch die Epitoxoide, die nach Bildung des eigentlichen Toxins die Lähmungen verursachen.

Das Diphtheriegift wirkte nach den Untersuchungen von **Sui ada** und **Pacchioni** (138) schneller, wenn es direkt auf die Hirnrinde oder das Rückenmark gebracht wird, als bei subcutaner Injektion. Auch immunisirte Thiere sind vor der lokalen Wirkung des Toxins nicht geschützt. Die anatomischen Veränderungen bestehen bei subcutaner Einverleibung hauptsächlich in Läsionen der Nervenzellen. Wird das Gift direkt auf die Hirnrinde gebracht, so zeigen sich Stützgeweb- und Nervenfasern weniger widerstandsfähig als die Ganglienzellen. Im Rückenmark entstehen primäre Degenerationen der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstränge, ferner Alterationen des Stützgewebes in grauer Substanz und den Hintersträngen. Bei Injektion des Toxins in den Ischiadicus entstand eine intensive Perineuritis an der Applikationsstelle und eine ascendierende Myelitis. (*Valentin*).

Die Ergebnisse der Untersuchungen von **Murawjeff** (104) sind folgende:

I. Das Diphtherie-Toxin verändert, Meerschweinchen injiciert, zuerst die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks, deren Protoplasma homogen wird bei Vakuolenbildung an der Peripherie der Zelle und an ihren Ausläufern. Der Kern färbt sich mit Methylenblau; die Zelle wird endlich atrophisch. 4—6 Wochen post injectionem beginnen die Veränderungen der peripheren Nerven.

II. Wiederholte Injektionen von Streptokokken-Kulturen bewirken diffuse Veränderungen der weissen Substanz und systematisierte Affektionen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge durch direkte Ein-

wirkung des Streptokokkengiftes auf die Nervenfasern. In den Vorderhornzellen nur geringe Veränderungen.

III. Diphtherie-Toxin und Streptokokken zusammen, wirken, wie beide Agentien in ihrer Einzelwirkung, summiert.

2) Typhus, Influenza, Masern, Keuchhusten, Schutzpocken.

Die verhältnissmässig häufigen Lähmungen im Verlauf des Typhus können nach **Foix** (40) in allen Stadien desselben auftreten, als Paraplegie oder Hemiplegie, als Aphasie, oft auch als Monoplegie oder auf einen Nerv lokalisiert und zwar besonders auf den Ulnaris. Neben den Störungen der Motilität finden sich Parästhesien und Veränderungen der Sensibilität. Bei den peripheren Neuritiden kommt es zu Muskelatrophien. Diese Lähmungen sind bald centralen, bald peripheren Ursprungs. Sie sind die Folge der Toxine des Typhus-Bacillus. Ausset und Bourgogne haben auch letzteren selbst in den Nervenscheiden gefunden.

Nach einer kurzen Besprechung der verschiedenen in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen über Erkrankungen des Centralnervensystems nach Influenza berichtet **Gordon** (49) 2 selbst beobachtete Fälle. Der erste betrifft eine Frau, die mit heftigem Kopfschmerz in Schläfen- und Occipitalgegend, Fieber und starker Erregung erkrankte. Nach 2 Tagen bestand leichte Parese der rechten Extremitäten. Kopfschmerz und Tachycardie waren sehr ausgesprochen; es zeigte sich Albuminurie. Unter Bettruhe, kalten Einpackungen und Chloral-Gaben kam es zur Heilung. — Der zweite Fall betrifft eine 35jährige Frau, die mit Kopfschmerz, Rhachialgie und Schlaflosigkeit erkrankte. Es kam zu hohem Fieber mit Delirien und Albuminurie. In den unteren Extremitäten entwickelte sich eine Kontraktur, die 4 Tage anhielt. Unter Antipyrin- und Chloral-Gaben, verbunden mit kalten Einpackungen, war am 28. Tage völlige Heilung erfolgt.

Henschen (58) berichtet einen Krankheitsfall, in welchem nach schwerer Influenza ein jetzt 34jähriger Landmann vor 5 Jahren Schwäche im rechten Bein mit Taubheitsgefühl bemerkte, zu der nach einigen Wochen Gefühlsherabsetzung und Formikation in der linken Hand trat. ½ Jahr darauf entwickelte sich auch eine Schwäche im linken Bein, verbunden mit Schlaffheit im Rücken und Schwierigkeit sich zu bücken; auch die Harnentleerung war vorübergehend erschwert. 3 Jahre blieb der Zustand stationär, zeigte sogar zeitweise Besserung; dann wurde der Gang wesentlich schlechter mit besonderer Schwierigkeit, die Zehen vom Boden abzuheben, die Parästhesien der linken Hand nahmen zu. Blase und Mastdarm funktionierten träge. Ein genauer Status ergab jetzt die Hirnnerven normal, ebenso die Sensibilität am ganzen Körper. Die Muskelkraft im linken Bein war in Extensoren und Flexoren stark herabgesetzt, ebenso im linken Arm. Der Gang war spastisch, mit starker Beugung des Rumpfes; beim Versuch zum Springen zeigte sich starke Muskelkontraktion, so dass sich Pat. nicht halten konnte. Keine Ataxie, kein Romberg. Die Patellarreflexe waren erhöht, es bestand Dorsal-Clonus. Die Haut an beiden Beinen und dem linken Arm war oft kälter als die umgebenden Teile.

Auf Grund der spastischen Symptome und der fehlenden Muskelatrophien ist eine Polyneuritis auszuschliessen, ebenso ein cerebraler Ursprung. Es handelt sich um eine akute spastische Spinalpara-

lyse mit später eintretenden akuten Anfällen. In der Litteratur existiert ein völlig anologer Fall von Köster im Anschluss an Variolois (refer. Neurol. Centr.-Bl. 1894. p. 796). Der anatomische Prozess besteht offenbar in kleineren Rückenmarksherden, die die Pyramidenbahnen mitergriffen haben. Aetiologisch müssen die Influenza-Bacillen selbst oder ihre Toxine schädigend auf das Rückenmark gewirkt haben. Der Fall zeigt aufs Neue die Bedeutung der Infektionskrankheiten als ätiologisches Moment für spastische Spinalparalyse.

Gelegentlich einer Masernepidemie in Ansbach konnte **Dreisch** (31) 3 Fälle von Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius beobachten. Der erste betraf einen $9^1/_2$jährigen Knaben, der 14 Tage nach Auftreten der Masern plötzlich starkes Flimmern vor den Augen mit Unfähigkeit zu Lesen bekam. Es handelte sich um starke Akkomodationslähmung, die unter Einträufelungen einer 2proc. Pilocarpin-Lösung und Faradisation in 8 Tagen fast zurückging. Ein zweiter Fall eines 8jährigen Mädchens zeigte gleiche Erscheinungen und Verlauf. Der dritte Fall betraf einen 14jährigen Knaben, der 4 Wochen nach Eruption der Masern mit Schmerzen in der rechten Stirnhälfte erkrankte, denen nach 6 Tagen Erbrechen, Schüttelfrost und Doppelsehen folgte. Es bestand Neigung des Gesichts nach links, linksseitige Ptosis und Parese des Rectus internus, superior, inferior und Obliquus inferior, bei intaktem Rectus exterus und Obliquus sup. Die normalweite Pupille reagierte gut auf Convergenz, schlechter auf Lichteinfall. Nach 3 Wochen war Heilung erfolgt.

Für die Akkomodationslähmung ist eine Entzündung des zwischen Bulbus und Ganglion ciliare gelegenen Teils des Ciliarnerven anzunehmen. Die Ophthalmoplegia externa mit Freibleiben der Aeste für Iris und Akkomodationsmuskel muss auf eine nukleare Läsion zurückgeführt werden.

Ein 1jähriges Kind zeigte in einer Beobachtung von **Noyes** (106) nach Infektion der Impfwunden Lähmung des Arms. Es waren betroffen Deltoides, Biceps und die vom N. ulnaris versorgten Muskeln; sie zeigten E. A. R. bei erloschener faradischer Erregbarkeit. Verf. fasste den Fall als eine aufsteigende Neuritis des N. circumflexus, ulnaris und musculocutaneus auf. Daneben käme eine Poliomyelitis anterior und zu feste Bandagierung des Arms in Frage.

3. Rabies.

In zwei von **Darkschewitsch** (30) beobachteten Fällen traten nach Pasteur'schen Wutimpfungen Lähmungserscheinungen auf. Der erste Fall betrifft einen 32jährigen völlig gesunden Mann, der zusammen mit seiner Mutter und einer Magd nach Bissen eines für toll erklärtnn Hundes mit Pasteur'schen Injektionen behandelt wurde. Während die beiden anderen Personen völlig gesund blieben, bemerkte er selbst 5 Tage nach Beendigung der Kur starke Schwäche im rechten Tibiotarsalgelenk dem rasch Schmerzen im linken Bein und beiden Armen, Sensibilitätsstörung im linken Bein und Störung der feineren Bewegungen in beiden Armen folgten. Bei einer Untersuchung, 3 Monate später, konstatirte Verf. Herabsetzung der motorischen Kraft in den Extremitäten, vor allem der linken Seite. Deutliche Ataxie der linken Hand bei feineren Fingerbewegungen. Der Gang war kaum gestört; es bestanden Parästhesieen und Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit in allen Extremitäten. Die kurzen Muskeln der linken Hand waren abgemagert. Im weiteren Verlauf besserte sich der Zustand beinahe bis zur Norm. — Der zweite

Patient, ein 28jähriger gesunder Mann, wurde nach dem Biss eines nicht tollwütigen Hundes mit 16 Pasteur'schen Injektionen behandelt. Eine Woche darnach entwickelte sich Lähmung des rechten Facialis, 2 Tage später auch des linken Facialis. Nach einer Woche trat langsame Besserung ein. Bei einer $^1/_2$ Jahr später vorgenommenen Untersuchung bestanden noch Spuren der Parese in den oberen Aesten, deutlichere Parese in den unteren Aesten beider Faciales, verbunden mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Bei dem Fehlen aller anderen Ursachen für die Lähmungserscheinungen nimmt Verf. an, dass in beiden Fällen die Wutschutzimpfung nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung derselben gewesen ist. Es handelt sich in beiden Fällen um eine Polyneuritis. Auf welchem Wege die Impfungen letztere herbeiführen, bleibt allerdings völlig unverständlich.

Das epidemische Auftreten der Wutkrankheit beim Wolfe ist oft beobachtet worden. Die Sterblichkeit der von tollen Wölfen gebissenen Personen ist mit oder ohne Behandlung enorm gross; sie beträgt nach **Mattei** (95) 70—90 pCt. gegenüber 15 pCt nach Bissen toller Hunde. Nach Pasteur'scher Impfung starben nach Wolfbiss 15 pCt., nach Hundebiss aber nur 0,5 pCt. Auch in der Inkubationsdauer bestehen grosse Unterschiede; sie ist nach Wolfsbiss auf ein Drittel der beim Hundebiss beobachteten Zeit heruntergegangen. Verf. machte nun Impfversuche an 7 jungen Wölfen im Alter von 4 Monaten bis 1 Jahr, indem unter die freigelegte Hirnhaut die Wutvirusemulsion inokuliert wurde. Wird dem Wolfe Hunde- oder Kaninchenvirus eingeimpft, so ist der Verlauf der Krankheit kürzer und schwerer als beim Hunde. Die Inkubation beträgt beim Wolfe 8—10 Tage (beim Hunde 14—17), der Tod tritt nach 13 bis 15 Tagen ein (beim Hunde nach 19—22). Passiert das Strassen-(Hunde-) Virus successive von Wolf auf Wolf, so nimmt die Virulenz rapide zu; der zweite Wolf stirbt in 9, der dritte und vierte in 8 Tagen an paralytischer Wut. Die stabile Virulenz ist hier also nach drei Uebertragungen erreicht, beim Kaninchen nach 50—100. Was nun das Verhalten des Strassenvirus bei Haustieren nach successiver Passage durch den Wolfsorganismus betrifft, so wurden Hunde, Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen mit Wutvirus der verschiedenen Wölfe subdural geimpft. Die Haustiere erliegen alsdann viel rascher als nach gewöhnlichem Strassenvirus und zwar am schnellsten nach dem Virus des dritten und vierten Wolfes, ungefähr ebenso wie nach festem Kaninchenvirus; alle Tiere starben an paralytischer Wut. Die mit Wolfspassage-Strassenvirus ein- oder mehrfacher Uebertragung geimpften Thierspecies erhalten diesen Virulenzgrad stabil oder erhöhen ihn noch durch Uebertragung in ihren Species. Künstlich geschwächtes Strassengift erhöht seine Virulenz nach Passieren des Wolfsorganismus. Das feste Virus des Rückenmarks eines Serienkaninchens zeigt beim Wolfe die Symptome der paralytischen Wut mit kurzer Inkubation; der Wolf ist für Wutvirus empfänglicher als der Hund und kommt dem Kaninchen ziemlich gleich. Verf. prüft dann das fixe Virus in denselben Versuchsreihen durch, wie oben das Strassenvirus. Der Wolf verhält sich wie das Kaninchen; es bildet sich ein festes Wolfsvirus.

Nach allen diesen Ergebnissen muss der Wolfsbiss viel gefährlicher sein als der Hundebiss. Die Pasteur'sche Kur muss zur sicheren Behandlung der Wolfswut noch mehr verstärkt werden, als dies bisher möglich ist.

Silvestrini und **Daddi** (133) konnten aus dem Rückenmarke wutkranker Kaninchen einen dem Fränkel'schen Diplococcus ähnlichen Mikroorganismus züchten. Subdurale Injektionen desselben bewirkten universellen Tremor, Coordinations- und Gleichgewichtsstörungen, Streckkrämpfe. Es handelt sich dabei um cerebrospinale Infektionen und Zellenläsionen. Es giebt Infektionserreger, deren pathogener Einfluss sich ausschliesslich auf das centrale Nervensystem erstreckt.

4. Lepra.

Blaschko (12) ist der Ansicht, dass man die strenge Unterscheidung zwischen Lepra tuberosa und Lepra maculo-anaesthetica nicht mehr aufrecht erhalten darf. Verf. stellt einen Fall vor, bei dem vor 14 Jahren Infektion stattgefunden hat, und jetzt zweierlei Arten von Flecken bestehen, lentikuläre, sich langsam vergrössernde, und grosse ringförmige Flecke. Alle Flecke sind für Schmerz- und Temperatursinn unempfindlich bei nur leicht herabgesetzter Berührungsempfindlichkeit. Die Krankheit liegt in der Cutis selbst, in der die Nervenfasern erkrankt sind. Die Tast empfindenden Nerven sind gegen Lepra offenbar resistenter als die anderen Nerven.

Es handelt sich bei einer von **Hersman** (60) gemachten Beobachtung um einen Fall von in Brasilien acquirierter Lepra, mit Beginn in den Augenbrauen, dem Leontiasis des Gesichts folgte. Es kam zur Schwellung der Nase, zu Paresen und Anästhesien der Extremitäten. In der Haut waren Lepra-Bacillen nachweisbar. Verf. geht ausführlich auf Verbreitung, Diagnose und Behandlung der Lepra ein.

Im Anschluss an zwei Fälle von Raymond'scher Krankheit demonstriert **Lassar** (84) einen typischen Fall von Lepra tubero-maculo-anaesthetica. Es handelt sich um einen 40jährigen, in der preussischen Provinz Posen lebenden Mann, der sich in Birma 1887 inficiert hatte. Er zeigt jetzt Facies leonina und zahlreiche makulöse Infiltrate mit völliger Analgesie ohne Anaesthesie. Der Nachweis der Lepra-Bacillen ist gelungen.

Volper (147) vertritt die Ansicht, dass neben den aus dem Wachstum des Hansen'schen Bacillus resultierenden Gewebsstörungen es bei der Lepra auch indirekte Wirkungen giebt, die unter dem Einfluss des Nervensystems stehen; hierher gehören die vasomotorischen, sekretorischen oder trophischen Störungen. Den neuritischen Veränderungen können sich solche der hinteren Wurzelgebiete des Rückenmarks associieren. Babes konnte sogar in 9 Fällen den Lepra-Bacillus in den Spinalganglien nachweisen. Die Hypothese von dem Einfluss centraler Läsionen auf die trophischen Störungen bei der Lepra erscheint demnach nicht unwahrscheinlich.

Eichhorst (34) berichtet über einen Patienten, der in Brasilien vor 15 Jahren an Lepra und zwar zuerst mit Anästhesie am rechten Fussgelenk, die dann den ganzen Körper ergriff, erkrankte, und der jetzt spärliche Augenbrauen, fehlende Wimpern zeigt. Im Septum narium ein Loch; im Nasensekret zahlreiche Lepra-Bacillen. Der rechte Ulnarnerv oberhalb des Condyl. int. ist stark verdickt. Beide Hoden sind atrophisch. Die kleine Zehe des rechten Fusses fehlt. Schmerzempfindung und Temperatursinn fehlen bei erhaltener Berührungsempfindung. In den nach Sublimatbädern auftretenden Hautschuppen zahlreiche Lepra-Bacillen, ebenso in Blasen an Hand- und Fusstellern. Blaues Oedem an Händen

und Füssen, entsprechend dem bei Springomyolie beobachteten. Wenige Tage nach der Vorstellung Exitus. Die Sektion zeigt das Rückenmark unverändert.

Samgin (123) hatte Gelegenheit, einen seit 10 Jahren an Lepra anästhetica leidenden 60 jährigen Mann zu beobachten, der infolge amyloider Nierendegeneration zu Grunde ging. Intra vitam bestand Anästhesie des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Interscapularraums, an den meisten Stellen komplete Termoanästhesie und Analgesie bei nur herabgesetzter taktiler Empfindung. Die atrophischen leprösen Flecke waren völlig anästhetisch. Es bestand Lähmung des N. facialis beiderseits, Lähmung des N. ulnaris mit „mains en griffe“, Atrophie der M. interossei, des Thenar und Hypothenar, Lähmung der N. peronei. Lepra-Bacillen konnten intra vitam in der Haut nicht nachgewiesen werden, nach dem Tode nur sehr spärlich, da es zu raschem Zerfall derselben mit Detritus-Bildung kam. Die Untersuchung der N. ulnares und peronei ergab die typischen leprösen Veränderungen mit spärlichen Bacillen teils in Leprazellen, teils zerstreut im Bindegewebe. Im N. ulnaris bestanden diese Veränderungen bis zur Achselhöhle. Die Rückenmarksuntersuchung zeigte sekundäre Degeneration der hinteren Wurzeln mit Sklerose der Goll'schen Stränge, vor allem im Halsmark. Die Ganglienzellen des Rückenmarks waren intakt; in den Spinalganglien bestand partielle Degeneration der Nervenfasern mit Hyperplasie des Bindegewebes. Leprabacillen fanden sich im Centralnervensystem nicht.

In einem 142 Seiten starken Buch von **Castrillon** (23) wird im Wesentlichen eine Zusammenstellung der gegenwärtig über Aetiologie, Verbreitung, Verlauf und Behandlung der Lepra geltenden Anschauungen gegeben, allerdings bereichert durch die vom Verf. persönlich in Columbia gewonnenen Erfahrungen. Was die an dieser Stelle vor allem interessierenden Beziehungen zum Nervensystem betrifft, also die Abschnitte über Lepra anästhetica, über die Differentialdiagnose gegenüber der Morvanschen Krankheit und der Syringomyelie, und über die pathologisch-anatomischen Befunde im Nervensystem, so wird wesentlich Neues nicht geboten. Zur Orientierung über die gesamten Verhältnisse dieser furchtbaren, gegenwärtig auch Deutschland wieder bedrohenden Krankheit ist das kleine Buch entschieden von Nutzen.

Das mit 11 Abbildungen im Text und 8 lithographischen Tafeln von der Verlagsbuchhandlung hervorragend ausgestattete Werk von **Babes** (2) verdankt seinen Ursprung dem vom Verf. auf der 1897er Lepra-Konferenz in Berlin erstatteten Referat über die Histologie der Lepra. Es behandelt die in vorbakterieller Zeit geleistete Arbeit über die Histologie der Lepra, den Lepra-Bacillus selbst, sein Eindringen in die Gewebe und sein Verhalten in letzterem. Nach einander wird die Lepra der Haut, der oberen Luft- und Verdauungswege, des Nervensystems, der Genitalsphäre, der Lymph- und blutbildenden Organe, der Lunge und der übrigen Organe behandelt. Den Neurologen interessiert besonders das Kapitel über die Lepra des Nervensystems. Oft sieht man an infiltrierten Hautstellen, dass nur die den Hautnerven entsprechenden Stränge Bacillen enthalten. Die Axencylinder der Nerven sind rosenkranzförmig verdickt; Epi- und Endoneurium zeigen oft starke Zellwucherung mit Bacillen tragenden Zellen. Bei der Nervenlepra sind die Axencylinder der verdickten Nerven gequollen mit Leprabacillen in Hohlräumen der Schwann'schen Scheide; dünne, in Regeneration begriffene Nervenfasern sind nachweisbar. In den Spinalganglien liegen Bacillen im Innern der teils unveränderten,

teils Kapselsklerose zeigenden Ganglienzellen. Im Rückenmark finden sich Bacillen nur selten und liegen dann im Innern der Nervenzellen, speciell des Vorderhorns, deren Kern und chromatische Substanz verändert sind. Von Morvan'scher Krankheit und Syringomyelie ist die Lepra scharf zu unterscheiden.

Die Erscheinungen der Nervenlepra sind die Folge einer chronischen Neuritis mit akuten Nachschüben. Die trophischen Erscheinungen werden durch die Läsionen der Spinalganglien und Vorderhornzellen verursacht. Die Syringomyelie-artigen Symptome sind auf periphere Lähmungen zurückzuführen.

5. Gonorrhoe, Tetanus.

Bei einem 16 Jahre alten Menschen war nach einer Mittheilung von **Hogner** (67) ein Tripper durch 5 proc. Argoninlösung schon fast geheilt, als sich nach einigen Tagen Kopfschmerz, Mattigkeit, Frostanfälle und wiederholtes Nasenbluten einstellten, wozu sich zeitweise Delirien gesellten. Patient klagte über Druck in der Herzgegend, es fand sich aber nichts Abnormes am Herzen. Es traten zeitweise Zuckungen im Körper auf, der Zustand verschlimmerte sich immer mehr, die Pupillen reagirten Anfangs träge, später gar nicht mehr, und wurden weit. Das Nasenbluten wurde zwar geringer, kehrte aber immer wieder. Eine Woche nach dem Auftreten der Gehirnerscheinungen erfolgte der Tod. Die Sektion wurde nicht gemacht. *(Walter Berger.)*

Kahane (75) giebt ein ausführliches Referat über die Erkrankungen des Nervensystems bei der Gonorrhoe. Dieselben sind relativ selten; ob sie durch den Gonococcus selbst, durch seine Toxine oder durch Mischinfektion zu Stande kommen, ist nicht aufgeklärt. Bei der der Pyämie entsprechenden gonorrhoischen Allgemeininfektion ist die Möglichkeit einer Läsion des Nervensystems durch Metastasen oder per contiguitatem gegeben. Einen specifischen Charakter besitzen diese Nervenaffektionen nicht; nur bei Bestehen einer Gonorrhoe und Ausschluss jeder anderen Ursache der Nervenläsion ist die Diagnose zu stellen. Solche Nervenaffektionen bei Gonorrhoe kommen auch ohne vorangegangene Arthritis vor. Das Kapitel der Nervenaffektionen bei Gonorrhoe ist noch sehr wenig ausgebaut.

Es handelt sich in der Mittheilung von **Behring** und **Ramson** (8) um eine Arbeit von rein bakteriologischem Interesse, die neue Thatsachen zur Werthbestimmung des Tetanusantitoxins und über den Antitoxinbedarf abgeschwächter Tetanusgiftlösungen zur Neutralisirung beibringt.

6. Landry'sche Paralyse.

Service (131) berichtet über einen bisher gesunden 14jährigen Knaben, welcher mit Schwäche und Zittern der Beine nach starker Durchnässung erkrankte. In den nächsten Tagen nahmen die Beschwerden zu; nach 12 Tagen waren die Beine gelähmt, die Sensibilität bis zur Höhe der 6. Rippe herabgesetzt, die Arme paretisch, sämtliche Reflexe fehlten. Es bestand Doppelsehen, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Nach weiteren 7 Tagen besserte sich der Zustand unter Galvanisation, Ergotin, Bromkali und Jodkali. Nach 1 Monat war der Patient wieder gesund. — Verf. reiht den Fall unter die Landry'sche Paralyse ein und hält seinen Standpunkt gegenüber verschiedenen in der Diskussion geltend gemachten Einwendungen aufrecht. Allerdings hält er die Landry'sche

Paralyse für eine periphere Neuritis von unbekannter Ursache, wahrscheinlich durch ein Toxin bedingt.

Holtzer (68) beschreibt folgenden Fall von Landry'scher Paralyse. Bei einem Bäckergesellen stellte sich Paraparesis inferior, dann Erschwerung der Bewegungen in Rumpf und oberen Extremitäten ein, sodass er nach einigen Tagen die Arbeit einstellen musste. Status praesens: Schwäche in oberen und unteren Extremitäten. Sensibilität intact. Sehnen- und Hautreflexe fehlen. Pupillenreaction und Sprache ungestört. Keine Störung der elektrischen Erregbarkeit. Nach 1 Monat trat eine Besserung ein, die dann zur völligen Heilung führte.

Beim Pat. wurde Natr. salicylicum und Einreibungen mit grauer Salbe entlang der Wirbelsäule angewandt. Da im vorliegenden Fall keine Erscheinungen seitens der peripherischen Nerven festzustellen waren, so rechnet Verf. den Fall zu den sog. bulbären Fällen (Leyden). Verf. bemerkt, dass trotz der Heilung die Reflexe sogar 2½ Monat nach Erkrankung gefehlt haben.

(Edward Flatau.)

In der von **Trzebinski** (145) mitgetheilten Beobachtung von Landry'scher Paralyse handelt es sich um einen 26jährigen Bauer, bei welchem sich nach ca. 3tägigen Fieber-Kopfschmerzen, Schmerzen und Schwäche in den Beinen einstellten. Bald darauf entwickelte sich sehr starke Schwäche in sämmtlichen Extremitäten, Schlucklähmung und Schwäche der Rumpfmuskulatur. P. R. fehlen. Ebenfalls fehlen die Bauchreflexe. Sensibilität erhalten mit Ausnahme der Zehen, in welchen Tast- und Schmerzempfindung abgeschwächt ist. Sämmtliche Nerven der Extremitäten sehr druckempfindlich. Milz vergrössert. Temperatur normal. Die Krankheit entwickelt sich rapide, indem die Schwäche immer mehr zunahm. Es traten hinzu: Lähmung der beiden Aeste des linken N. facialis, ungleiche Pupillen und schwache Lichtreaction derselben, Druckempfindlichkeit der Gesichtsnerven. Elektrische Erregbarkeit zeigte keine deutlichen Abweichungen von der Norm. Es trat dann Asphyxie und Tod ein. (T° überstieg niemals 37,5°.) Verf. rechnet diesen Fall zu dem neuritischen Typus der Landry'schen Paralyse.

(Edward Flatau.)

Tumpowski (146) theilt folgenden Fall von Landry'scher Paralyse mit. Bei einem 37jährigen Mann zeigten sich vor 10 Tagen Fieber, Kopfschmerzen, Obstipation, Appetitlosigkeit, Paraesthesieen in den Beinen und Händen, welche von der Peripherie aus nach dem Centrum zustreben. Status praesens: T° 37,5. Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirngegend. Parese der beiden Aeste des linken N. facialis. Pupillenreaction schwach. Keine Sprachstörung. Parese der beiden oberen Extremitäten. Periostalreflexe daselbst erloschen. Schmerzhaftigkeit beim Druck der Muskeln der oberen Extremitäten. Starke Druckempfindlichkeit der N. n. radialis und ulnaris. Parese der Rumpfmuskulatur und schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Patellar-Plantar-Achilles-Reflexe nicht vorhanden. Sensibilitätsstörungen sehr gering (inselartige Störungen der Schmerz- und Tastempfindung hauptsächlich an den Unterschenkeln). Bereits nach einigen Tagen trat der Tod ein. Verf. rechnet diesen Fall zu dem neuritischen Typus der Landry'schen Paralyse.

(Edward Flatau.)

Taylor's (141) Beobachtung über einen Fall von Landry'scher Paralyse ist folgende:

Bei einem 42jährigen gesunden Mann entwickelte sich innerhalb 3 Tagen völlige Lähmung der Extremitäten, der Bauch- und Rückenmuskulatur bei leichter Temperatursteigerung. Es trat Pupillenstarre

ein; Oculomotorius-Lähmung entwickelte sich. Vom 2. Tage an traten bulbäre Symptome auf, Schluckbeschwerden, Atemnot, Dysarthrie. Am 3. Tage trat der Exitus ein. Die Sensibilität sowie Blase und Mastdarm waren dauernd normal. — Es handelte sich offenbar um eine abnorm akut verlaufende Landry'sche Paralyse mit ausgedehnter Erkrankung der grauen Substanz von Rückenmark und Medulla oblongata. Die Behandlung bestand in Jodkali und Strychnin-Injektionen.

Auf der Raymond'schen Klinik beobachtete **Martinet** (93) zwei Kranke, die in einem ersten Stadium das typische Bild der Landry'schen Paralyse darboten. Im 2. Stadium entwickelte sich eine Amyotrophie, so dass die Diagnose zwischen der akuten vorderen Spinalparalyse von Duchenne und einer allgemeinen akuten Polyneuritis mit Amyotrophie schwankte. Im 3. Stadium endlich zeigte die Rückbildung aller Symptome die Existenz einer Polyneuritis. Indem Verf. betont, dass alle drei soeben erwähnten Krankheiten auf der Affection desselben Organs, des peripheren motorischen Neurons beruhen, plaidirt er doch für die strenge klinische Trennung derselben, wenn auch der Symptomencomplex der Landry'schen Paralyse oft nur der Vorläufer der beiden anderen Affektionen ist.

Bei einem 54jährigen bisher gesunden Manne entwickelte sich nach der Mittheilung von **Haward** (57) eine Landry'sche Paralyse mit Taubheit in den Händen und Schluckbeschwerden; bald darauf kam es zu Parese der Nackenmuskeln, Athemlähmung bei rauher, heiserer Stimme. Die Arme wurden dann von der Parese ergriffen; am 2. Tage der Erkrankung waren frei von Lähmung nur noch Facialis, Lingualis, Kaumuskulatur, Flexoren und Exetnsoren von Fingern und Zehen, die oberen Intercostales und das Zwerchfell. Alle Reflexe fehlten. Am 3. Tage starb er. Die Sensibilität war dauernd normal, ebenso die Psyche. Ungewöhnlich für eine Landry'sche Paralyse ist der absteigende Verlauf der Lähmung. Section fehlt.

Lattey (85) berichtet von einem 16jährigen Mädchen, welches beim Eintritt der zweiten Menses Schmerzen in Armen und Beinen empfand. 4 Tage später bestand Parese der Beine, die Patellerreflexe fehlten; die Arme waren schwach. Es zeigte sich Dysarthrie. Kein Fieber. Die Lähmungen nahmen zu. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung trat der Exitus ein.

Bei einem 17jährigen gesunden Mädchen beobachtete **Biro** (11) plötzlich eintretende Schwäche der rechten oberen und linken unteren Extremität. In der folgenden Nacht entwickelte sich Lähmung aller Extremitäten und der Rumpfmuskulatur ohne alle Schmerzen. Die Untersuchung der inneren Organe ergab normale Verhältnisse. Die Patientin konnte sich weder aufrichten noch aufsitzen. Die Paralyse der Extremitäten war eine vollkommene bis auf schwache Flexions- und Extensionsbewegungen der Zehen, ohne jede Spasmen. Auch die Kopfbewegungen und die Bauchpresse waren beeinträchtigt; Sprechen und Schlingakt normal. Im Gebiet der Hirnnerven normaler Befund. Haut- und Sehnenreflexe incl. Bauchdeckenreflex fehlten. Innerhalb der nächsten 4 Tage entwickelten sich Schmerzen in den Gliedern, leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Es trat eine Lähmung des M. rectus externus des rechten Auges ein, der kurz ante exitum Parese beider Oculomotorii folgte. Die Atmung zeigte starke Behinderung, wurde oberflächlich und beschleunigt. 6 Tage nach Beginn der Erkrankung trat der Exitus ein.

Der Fall gehört zur Landry'schen Paralyse. Verf. begründet die Diagnose gegenüber der paroxysmalen familiären Lähmung (Goldflam),

der Myelitis centralis, der Haematomyelie, der Poliomyelitis anterior und der Polyneuritis. Bemerkenswerth für die Landry'sche Paralyse waren die Alteration der elektrischen Erregbarkeit und die Augenmuskel-Lähmungen. Die Erkrankung kann wahrscheinlich ihren Ursprung bald in der Medulla oblongata, bald im Rückenmark nehmen. Es können offenbar verschiedene Arten von Bakterien resp. Toxinen zur Landry'schen Paralyse führen.

Der von **Giraudeau** und **Lévi** (48) publicirte Fall ist folgender: Bei einem 25 jährigen Mann, der 3 Monate vorher einen mit Antityphus-Serum behandelten Abdominaltyphus überstanden hatte, entwickelte sich eine akute aufsteigende Lähmung. Zunächst wurden die Beine, dann der Rumpf und die Arme befallen, zuletzt die Atemmuskeln. Bei der vollständigen Paralyse waren die Sphinkteren mitbeteiligt, es bestand keine Atrophie. Die Sensibilität war nur an den Beinen leicht herabgesetzt. 10 Tage nach Beginn trat der Exitus in Folge von Zwerchfelllähmung ein. Die genaue Untersuchung des Nervensystems ergab völlige Intaktheit der peripheren Nerven, vorderen Wurzeln und des Rückenmarks (auch nach Nissl). Ebenso waren die Zellen der Medulla oblongata intakt.

Zur Erklärung dieser Fälle von Landry'scher Paralyse ohne anatomischen Befund halten die Verf. die Möglichkeit offen, dass hier Veränderungen vorliegen, die überhaupt nicht nachweisbar sind, oder doch erst mit noch feineren Methoden erkennbar sein werden. Wenn sie gegenüber der von Charcot und Marinesco aufgestellten Erklärung, dass die Zelle ihre motorische Funktion eingebüsst habe bei Bewahrung der trophischen Funktion, einwenden, dass doch die chromatophilen Elemente der Ganglienzelle erhalten seien, so muss betont werden, dass denselben jetzt wohl allgemein keine Bedeutung für die motorische Funktion zugeschrieben wird.

Ein von **v. Reucz** (118) auf der Gerhardt'schen Klinik in Berlin beobachteter Fall von Landry'scher Paralyse betraf einen 25jährigen Mann, bei dem sich innerhalb 8 Tagen Parese sämmtlicher Extremitäten mit leichter Herabsetzung der Sensibilität an Händen und Füssen und Schwund der Sehnenreflexe ausbildeten. In den nächsten 5 Tagen kam es zu völliger Lähmung der Beine. Es traten Stimmbandlähmung und Schluckbeschwerden auf. Unter Atemlähmung kam es zum Exitus. Die Sektion ergab Hyperämie des Centralnervensystems. Die mikroskopische Untersuchung (nach Nissl, Marchi und anderen Färbemethoden) ergab Degeneration von motorischen Vorderhornzellen und Zellen der Medulla-Kerne, daneben geringe Degeneration von Fasern im Rückenmark, Rundzelleninfiltration und Hypertrophie der Intima der Pialgefässe (Endarteriitis syphilitica). Keine Bakterien.

Der interessante Fall von **Wilson** und **Rothrock** (150) betrifft ein 20jähriges Mädchen, bei welchem sich im Anschluss an eine hochgradige Obstipation eine Landry'sche Paralyse entwickelte. Zuerst traten Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen auf, dem am nächsten Tage Schwäche und Schmerzen in den Beinen mit deutlicher Rigidität derselben folgten. Am folgenden Tage wurden beide Beine völlig gelähmt bei fehlenden Partellarreflexen und erhaltener Sensibilität, mässigem Fieber. In den folgenden 2 Tagen entwickelte sich Lähmung der Bauchmuskeln und der Arme; die Patientin wurde leicht benommen und zeigte starke Atembeschwerden. Nur durch künstliche Athmung, Sauerstoffinhalationen und Strychnin-Injektionen gelang es, das Leben zu erhalten. So wurde die Patientin bei sonst unverändertem Status 41 Tage durch künstliche

Athmung am Leben erhalten, ohne das es gelang, die Lähmung der Athemcentren zu überwinden. 46 Tage nach Beginn der Erkrankung trat der Exitus ein. Eine bakteriologische Untersuchung fiel völlig negativ aus. Gehirn und Kleinhirn waren bis auf eine leichte Congestion der Blutgefässe normal, In der Medulla oblongata waren die Wände der grösseren Gefässe mit Leukocyten infiltrirt. Viele Ganglienzellen waren geschwollen mit Schwund der Granula und excentrischer Lagerung des Kerns. Die Weigert'sche Färbung zeigte weder hier noch im Rückenmark Degenerationen. Auch im letzteren waren die Gefässwandungen in der grauen Substanz mit Leukocyten gefüllt. In den Vorderhörnern waren rote und weisse Blutkörperchen diffus verteilt. Die Vorderhornganglienzellen waren zum Teil stark verändert, zeigten auch nach Golgi undeutliche Contur und Abbröcklung der Fortsätze. Im cervikalen Sympathicus waren einige Fasern degenerirt. Auch im Medianus, in den Intercostales und im Ischiadicus bestand Degeneration.

Der ganze Process ist als parenchymatöse aufsteigende Poliomyelitis anterior aufzufassen, die central und extravaskulär entstanden ist. Die peripheren Nerven-Läsionen sind secundäre. Wenn auch einige Fälle der Landry'schen Paralyse auf bakteriellen Ursprung zurückzuführen sind, so spielt doch, wie dieser Fall lehrt, die Autointoxication eine grosse Rolle. In Betreff der Behandlung betonen die Verff., dass geeignete künstliche Athmung eingeleitet werden muss, sowie die Athmung behindert wird, dass dabei reichlich Sauerstoff inhalirt werden muss, dass ferner Salzlösungen in die Circulation nach voraufgegangenem Aderlass gebracht werden müssen, und der Darm durch Calomel und Klystire gründlich entleert werden soll. Es kann so in einigen Fällen gelingen, das Leben zu erhalten.

Bei einer 40jährigen Frau, welche **Worcester** (154) zu beobachten Gelegenheit hatte, machten sich zuerst geistige Störungen bemerkbar; es kam dann zur Entleerung eines „blutigen“ Urins mit Albumen und Cylindern. 2 Tage, nachdem zum ersten Male Taubheit in den Händen aufgetreten war, entwickelte sich eine Lähmung in allen 4 Extremitäten; die Patellarreflexe und Fusssohlenreflexe fehlten. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt. Auch die Sensibilität war, entsprechend der Verbreitung der Lähmungen, stark herabgesetzt. Die Patientin war sehr apathisch. 6 Tage nach Beginn der Lähmungen ging sie an Atemlähmung zu Grunde. Die histologische Untersuchung zeigte in den grossen Ganglienzellen der Hirnrinde excentrische Lagerung des Kerns und Schwellung der Zellen. Die Medulla oblongata war normal. Im Rückgrad zeigte ein Teil der Vorderhornzellen der Lendenanschwellung eine feine Granulierung der chromatophilen Substanz und excentrische Lagerung des Kerns; die meisten Zellen waren normal. In den peripheren Nerven wurde vereinzelt variköse Schwellung, aber kein Zerfall des Myelins nachgewiesen. Der der Landry'schen Paralyse zuzurechnende Fall findet durch die anatomische Untersuchung keine genügende Aufklärung. Die immerhin beträchtliche Störung der Sensibilität lässt ihn in diejenige Gruppe dieser Krankheit einreihen, die der Neuritis am nächsten steht.

Von den beiden von **Thomas** (144) klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen von Landry'scher Paralyse betrifft der erste eine 36jährige Frau, die plötzlich nach einer leichten Magenverstimmung Schwäche in den Beinen verspürte, die bereits am nächsten Morgen sich zur völligen Lähmung gesteigert hatte. Patellar- und Plantarreflexe fehlten; die Sensibilität war intakt. Der Händedruck war

beiderseits sehr schwach, links mehr als rechts. 8 Tage später trat über dem linken unteren Lungenlappen Bronchialatmen auf. Der linke Arm war völlig gelähmt, der rechte beinahe; beide Beine waren bewegungslos. 4 Tage später bestand Incontinentia urinae, 1 Tag später Atemlähmung. Sämmtliche Extremitäten, Bauch- und Atemmuskulatur waren gelähmt, bei normaler Sensibilität. Am 20. Tage der Krankheit trat der Exitus ein. Die Sektion ergab linksseitige Bronchopneumonie, chronische diffuse Nephritis. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte eine akute entzündliche Exsudation in den Vorderhörnern der grauen Substanz mit parenchymatöser Degeneration der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze. Die perivaskulären Lymphräume der Vorderhörner waren infiltriert, die Gefässe derselben erweitert. Mässige Infiltration bestand auch um die Gefässe der Hinterhörner und der weissen Substanz, daneben geringe Degeneration von Nervenfasern in der letzteren. Die vorderen Wurzeln zeigten starke Degeneration, die hinteren nur ganz geringe. Die peripheren Nerven zeigten Degeneration und perivaskuläre Infiltration. Mikroorganismen konnten weder in Schnitten noch durch Kulturen nachgewiesen werden.

Der zweite Fall eines 35jährigen, bisher gesunden Mannes zeigte zuerst Taubheit und Schwäche der Beine. 2 Tage später bestand ausgesprochene Lähmung beider Beine, deutliche Schwäche der Rumpf- und Nackenmuskeln, sowie der Arme. Die Patellarreflexe fehlten. Sensibilität war normal. Nach 2 weiteren Tagen starb Pat. an Atemlähmung. Die Sektion zeigte starke Kongestion von Lungen, Nieren, Gehirn und Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration von wechselnder Intensität in allen untersuchten peripheren Nerven, degenerative Veränderungen in den motorischen Vorderhornzellen mit Schwund der Nissl-Körper und Kernschwund bei völliger Intaktheit aller übrigen Ganglienzellen. Die weisse Substanz war intakt, Mikroorganismen fehlten.

Verf. giebt eine ausführliche Besprechung der umfangreichen Litteratur über Landry'sche Paralyse. Dieselbe ist nach den klinischen Symptomen eine Affektion des motorischen Neurons 1. Ordnung mit Freibleiben des sensiblen Nervenapparats. Dabei können die im Rückenmark und ausserhalb desselben gelegenen Abschnitte des motorischen Neurons erkrankt sein. Wegen der rein motorischen Lähmung, des schnellen Verlaufs und der infausten Prognose ist eine scharfe Trennung von der Polyneuritis mit mehr chronischem Verlauf, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und günstiger Prognose berechtigt. Fälle, wie der erste des Verf., stehen der Poliomyelitis anterior acuta der Kinder sehr nahe, von der sie sich vor allem durch die Affektion der Medulla oblongata unterscheiden. Bei solchen Fällen, wie der zweite des Verf., wäre bei den früher zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden die Affektion der grauen Substanz nicht nachweisbar gewesen. In einigen Fällen von Landry'scher Paralyse finden sich Mikroorganismen im Rückenmark, in anderen nur an entfernteren Stellen des Körpers; in vielen Fällen jedoch handelt es sich um reine Giftwirkung.

Der erste Fall aus der Mittheilung von **Schultz** (130) betraf einen vorher anscheinend gesunden 36 Jahre alten Mann ohne erbliche Anlage, der vor einigen Wochen ein nach Incision geheiltes Panaritium gehabt hatte. Er hatte mässig getrunken. Bei der Aufnahme am 13. März, 8 Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen, bestanden Schmerzen, Schwäche und Lähmung in den Gliedern und abnorme Empfindung im

Munde. Die elektrische Untersuchung ergab nichts Abnormes an Nerven und Muskeln, deutliche Sensibilitätsstörung bestand nicht, nur eine leichte Parästhesie im Verlaufe einiger Zweige des Trigeminus und Facialislähmung auf der rechten Seite. Blase und Rectum zeigten keine Störung, die Patellarreflexe waren aufgehoben. Am 20. März trat der Tod an Respirationslähmung ein. Bei der Sektion fand sich ausser einer hypostatischen Pneumonie in der linken Lunge nichts Abnormes, die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata und der Nerven, sowie auch die bakteriologische Untersuchung ergaben kein Resultat.

Der 2. Pat., ein 35 Jahre alter Mann hatte vor $1^1/_2$ Jahren die Influenza gehabt und sich nicht wieder recht erholt. Er trank viel Spirituosen. Die Krankheit begann mit taubem Gefühl in der Zunge und Schmerz und Schwäche in den Gliedern, die zunahmen, sodass Pat. wiederholt auf der Strasse umfiel. Bei der Aufnahme am 29. Juli 1897 ergab die elektrische Untersuchung auf beiden Seiten im Medianus, Radialis, Cubitalis und Ischiadicus aufgehobene Reaktion für beide Stromesarten und Entartungsreaktion der von diesen Nerven innervirten Muskeln. Auf beiden Seiten bestand Herabsetzung der Sensibilität an Handgelenken und Füssen, aber nirgends vollständige Anästhesie. Pat. konnte die Glieder aktiv bewegen, aber nur schlaff und schwach, Dorsalflexion der Hände und Füsse war unmöglich, wie auch das Spreizen der Finger. Am 15. August stellte sich Athemnoth ein und am 16. der Tod an Respirationslähmung. — In der Medulla oblongata fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung wenig ausgesprochene akute diffuse Myelitis, in der grauen Substanz diffuse Hyperämie mit Leukocyteninfiltration um die Gefässe und Zeichen fibrinöser Transsudation. Die Ganglienzellen waren meist normal, aber in der Umgebung der Vorderhörner zeigten viele fettige Entartung, stellenweise fanden sich Vacuolen. In der weissen Substanz fanden sich in der Peripherie der Vorder- und Seitenstränge kleine Stellen, an denen das Gliagewebe geschwollen erschien, die Nervenfasern theils geschwunden waren, theils geschwollene Markscheiden zeigten. Der myelitische Process war am stärksten im untern Theile des Dorsalmarks, wo das Rückenmark auch schon makroskopisch verändert erschien, er nahm sowohl nach oben zu, als auch nach unten zu ab. Die peripherischen Nerven (Radiales, Cubitales, Mediani, Ischiadici, Vagi) zeigten mehr oder weniger deutliche parenchymatöse Degeneration, die bis in die hinteren Wurzeln verfolgt werden konnte.

Sch. nimmt als Grundlage der Landry'schen Lähmung eine peripherische Neuritis an, die sich von den Nerven auf das Mark weiter verbreitet.

Walter Berger.

Mills und **Spiller** (97) berichten zunächst eine Eigenbeobachtung von Landry'scher Paralyse. Ein 35jähriger Mann, der sich seit einem Monat schwach fühlte, bekam plötzlich Taubheitsgefühl an Händen und Füssen, fiel in den beiden nächsten Tagen wiederholt auf der Strasse hin und war nach vier Tagen an allen Extremitäten völlig gelähmt; zugleich bekam er Atemnot. Eine Untersuchung am 6. Tage der Erkrankung ergab starke Dyspnoe, Paralyse aller vier Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe, beträchtliche Dysphagie. Die Sensibilität war intakt, doch klagte Patient über Schmerzen in den Beinen. Der Augenbefund war normal. An demselben Tage trat der Exitus ein. Die Sektion ergab linksseitige Pleuritis, doppelseitige katarrhalische Pneumonie, starke Hyperämie des Centralnervensystems. Zupfpräparate des N. Popliteus ext., mit Osmium behandelt, zeigten Markscheidenzerfall zahlreicher Fasern.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren im ganzen Rückenmark geschwollen, mit fast homogener Anordnung des Protoplasma und Randstellung des Kerns. Nur an der Peripherie der Zellen waren die Nissl'schen Granula erhalten. Einige Zellen waren normal geblieben. Die Clarke'schen Säulen waren normal. In den hinteren und vorderen Wurzeln zeigten sich schwarz gefärbte Markschollen; es bestand daselbst leichte Zellinfiltration. Auch im Rückenmark selbst zeigten sich zahlreiche schwarze Schollen, die aber kaum als pathologisch anzusprechen sind. Die Zellen des Hypoglossus und Vagus-Kerns und des motorischen Trigeminus-Kerns waren normal. Mikroorganismen konnten weder durch Kultur noch durch Färbung nachgewiesen werden.

Nach ausführlicher kritischer Besprechung der gesammten vorliegenden Litteratur über die Landry'sche Paralyse kommen die Verff. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die gewöhnliche Form der Landry'schen Paralyse ist die einer aufsteigenden, schlaffen Lähmung mit geringer Sensibilitätsstörung, normaler elektrischer Reaktion und Freibleiben der Sphinkteren. Der Verlauf ist ein rapider, gewöhnlich letal endigender.

2. Andere Fälle weichen durch ein oder mehrere atypische Symptome von diesem Bilde ab; auch giebt es Uebergangsformen, bei denen die Differentialdiagnose zwischen Landry'scher Paralyse, Polyneuritis und Myelitis schwierig ist.

3. Vielleicht existiert in einigen Fällen keine Läsion; doch sind die meisten derartigen Fälle ungenügend untersucht. Auch kommt es manchmal so rasch zum Exitus, dass sich noch keine sichtbaren Veränderungen im Nervensystem entwickeln konnten.

4. Landry'sche Paralyse kann der Myelitis zugerechnet werden.

5. Es kann eine Polyneuritis bestehen, ebenso finden sich Veränderungen der Vorderhornganglienzellen, deren primärer oder secundärer Charakter oft schwer festzustellen ist.

6. In einigen Fällen ist wahrscheinlich das ganze pheripherische motorische Neuron gleichzeitig von dem Krankheitsgift geschädigt.

Buzzard und **Russell** (21) berichten über einen 36jährigen Mann, welcher im Laufe eines Monats Schwäche beider Beine und Urinbeschwerden bekam; es kam dann plötzlich zur Lähmung der Beine, Taubheitsgefühl und Schmerzen bis herauf zum Rumpf, Schwäche der Arme und Schluckbeschwerden. Auch die Brust- und Bauchmuskulatur wurde gelähmt. Die Anästhesie und Analgesie erreichte den 1. Intercostalraum und die Innenseite beider Arme. Die Patellarreflexe fehlten. In den nächsten Tagen wurden auch die Arme völlig gelähmt. Unter Lungenödem trat der Exitus ein. Eine antisyphilitische Kur war erfolglos gewesen. Die Sektion ergab eine starke Meningomyelitis, am stärksten in der Lumbosakralgegend, nach oben bis zur Hirnbasis und dem unteren Abschnitt der Hirnhemisphäre reichend. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die stärksten Veränderungen im Halsmark. Es gelang, einen Diplococcus aus den Meningen und der Rückenmarkssubstanz zu züchten, der pathogen auf Mäuse und Meerschweinchen wirkte. Dieser Diplococcus, der in vielen Punkten an den Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) erinnerte, ist vielleicht der Erreger der Krankheit. Der Fall gehört zu der akuten aufsteigenden Myelitis, nicht zur Landry'schen Paralyse.

7. Sonstige infektiöse Erkrankungen des Centralnervensystems.

Die Mittheilung von **Lesne** (88) betrifft ein $^1/_2$jähriges rhachitisches Kind, welches oberflächliche Hautabcesse und tiefer gelegene an beiden Beinen zeigt. Der daraus entleerte Eiter giebt Reinkulturen von Staphylococcus albus. Es entwickelt sich Spannung der Fontanelle und Nackensteifigkeit. Die durch Lumbalpunktion gewonnene klare Cerebrospinalflüssigkeit enthält gleichfalls Reinkulturen von Staphylococcus albus, ebenso das Blut und die Milz. Es kommt weiterhin zu heftigem Gastrointestinalkatarrhen. Wiederholte Aussaaten aus Blut und Cerebrospinalflüssigkeit gaben stets Reinkulturen des Staphylococcus albus. Der Zustand des Kindes zeigt grosse Schwankungen; unter hohem Fieber und wiederholten Abscessen geht es nach 3 Monaten zu Grunde. Der pathologisch-anatomische Befund ergiebt nichts Besonderes; nur die Aussaat der vereiterten Warzenfortsätze ergiebt den Staphylococcus albus. Auf Schnitten der stark veränderten Leber und Nieren war letzterer nicht nachweisbar.

Zunächst bespricht **Petrén** (112) die bisher in der Literatur niedergelegten ziemlich dürftigen Erfahrungen über Thrombose und Embolie in den Gefässen des Rückenmarks und seiner Häute. Er teilt dann einen selbst beobachteten Fall von ausgedehnter Thrombose der Gefässe, besonders der Venen, in der Pia spinalis ohne syphilitische Gefässveränderungen mit. Die Kranke, eine 61jährige, bisher gesunde Frau ging in 16 Tagen unter Fieber, Benommenheit, heftigen Schmerzen im Rücken, Parese der Beine zu Grunde. Die Sektion ergab einen Leberabscess mit einem coli-artigen Bacillus im Eiter. Die Rückenmarksuntersuchung zeigte reichliche Thrombosen in den Gefässen der Pia mater, am stärksten im untersten Rückenmarksabschnitt; nur in letzterem finden sich auch Thromben im Gebiet der A. spinalis ant. Die meisten Thromben sind rote, daneben finden sich spärliche gemischte. Die Gefässwandungen stellen homogene, hyalinglänzende kernarme Ringe dar. Die Ursache der Thromben ist in der von dem Leberabscess ausgehenden schweren allgemeinen Intoxikation zu suchen. Gegen eine syphilitische Gefässerkrankung spricht das Fehlen der Neubildung von Zellelementen in den Wandungen. Von den intracellulären Gefässen zeigen nur einzelne geringe Grade der Thrombenbildung. Die weisse Substanz des Rückenmarks zeigt nur schwache Randdegeneration. Von den Veränderungen der grauen Substanz hebt Verf. besonders die Zunahme der Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen hervor, eine wohl kaum pathologisch zu deutende Erscheinung (Ref.). Auch die Fissuren der protoplasmatischen Ausläufer erscheinen nach dieser Richtung zweifelhaft. Im Lendenmark besteht Chromatolyse und excentrische Kernlagerung. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind Folgen der Thrombenbildung und der daraus resultierenden ungenügenden Blutzufuhr.

Verf. geht dann auf Entstehung der Amyloidkörperchen im Rückenmark ein. Dieselben liegen in diesem Fall in der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung. Diese Amyloidkörperchen sind nach Ansicht des Verf. aus den Leukocyten (Kernen und Zellleibern) und vermutlich auch aus den fixen Gewebszellen entstanden, indem eine deutliche Schwellung der Zellen und wahrscheinlich eine chemische Umwandlung ihrer Substanz vorhergeht.

Petrucci (113) berichtet, dass in einem Asyl (Sainte-Gemme-sur-Loire) 155 Personen (87 männliche, 68 weibliche) von infektiöser Mye-

litis befallen wurden; 30 starben. Zuerst traten Verdauungs- und Circulationsstörungen auf, dann Besserung, darauf Lähmungen, endlich Tod oder Heilung. Im Beginn bestand Oedem der Extremitäten, dem oft letales Glottisödem folgte. Die Lähmungen wurden durch ataktische Störungen eingeleitet; zuerst gelähmt waren die Extensoren der Zehen und die lateralen Peronei. Dann kam es zu aufsteigender Lähmung mit Schwund der Sehnenreflexe, Lähmung von Blase und Mastdarm und schmerzhaften Arthropathien. Es kam dann zu starker Cachexie mit erythematösen Flecken und zum Exitus in Folge bulbärer Lähmungen. Der Geisteszustand blieb bei den Geisteskranken unverändert. Die Sektion zeigte Erweichung der Cauda equina (?). Der Ursprung der Epidemie ist in der Wasserversorgung zu suchen.

Phisalix und **Claude** (114) theilen 4 Fälle von purulenter Meningitis, einen von langsamer verlaufender seröser Meningitis mit, die beim Hunde durch Septicaemie-Mikroben der Meerschweinchen erzeugt wurden. Die Bakterien fanden sich im Meningealexsudat. Die Läsionen waren auf die unteren Abschnitte des Gehirns lokalisirt. Die Fälle stehen gewissen Fällen von menschlicher Meningitis cerebrospinalis sehr nahe.

Zuerst berichtet **Fraenkel** (42) über 2 Fälle von Affektionen der Hirnhäute bei Influenza bei 2 Kindern von 10 Wochen und $^3/_4$ Jahr. Im ersten Fall fand sich reichlicher Eiter auf der Innenfläche der Dura und frei zwischen Dura und Gehirn symmetrisch an beiden Teilen des Vorderhirns, ebenso an der Hirnbasis im Bereich des Stirnhirns. Auf Deckglaspräparaten aus dem Meningealeiter zeigten sich zahllose, feine kurze Stäbchen, vielfach intracellulär, die, auf Blutagar gezüchtet, sich als Influenza-Bacillen erwiesen. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Gehirnstückchen zeigte das Exsudat fast ausschliesslich im Subarachnoidalraum mit starker Füllung der venösen Pialgefässe. Im zweiten Fall fand sich an der Convexität des Gehirns ein dickes gelbes Exsudat, ebenso an der Basis in der Gegend der Brücke und der Medulla oblongata. In beiden Brückenhöhlen dicker gelber Eiter. Auch das ganze Rückenmark entlang zeigte sich ein sulzig-eitriges Exsudat in den weichen Häuten. Auch hier gelang der Nachweis der Influenza-Bacillen aus dem Exsudat.

In beiden Fällen besteht also eine schwere Erkrankung der Hirnhäute durch den Influenza-Bacillus, im ersten ohne jedwede klinische Erscheinungen. Auf den Schnitten liessen sich die Bacillen am besten mit dem Unna'schen polychromen Methylenblau und Entfärbung durch Glycerinäther oder Nachfärbung mit Tanninorange bezw. Tanninsäurefuchsin und Glycerinäther zu gleichen Teilen nachweisen. Sie lagen teils frei im Exsudat, teils intracellular. Man ist also berechtigt, von einer Influenza-Meningitis zu sprechen; die Krankheitserreger liegen im Exsudat ohne jede Beziehung zu dem Gewebe der Hirnhäute und der Hirnsubstanz. Das klinische Bild der idiopathischen Cerebrospinalmeningitis ist im übrigen beim Diplococcus pneumoniae, dem Diplococcus Jäger-Weichselbaum und dem Influenza-Bacillus ebensowenig zu unterscheiden wie die an Hirn und Rückenmark erzeugten eitrigen Krankheitsprodukte. Das meningeale Exsudat muss stets auf Blutagar gezüchtet werden.

Verf. berichtet dann über einen Fall von postpneumonischem Empyem bei einem $1^3/_4$jährigen Jungen mit haemorrhagischen Herden über der Convexität der rechten Hirnhälfte, am stärksten über der zweiten Stirnwindung, die in Rinde und Mark eindringen. Auch hier

lag das Exsudat vorwiegend zwischen den weichen Häuten; die venösen Gefässe waren prall gefüllt. In der Lymphscheide einzelner kleiner Hirnarterien lagen zahllose Haufen von Diplococcus lanceolatus, nie aber im Innern der Gefässe. Auch in diesem Fall fehlten Symptome der Hirnhautentzündung. Verf. betont die Notwendigkeit, bei allen auf Lanceolatus-Infektion zurückzuführenden Erkrankungen von Lungen und Pleura bei jungen Kindern regelmässig das Centralnervensystem zu untersuchen.

Zuletzt teilt Verfasser eine Erkrankung des Centralnervensystems bei Milzbrand mit. Schon bei Lebzeiten waren bei dem Mann aus Pustelinhalt Milzbrandbacillen gezüchtet worden. Bei der Sektion sahen die weichen Häute an der Grosshirnkonvexität ödematös und diffus schwarzrot gefärbt aus. Die Oberfläche der Gyri, besonders der Centralwindungen, zeigten feinste punktförmige Hämorrhagien. An der Basis keine Blutungen. Mikroskopische Untersuchung der weichen Häute zeigte eine kolossale Durchsetzung des Gewebes mit Pigmentmassen, grösstenteils in Körnchenkugeln von gelber bis schwarzbrauner Farbe. Zum Teil lag das Pigment im Lumen von Pialvenen. Mit der Weigertschen Fibrin-Methode waren zahllose Milzbrandbacillen nachweisbar, niemals im Gefässlumen, oft aber in der Gefässwand. Auch in den hämorrhagischen Hirnherden lagen zahlreiche Milzbrandbacillen, die Gefässwände völlig durchsetzend. Das Hineingelangen der Bakterien in die Hirngefässe ist wahrscheinlich eine Bedingung für die Entstehung der Herderkrankungen im Gehirn.

Die Mikroorganismen wirken auf das Nervensystem entweder direkt oder mittels ihrer Toxine. Tetanus und diphtherische Lähmungen sind typische Beispiele der Affektion des Nervensystems durch spezifische Infektion, bei der vorwiegend die Toxine wirksam sind. Bei den anderen infektiösen Erkrankungen des Nervensystems ist bald die Einbruchsstelle der Bakterien unklar, bald fehlt uns überhaupt die Kenntnis der Bakterien. **Buzzard** (22) bespricht zunächst die Kinderlähmung, die offenbar auf Infektion beruht, wenn auch der Erreger und seine Verbreitung nicht bekannt sind. Er betont dann die selektive Wirkung der toxischen Körper auf das Nervensystem. Auch die multiple Sklerose ist wahrscheinlich infektiösen Ursprungs, der die klinischen Erscheinungen und den pathologisch-anatomischen Befund am Besten erklären würde. In Bezug auf die periphere Neuritis theilt Verf. zunächst einen Fall von Parese der Beine mit Verlust der Patellarreflexe bei einem 16jährigen Mädchen nach Masern mit, der in Heilung ausging, dann den Fall eines 9jährigen Mädchens, das nach Typhus Schmerzen und Paresen in Beinen und Zwerchfell bekam mit Ausgang in Heilung. Es wird dann der bakterielle Ursprung der Myelitis betont und kurz auf den Zusammenhang von Syphilis und Tabes eingegangen. Verf. theilt eine Beobachtung von Bernard mit, in der 2 Männer am selben Tage von einer Person Syphilis acquirierten und beide nach 21 Jahren Tabes mit Vorwiegen der Augenstörungen bekamen. Er hält es für diskutierbar, ob neben der Syphilis nicht auch der weiche Schanker eine Bedeutung für die Erkrankung des sensiblen Neurons habe.

An der sich anschliessenden Diskussion betheiligen sich Dercum, Collins, Smith, Mac Cormac, Ormerod, Fleming, Mott, Ferrier, Bruce, Trevelyan und Byron Bramwell, die sich im Wesentlichen mit den Ausführungen des Verf. einverstanden erklären und zum Teil neue Beispiele für die Bedeutung von Infektion und Intoxikation für die Erkrankung des Nervensystems beibringen.

Gaetano (45) führt aus, dass die nervöse Hirnsubstanz gegen die eitererregende Wirkung vieler chemischer Agentien äusserst resistent ist. Dagegen kommt es nach Einbringung selbst kleinerer Dosen in die Meningen und weichen Schädeldecken zu meningealen Abscessen und diffusen perikraniellen Eiterungen. In der Hirnsubstanz kam es zu umschriebenen eitrigen Exsudationen, nie zu Abscesshöhlen; auch erstere wurden resorbiert unter Bildung eines narbenartigen Gewebes. Bei bakteriell erzeugten Abscessen kam es zur Bildung einer starken Bindegewebskapsel um den Entzündungsherd. Die umgebende Hirnsubstanz wies nur graduelle Unterschiede der Zerstörung und Degeneration im Beginn, der Atrophie und Koagulationsnekrose im weiteren Verlauf auf.

Bei einseitiger Resection des Nervus ischiadicus und darauffolgender Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn lagern sich nach Untersuchungen von **Hofbauer** und **Czyhlarz** (66) in den Gelenken und dem Knochenmark der operierten Extremität mehr Bakterien ab als in der gesunden. Nach einseitiger Exstirpation des Grenzstrangs des Bauchsympathicus mit darauffolgender Injektion von Bakterien in die Blutbahn sind die Bakterien gleichfalls im Bein der operierten Seite reichlicher als in dem der gesunden Seite. Wird Hemisektion des Rückenmarks mit folgender intravenöser Bakterieninjektion ausgeführt, so sind in Knochenmark und den Gelenken beider unterer Extremitäten nur wenig Bakterien nachweisbar. Die vermehrte Ansiedlung von im Blut cirkulierenden Mikroorganismen in einem entnervten Gewebe oder Organ ist nicht durch Lähmung von Motilität oder Sensibilität, sondern durch Lähmung der Vasoconstrictoren bedingt und beruht auf der sekundären Hyperämie der zugehörigen Organe.

8. Beri-Beri.

In zwei neuen Fällen von Beri-Beri konnte **Hunter** (70) aus dem Blut denselben Staphylococcus albus züchten, den Pekelhäring und Winkler als specifischen Mikroorganismus der Beri-Beri bezeichnet haben, und Verf. bereits früher (Lancet 31. VII 97) in 2 Fällen nachweisen konnte. Impfungen von Ratten führten zwar nur in einem Falle zu Lähmungen, doch konnten in allen Fällen Veränderungen der peripheren Nerven nachgewiesen werden. Aus dem von den beiden Beri-Beri-Kranken genossenen Reis war derselbe Staphylococcus albus zu züchten, der gleichfalls bei Ratten degenerative Nervenveränderungen, aber keine klinische Symptome verursachte. Der Zusammenhang zwischen Reisnahrung und Beri-Beri erscheint dadurch wesentlich gestützt.

Nahm man bisher an, dass Kakke (Beri-Beri) kleine Kinder nicht befiele, so konnte **Hirota** (61) in Tokio in den letzten 10 Jahren 52 derartige Fälle bei Kindern im Alter von 1—13 Monaten beobachten, deren Mutter resp. Amme ausnahmslos an Kakke litt. 42 Fälle heilten, 5 starben, 5 blieben unbekannt. Die Krankheit wird offenbar durch die Milch der kranken Mutter erzeugt und stellt eine Intoxikation dar. Aussetzen der Muttermilch führt bei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen zur Heilung. Verf. theilt die Krankengeschichte von 4 klinisch beobachteten Fällen mit, von denen zwei letal endeten. Indem er tabellarisch die wichtigen Symptome dieser Fälle und der akuten schweren Kakke der Erwachsenen gegenüberstellt, weist er die völlige Uebereinstimmung der Symptome nach mit Ausnahme der Indikanreaktion, der Stuhlverhaltung und der motorischen und sensiblen Störungen, die beim Säugling

fehlen, so dass es gerechtfertigt erscheint, beide Krankheiten als identisch zu betrachten. Die Kakke ist offenbar eine Intoxikationskrankheit, wenn auch die Natur des vielleicht in der Nahrung enthaltenen Giftes noch dunkel ist.

Die im Krankenhause in Singapore von **Ellis** (35) beobachtete endemische Beri-Beri forderte 1897 60 % sämmtlicher Todesfälle. In der Mehrzahl der Fälle fehlen die sicheren Zeichen der Neuritis; es besteht starkes Oedem mit allgemeiner Schwäche und Verlust der Patellarreflexe. Schwindet das Oedem vorübergehend, so kommt es doch wieder; zuletzt tritt unter Lungenödem, Herzschwäche, Erbrechen der Exitus ein. Sind diese Fälle klinisch oft nicht sicher als Beri-Beri zu erkennen, so zeigt die Untersuchung der Nerven beträchtliche Degeneration der Phrenici, des Plexus cardiacus und pulmonalis, der Splanchnici, des Plexus solaris und renalis, der vasomotorischen Nervenäste der grossen Arterien. Auch die peripheren Nerven zeigen einzelne degenerirte Fasern. Den von Pekelhäring und Winkler entdeckten Bacillus konnte Verf. nicht nachweisen. Wie bei den Fällen von paralytischer Beri-Beri die Degeneration der peripheren Nerven, so ist bei den oben erwähnten Fällen die Degeneration des Sympathicus, Phrenicus und der Vasomotoren die Ursache der schweren Symptome. Nur bei Intaktsein letzterer Nerven ist Heilung möglich.

Bei Geisteskranken beobachteten **Chantemesse** und **Ramond** (25) eine eigentümliche Epidemie; die Krankheit fing mit Erbrechen, Oedemen und Lähmung der Extensoren der Beine an. Es kam dann zu Lähmung der Arme, und Zwerchfellslähmung führte den Tod herbei. Die Sektion zeigte Schwellung der Lymphdrüsen; die Vorderhornganglienzellen waren verändert, die peripheren Nerven segmentär degeneriert. In den inneren Organen und der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich Proteus-artige Bacillen. Impfungen von Reinkulturen oder Toxinen erzeugten beim Kaninchen fast analoge Lähmungen.

9. Botulinismus, Pilzvergiftung, Schlangengift, Malaria, Siriasis.

Der von van Ermengen aus verdorbenem Schinken isolierte Bacillus botulinus erzeugt durch sein Toxin nach den Untersuchungen von Marinesco und Kempner und Pollack bei Tieren beträchtliche Veränderungen der Ganglienzellen von Medulla oblongata und Rückenmark mit entsprechenden klinischen Symptomen. **Spiller** (135) theilt nun einen Fall von Neuritis nach Genuss von verdorbenem Schweinefleisch mit. Es kam bei einem 62jährigen Mann zunächst zu einer Gastro-Enteritis; einige Tage später klagte er über Schwindel, der einige Male zu Ohnmachten führte. Parästhesien in Händen und Füssen traten auf, mit leichter Herabsetzung der Sensibilität. Es stellte sich starke Muskelschwäche ein. Der Händedruck war abnorm schwach; das Gehen, vor allem das Treppensteigen, wurde ihm schwer. Die Patellarreflexe waren abnorm schwach. An den Beinen zeigten sich Petechien. Der Zustand blieb 2 Monate lang fast unverändert. Blase und Mastdarm waren normal. — Verf. nimmt eine Neuritis an, neben der nur unbedeutende Rückenmarksveränderungen in Frage kommen.

Thiemich (142) berichtet, dass eine ganze Familie nach dem Genuss eines aus 2 giftigen Pilzsorten (Aranita bulbosa var. virilis und Russula emetica) bestehenden Pilzgerichts an Erbrechen und Durchfall erkrankte.

Die beiden Kinder, im Alter von 2½ und 5 Jahren, wurden stark benommen, zeigten Zuckungen in Extremitäten und Gesicht, mässige Albuminurie und Melliturie und gingen 2 und 3 Tage nach der Vergiftung zu Grunde. Die Sektion zeigte Verfettung des Herzmuskels, der Leber und Nieren. Eine Untersuchung des Centralnervensystems fehlt.

Charrin und **Claude** (26) spritzten einem Kaninchen nach vorhergehender Injektion von Blutegelextrakt zur Verhinderung der Koagulation 1 mgr. Schlangengift unter die Haut. Erst 1½ Monate später entwickelt sich Abmagerung und Muskelatrophie. Nach 2½ Monaten besteht eine spastische Paraplegie mit Störung der Sensibilität in den Hinterbeinen, deutliche Parese der Vorderbeine. Nach Lähmung der Brustmuskeln geht das Tier an Asphyxie zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems zeigt parenchymatöse Nephritis. Das Rückenmark weist starke Kongestion auf. Die Ganglienzellen zeigen in allen Höhen starke Läsionen, die in stärkerer Granulation des Protoplasmas in den schwächeren Stadien, Schwund der Granula, Vakuolen und Zellschwund in den vorgeschrittenen, besonders im Lendenmark, besteht. Die Medulla oblongata und der Pons zeigen schwächere Veränderungen. Es besteht im Wesentlichen eine Poliomyelitis des Lumbosakralmarks, eine Neuritis in den Vorderbeinen. Die Schlangengifte wirken wie die Toxine auf Rückenmark und Nerven.

Nach Beobachtungen von **Yarr** (155) entwickelt sich oft bei der Malaria Supraorbitalschmerz und Photophobie bei völlig normaler Farbenperception. Charakteristisch für diese Malaria-Neuritis ist das Schwanken der Sehschärfe. Der Augenhintergrund zeigt Schwelluug der verwaschenen Papille mit charakteristischer röthch-grauer Farbe, die von der Anwesenheit der Parasiten in den Kapillaren bedingt ist. 80 pCt. der Fälle endigen mit partieller Atrophie, sehr wenige mit völliger Atrophie, der Rest geht in Heilung über. Die Erkrankung ist immer binokulär.

Bei den unter dem Namen „Sonnenstich" zusammengefassten Krankheitsbildern muss man nach **Sambon** (122) die Syncope unterscheiden von der als specifische Infektionskrankheit zu betrachtenden „Siriasis". Bei der Syncope stellt die Hitze nur die Gelegenheitsursache dar bei bereits leidenden, vor allem herzkranken Individuen oder solchen, bei denen der Kreislauf künstlich durch stark beengende Kleidung gehemmt ist (Soldaten). Die Siriasis dagegen ist eine akute Erkrankung mit Fieber, tiefem Coma, starker Lungenkongestion und abnorm hoher Mortalität; sie tritt in bestimmter geographischer Verbreitung in der heissen Jahreszeit epidemisch auf. Die alten Anschauungen, dass die Hitze als solche die Krankheit erzeuge, sind unvereinbar mit der Thatsache, dass der Mensch unter dem verschiedensten Clima seine Eigentemperatur konstant bewahrt, dass ferner bei vielen Krankheiten die Körpertemperatur abnorm hoch steigt, ohne zu den Erscheinungen der Siriasis zu führen. Dazu kommt der entschieden endemische Charakter der Siriasis. Mit Malaria oder Cholera hat sie nichts zu thun. Die Siriasis beginnt bisweilen plötzlich und kann in wenigen Minuten zum Tode führen. Gewöhnlich treten Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwäche, Harndrang als Prodromalsymptome auf; der Beginn fällt häufig in die Nachtstunden. Es kommt dann zu Atemnot, Erstickungsgefühl, Brennen der Augen, abnorm trockener Haut; die Temperatur steigt rasch enorm an. Erbrechen und Durchfälle sind häufig. Bald kommt es zu tiefem Coma mit krampfartigen Zuckungen in den Gliedern. Der spärliche

Urin zeigt Albumen; die Athmung ist mühsam und rasselnd, die Herzaktion beschleunigt und unregelmässig. Der Patient stirbt in Asphyxie, oder der Zustand geht in Besserung und schnelle Heilung über. Bisweilen kommt es zu Recidiven. Bei der Sektion zeigen die Organe dieselben parenchymatösen Veränderungen wie bei anderen akuten Infektionen.

Was die geographische Verbreitung betrifft, so kommt Siriasis in Europa nicht vor, findet sich in allen anderen Erdteilen, auf bestimmte Gegenden beschränkt. Die auf hoher See beobachteten Fälle lassen sich auf Infektionen vom Lande zurückführen, falls nicht Verwechslung mit Syncope vorliegt. Es kommt oft zu richtigen Epidemien. Eine Immunität gegen Siriasis scheint nicht zu bestehen, wenn auch neu Eingewanderte wesentlich leichter befallen werden als Eingeborene. Die Siriasis ist eine Sommerkrankheit, ist aber durchaus nicht immer mit den höchsten Temperaturen vergesellschaftet; der Einfluss von warmer, feuchter Luft ist mindestens fraglich. In Betreff der Prädisposition wird jedes Alter befallen, Männer häufiger als Frauen; Alkoholismus setzt die Resistenz des Körpers herab, ebenso schlechte Wohnungsverhältnisse. Der bisher unbekannte Infektionserreger wird wahrscheinlich von den oberen Bodenschichten durch den Wind in Lungen oder Darmkanal gebracht. Differentialdiagnostisch kommen nur Febris cerebrospinalis und perniciöse Malaria in Betracht.

II. Intoxikationen aus anderen Ursachen.

1. Blei.

Kosler (80) berichtet von einem 60jährigen Anstreicher, der mehr als 30 Jahre mit Bleifarben zu thun hatte, ohne wesentliche Schädigung. Es entwickelte sich Januar 1898 eine Schwäche beider Hände; zugleich konnten die Oberarme nicht gehoben werden. Vorübergehend kam es zu psychischen Störungen mit Delirien. Es bestand harter Puls bei engen, kontrahierten Arterien, typischer Bleisaum. Miosis und reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Akkomodation. Beide Musculi deltoidei waren gelähmt, die Arme konnten nicht vom Thorax erhoben werden. Auch der linke M. biceps war leicht paretisch. Die vom N. radialis versorgten Muskeln zeigten beiderseits ziemlich beträchtliche Parese ohne Atrophie oder fibrilläre Zuckungen. Rumpf und untere Extremitäten waren normal. Sensibilitätsstörungen fehlten. Die beiden gelähmten Deltoidei reagierten auf faradischen und galvanischen Strom normal; im N. radialis war die faradische Erregbarkeit herabgesetzt. — Es handelt sich um eine atypische Lähmung bei chronischer Bleiintoxikation mit auffallend frühem Befallensein der Deltoidei. Die Lähmung der letzteren bildete sich in der Folge, entsprechend dem normalen elektrischen Verhalten, völlig zurück. Die Miosis und reflektorische Pupillenstarre ist gleichfalls als ein Symptom der chronischen Bleiintoxikation aufzufassen.

Hobhouse (64) erwähnt einen Fall, in welchem sich bei einem 53jährigen Arbeiter, nach mehrmonatlichen Ausspülungen der ulcerierten Nase (Syphilis) mit Beizuckerlösungen eine Schwäche in beiden Armen entwickelte. Es waren vorwiegend Deltoides, Biceps und Triceps beiderseits befallen, bei normaler Funktion der Unterarme. Deutlicher Bleisaum war vorhanden. Auffälliger Weise bestand in den anscheinend normalen Muskeln des Unterarms Entartungsreaktion, die an den Oberarmen fehlte. Infolge der Deltoides-Lähmung konnten die Arme nicht

erhoben werden; die ganze Lähmung entsprach dem Duchenne-Erb-schen Typus. Man muss in diesem Fall eine direkte Einwirkung des Giftes auf die Muskeln annehmen.

Rowland (121) erwähnt einen interessanten Fall von Bleiepilepsie. Ein 14jähriger Junge verfiel nach kurzem Unwohlsein unter plötzlichem Aufschreien in Bewusstlosigkeit, zeigte Trismus, Rigidität der Glieder, Verdrehung der Augen nach oben. Es bestand deutlicher Bleisaum, und die Anamnese ergab, dass der Patient seit einem halben Jahre seinem Vater, einem Maler, bei der Arbeit half. Er lag über 60 Stunden im Status epilepticus trotz grösserer Gaben von Brom und Chloralhydrat. Durch Chloroform-Inhalationen liessen sich die Muskelspasmen zeitweise lösen. Die Temperatur war erhöht, der Urin eiweissfrei. Das Bewusstsein kehrte dann langsam zurück, es trat Heilung ein. Der ganze Symptomenkomplex ist als Folge der Bleivergiftung aufzufassen, zumal Epilepsie in der Familie nicht vorgekommen ist.

Karcher (76) spricht I. über die atrophische Form der Bleilähmung und erwähnt folgenden Krankheitsfall:

Ein 50jähriger Maler, der vor 3 Jahren zum ersten Mal an Bleikolik, vor 2 Jahren an Trauma und Parese der oberen Extremitäten, vor allem der Deltoidei, erkrankt war, zeigt seit einigen Tagen starke Schwäche und Schmerzen in beiden Armen, verbunden mit Bleikolik. An den Händen besteht Schwäche der Dorsalflexion, Beugestellung des 4. Fingers der rechten Hand, schwache Beugestellung der Ellenbogen. Heben der Oberarme und Rotation unmöglich. Beide Deltoidei und die Scapular-Muskulatur sind hochgradig atrophisch, Pectorales und Serrati antici schwach entwickelt. $1^1/_2$ Monate später zeigen beide Arme Tremor; beide Deltoidei und der rechte Pectoralis fehlen fast ganz, der linke Pectoralis, Serratus anticus, Levator scapulae und Scapular-muskulatur sind sehr schwach. Beugung in Ellenbogen und Supination des Vorderarms leicht geschwächt. Die Hände sind jetzt bis auf die Beugestellung des 4. Fingers normal. Die elektrische Erregbarkeit an den atrophischen Muskeln ist nur herabgesetzt. 2 Monate später ist die Muskulatur des Schultergürtels fast wieder normal.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose zwischen Bleilähmung mit scapulo-humeraler Lokalisation und einer spät entstandenen juvenilen Form der Dystrophia musculorum progressiva, von der er einen typischen Fall bei einem 53jährigen, wiederholt litterarisch verwertheten Manne mittheilt. Verf. entscheidet sich im obigen Fall für den brachialen oder oberen Typus der Bleilähmung, nimmt aber neben der Neuritis saturnina eine primäre Affektion der Muskeln an, wegen des Parallelismus von Atrophie und Lähmung bei fehlender Entartungsreaktion.

II. Chronische Bleivergiftung und fascikuläre Zuckungen (Myokymie). Die Myokymie, das beständige Wogen und Spielen der einzelnen Muskelbündel in an sich gut erhaltenen Muskeln kommt auch bei chronischer Bleivergiftung vor. Neben einem Fall von Buber, theilt Verf. eine eigene Beobachtung bei einem 35jährigen Bleilöther mit, der in Verbindung mit Kraftlosigkeit und Müdigkeitsgefühl in den Extremitäten ein aus bald langsamer, bald schneller verlaufenden fascikulären Zuckungen bestehendes Muskelwogen an der Daumenmuskulatur sowie an den unteren Extremitäten zeigte. Dieses Muskelwogen ist auf eine funktionell neurotische Basis zurückzuführen und nicht eine direkte Folge der Bleiintoxikation. In dasselbe Gebiet gehört eine in diesem Fall zu beobachtende Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Rasch (117) berichtet über Bleivergiftungen der Arbeiter in Kachel-Ofen-Fabriken.

Auf Grund häufiger Erkrankungen der Arbeiter in Kachelofen-Fabriken an Bleivergiftung wurde untersucht, bei welchen Arbeiten der Körper der Vergiftung besonders ausgesetzt ist. Es ergab sich, dass grössere Mengen wirksamen Bleies besonders bei dem alle 4 Wochen von den Glasurarbeitern ausgeführten Aescherprocess aufgenommen werden, bei dem lange Arbeitszeit und abnorm hohe Temperatur ausserdem die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzen. Verf. giebt zum Schluss hygienische Vorschriften zur möglichsten Vermeidung der Bleivergiftung.

Die Symptome der industriellen Bleivergiftung theilt **Hobbs** (63) ein in leichte, schwere, chronische und Gehirn- und neuromuskuläre Symptome. Von der letztgenannten Form theilt Verf. 4 selbstbeobachtete Fälle mit; der erste betrifft einen 32jährigen Mann, der nach mehrmonatlicher Beschäftigung mit Blei einen epileptischen Anfall auf der Strasse bekam, 3 Tage lang abnorm erregt war mit leichter Benommenheit und dann die typische Bleilähmung der Hände bekam, von der er völlig wiederhergestellt wurde. — Fall 2, ein 25jähriger Mann erkrankte mit einem epileptischen Anfall nach 6monatlicher Bleiarbeit, war mehrere Tage erregt, schlaflos, mit gestörter Sprache, heilte völlig aus. Im 3. Falle handelte es sich um eine Meningitis im Anschluss an die chronische Bleivergiftung, die nach 14 Tagen zur Heilung führte. Der vierte Fall endlich eines 55jährigen, mehrere Jahre mit Bleifarben beschäftigten Mannes zeigte Lähmung der Handgelenke mit secundärer Muskelatrophie an der Handmuskulatur, dem Deltoides und Brachialis internus. Die Extensoren und Flexoren der Vorderarme waren paretisch. Nach Besserung nahm er die Arbeit wieder auf. 4 Jahre später zeigte er Herz- und Nierenerkrankung mit Schlaflosigkeit und Gedächtnissschwäche und starb.

Eine 23jährige Frau hatte nach der Mittheilung von **Crooke** (28) mehrere Wochen lang Diachylon eingenommen und dadurch einen Abort bewirkt. Darnach stellten sich Kopf- und Leibschmerzen, Durchfall und Erbrechen, Taubheit und Schwäche im linken Arm ein. Da sie trotzdem auch später noch Diachylon nahm, so kam es zu plötzlichem Ausbruch von maniakalischen Delirium unter starker Benommenheit. Deutlicher Bleisaum war erkennbar. Die Patientin verfiel in Coma, mit heftigen Konvulsionen; es bestand Stauungspapille. Der Urin enthielt Eiweiss und Cylinder. Der linke Arm schien bei den Krämpfen gelähmt. Nach 2 Tagen trat nach hoher Temperatursteigerung der Exitus ein.

Die Section ergab ein sehr weiches Gehirn mit Trübung und fleckiger Verdickung der Pia; mehrere Arterien zeigten grauweisse Thromben. Die Pia zeigte zahlreiche Ecchymosen. Die kleinsten Arterien wiesen starke Veränderungen der Wandungen auf. Die Hirnsubstanz war sehr blass mit zahlreichen Blutextravasaten. Die Nerven des linken Armes wurden nicht untersucht.

Die Versuche von **Oppenheimer** (107), bei Kaninchen durch subcutane Injektionen von Bleiacetat ein der menschlichen Bleivergiftung ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen, misslangen trotz Zufuhr von 0,03 gr. Bleiacetat täglich. Was die Untersuchung der Organe auf den Bleigehalt betrifft, so ergab sich derselbe am grössten in Gehirn, Knochen und Knochenmark, wesentlich kleiner in Leber, Nieren und Muskeln. Das Blut enthielt wenig Blei. Versuche mit gleichzeitigen Gaben von Jodkali führten nicht zu eindeutigen Resultaten, wenn auch

in Gehirn, Leber und Muskeln darnach eine Abnahme des Bleigehalt vorhanden zu sein schien.

2. Arsen. Quecksilber.

Colmann's (27) Fall betrifft ein 12jähriges Mädchen, welches 4 Wochen lang wegen Chorea mässige Gaben von Liquor arsenicalis bekam. 13 Tage später trat Schwäche und Taubheit in den Beinen auf, die sich rasch zur völligen Lähmung der Extensoren der Unterschenkel-Muskulatur mit E. A. R. steigerte. Auch an den Vorderarmen bestand leichte Muskelschwäche ohne E. A. R. An Nacken- und Schambeugen bestand Arsen-Pigmentierung. Es trat dann unter Massage und Elektrisieren rasche Besserung ein.

Facklam (38) teilt folgenden Fall von akuter Arseniklähmung mit. Bei einem 16jährigen Mädchen, das in selbstmörderischer Absicht eine Messerspitze eines zur Mäusevertilgung bestimmten arsenikhaltigen Giftes zu sich genommen hatte, entwickelte sich in den nächsten 14 Tagen eine zunehmende Schwäche in den Beinen mit mässigem Kriebeln in Füssen und Händen. An den Armen ist die grobe Kraft herabgesetzt; es besteht leichte Ataxie und Ungeschicklichkeit bei feineren Fingerbewegungen, deutliche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. An beiden Händen ist die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt. Der Gang ist stampfend, ataktisch; deutlicher Romberg. Die Patellarreflexe fehlen. Auch hier ist Druck auf die Nervenstämme schmerzhaft. Berührungsempfindlichkeit ist an den Füssen, weniger an den Unterschenkeln herabgesetzt. In den nächsten Tagen nehmen die Schmerzen in Händen und Füssen zu, ebenso die Ataxien, die motorische Schwäche und die Sensibilitätsstörung. Die Körperhaut ist abnorm trocken, die Fingernägel werden atrophisch. 5 Wochen nach der Vergiftung stehen die Füsse in Varo-equinus-Stellung. In beiden Peronei partielle E. A. R. Leichte Beugekontraktur der Arme. In den nächsten Wochen bessern sich die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen; doch besteht jetzt deutliche Atrophie des rechten Daumen- und Kleinfingerballens. Auch nimmt die E. A. R. in der Unterschenkelmuskulatur noch deutlich zu. An den Extensoren des Vorderarms ist die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. 2 Monate später geht Patientin mit Schleifen der Sohlen auf der Erde (Peroneuslähmung); die Ataxie ist verschwunden. Sensibilität gebessert. Weiterhin bessert sich auch der Gang immer mehr. Als Patientin ¾ Jahr nach der Vergiftung entlassen wird, sind die Arme wieder normal; an den Füssen besteht noch leichte Hypästhesie. Eine Schwäche der Peronealmuskulatur besteht noch immer mit leichter Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. 4 Jahre später ist Patientin völlig gesund.

Dieser typisch verlaufene Fall von Arseniklähmung weist wiederum nit Bestimmtheit darauf hin, dass es sich hier um eine periphere Neuritis handelt und nicht um eine primäre Rückenmarkserkrankung. Auch ie während der ganzen Krankheit bestehende Tachycardie ist auf eine ffektion des Vagus oder des Herzmuskels selbst zu beziehen. Im Harn onnte Arsen nicht nachgewiesen werden. Kommen centrale Erkrankungen bei Arseniklähmungen vor, so sind sie jedenfalls sehr selten.

Krewer (81) beschreibt folgenden Fall von atrophischer Arsenlähmung. ei einem 21jähr. Mädchen, welches mit arsenhaltiger Farbe vergiftet wurde, igten sich bald nach Vergiftung Erbrechen, apathischer Zustand,

Puls 160. Nach einigen Tagen Krämpfe in Beinen, Erythem an der äusseren Fläche der Oberschenkel. Dann Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Vollständige Anästhesie in beiden Unterschenkeln und in den Füssen (sonst überall normal). Nach einigen Tagen kehrte die Sensibilität in den Beinen zurück; Pat. klagte nur über Parästhesien daselbst. Die Nerven waren an den unteren Extremitäten druckempfindlich. P. R. fehlen. 6 Wochen nach der Vergiftung deutliche Atrophie im Thenar, Hypothenar, interossei, Extensoren der Hand, triceps und deltoideus (rechts ist die Atrophie bedeutend grösser als links). Muskelkraft der Hände = 0. Ausserdem Atrophie der m. m. pectorales und intercostales. Muskulatur der unteren Extremitäten ist ebenfalls atrophisch, aber weniger als in den oberen Extremitäten. Druckempfindlichkeit der Nerven, Muskeln und der Haut in den unteren Extremitäten. P. R. fehlen. Sensibilität erhalten (etwas erhöht). Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten reagiren nicht auf Induktionsstrom, wenig die der Beine. (Galvanische Reaktion wurde leider nicht festgestellt. Ref.)

(Edward Flatau.)

Ein 10jähriges Mädchen machte ein Recidiv von Chorea durch und erhielt Fowler'sche Lösung, zuerst 3 × 5 Tropfen täglich, ansteigend bis zu 12 Tropfen, im Ganzen 2—3 Unzen. 1½ Monate nach Beginn dieser Behandlung trat nach dem Bericht von **Schreiner** (129) Schwäche in Armen und Beinen, verbunden mit Pigmentflecken an den Gelenken, Muskelatrophie, Verlust der Sehnenreflexe, Herabsetzung der taktilen Sensibilität und deutlicher E. A. R. auf. Im Verlauf der Radialnerven bestanden Schmerzen. Sensibilität, später auch Motilität besserten sich. 6 Monate nach Krankheitsbeginn reagieren die Muskeln der Beine und Vorderarme noch nicht auf den elektrischen Strom, die Muskelkraft ist herabgesetzt mit Hängen der Füsse und steifem Gang.

In der Diskussion betont Charles K. Mills, dass die Nomenklatur vieler toxischer und infektiöser Erkrankungen des Nervensystems einer Reform bedarf. Es handelt sich hier um eine Zerstörung des peripheren Neurons, die Zellen und Fortsätze gleichmässig betrifft. Ob es sich um Entzündungen handelt, ist sehr fraglich. Er schlägt also vor, von einer akuten oder chronischen „peripheroneuronaldegeneration“ zu sprechen.

C. Hödlmoser (65) publiziert folgenden Fall von Arsenvergiftung: Ein 35jähriger, bisher völlig gesunder Mann stirbt plötzlich nach Unwohlsein von wenigen Stunden und heftigem Erbrechen. Die Sektion ergiebt am Gehirn eine stark milchige Trübung der Pia mater, reichliche seröse Flüssigkeit an der Schädelbasis, sowie in den Gehirnventrikeln, ausserdem Schwellung der Magenschleimhaut mit zahlreichen Ecchymosen. Es handelt sich also um eine Hirnhautentzündung mit Verdacht einer Vergiftung. Die chemische Untersuchung einer Erdprobe von der Stelle, an der der Mann zuletzt erbrochen hatte, sowie des Mageninhalts ergiebt übereinstimmend die Anwesenheit von Arsen. Die Arsenvergiftung ist damit bewiesen.

Syllaba (139) demonstriert einen 44jährigen Mann mit chronischem Hydrargyrismus, der alle Charaktere des merkuriellen Zitterns und der merkuriellen Dysarthrie zeigt. Die Patellarreflexe sind gesteigert; es besteht Fussklonus. Verf. nimmt eine Sklerose des Centralnervensystems, vor allem des Rückenmarks an.

Booth (14) stellte in der New-Yorker Neurologischen Gesellschaft einen 61jährigen Mann vor, der früher als Spiegelpolierer mit Queck-

silber beschäftigt war, ausserdem im 22. Lebensjahr Syphilis acquiriert hatte. Vor 13 Jahren bekam er auf der Strasse einen Anfall von klonischem Spasmus aller Extremitäten. In der Folge hatte er wiederholt Anfälle von Tremor. Der Tremor entsprach völlig dem bei Quecksilbervergiftung beobachteten. Berührung des Körpers erzeugte starken Reflex-Tremor. Es bestand leichte Ataxie. Da der Tremor bei Beachtung desselben sich entschieden steigerte, so wurde Hysterie kombiniert mit merkuriellem Tremor diagnosticiert.

Die akute oder subakute Vergiftung von Kaninchen mit Quecksilber, in Form der verschiedensten Präparate per os, subcutan oder intravenös beigebracht, kann zu einer Schädigung des Nervensystems führen. Klinische Symptome traten nach Beobachtungen von **Brauer** (16) nur nach in verhältnismässig kurzer Zeit eingebrachten sehr grossen Quecksilbermengen auf. Die akute Quecksilbervergiftung führt rasch zum Tode vom Centralnervensystem aus, indem starker Reizung bald Lähmung folgt. Bei der subakuten Vergiftung mit grossen Dosen kommt es zu Steigerung der Sehnenreflexe, schlaffer Lähmung und Ataxie, wahrscheinlich in Folge von Giftwirkung auf die höher gelegenen Centren des Centralnervensystems. Kleinere, langsamer wirkende Dosen verursachen klinische, nervöse Symptome bei allerstärksten Nieren- und Darmveränderungen. — Anatomisch sind die primären degenerativen Veränderungen an den Zellen des ersten motorischen Neurons, nicht an den Fasern nachweisbar, in Folge direkter Beeinflussung durch das Metall. Die leichtesten Zellveränderungen sind schon bei geringer Quecksilberdosis nachweisbar; reichlicher und schwerer finden sie sich bei grösseren Giftdosen mit ausgeprägtem nervösen Krankheitsbild. Dabei fehlen Veränderungen der Fasersysteme und Wurzeln des Rückenmarks. Die Versuche widersprechen der Annahme einer Polyneuritis mercurialis.

3. Kohlenoxyd. Schwefelkohlenstoff.

In einem Falle, den **Mathieu** und **Sikora** (94) beobachteten, entwickelte sich nach einer leichten Kohlenoxydvergiftung ein akutes neuropathisches Oedem, das offenbar ganz den hysterischen Oedemen entspricht.

In Folge der ausgedehnten Gummi-Fabrikation in Leipzig, die an 1000 Arbeiter beschäftigt, wurden daselbst in den letzten 13 Jahren von **Laudenheimer** (86) über 50 Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftung infolge von Einatmung von CS_2-Dämpfen beim Vulkanisieren beobachtet. Die durch CS_2 verursachten Erkrankungen sind einzuteilen in allgemeinsomatische Störungen, nervöse, teils lokale, teils als Neurosen zu bezeichnende Störungen und psychische Störungen. Die lokalen, direkt durch das flüssige Gift erzeugten nervösen Störungen sind Anästhesien und Paresen in Armen und Händen. Die Neurosen treten vor allem in Form eines hypochondrischen Symptomenkomplexes mit starker Herabsetzung der Kraft und unsicherem Gange auf. Verf. geht dann ausführlich auf die psychischen Störungen ein und begründet zuerst den toxischen Charakter derselben. Während akute Vergiftung nur vorübergehende Psychosen erzeugt, kommt es bei der chronischen Vergiftung zur dauernden Psychose. Letztere entwickelt sich weit früher als die Neurosen. Dabei ist zu betonen, dass depressive Formen nur bei belasteten Individuen auftreten, während die manisch Erkrankten nur selten Heredität aufweisen. Man muss unterscheiden die maniakalischen

Formen, oft vermischt mit hypochondrischer Verstimmung, begleitet von Tremor der Hände und Pupillendifferenz, die depressiven Formen, bei weitem die häufigste Erkrankung, verbunden mit hochgradiger hallucinatorischer Erregung (von 10 Fällen waren 4 unheilbar) und CS_2-Erkrankungen mit vorwiegendem Stupor mit 2 Untergruppen, der einen mit katatonisch-hebephrenischer Form, der anderen ohne tiefgehende Verworrenheit, mit starkem Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit. — Therapeutisch kommt vor allem Anregung des Gaswechsels und des allgemeinen Stoffwechsels in Betracht, prophylaktisch geeignete Fabrikeinrichtungen mit kräftigen Exhaustoren.

Angeregt durch die Beobachtung eines Falls von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung hat **Köster** (79) experimentell beim Kaninchen chronische Vergiftungen mit CS_2 von 14 Tagen bis $3^1/_2$ Monaten Dauer erzeugt. Das Gift wurde mittelst der Athmung einverleibt. Es traten Gewichtsabnahme und Zunahme der faradischen Muskelerregbarkeit auf, verbunden mit Ermüdungsreaktion. Von der 6. –7. Woche an trat dann Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit ein. Bei allen Tieren entwickelten sich Hyperästhesien der Extremitäten, denen bei 2 Tieren Anästhesien folgten. Es kam stets zu starker Erweiterung der Blutgefässe des Kopfes. Die Pupillen wurden weit und reaktionslos. Direkt nach jeder Vergiftung waren die Tiere 1—2 Stunden paretisch und ataktisch; bei 2 Tieren wurden die Paresen endlich konstant. Anfangs waren die Tiere aufgeregt, später stumpfsinnig. — Bei der Sektion waren die inneren Organe normal. Die peripheren Nerven waren nicht verändert. Die Spinalganglienzellen zeigten Läsionen, die von leichten Störungen der chromatophilen Substanz bis zur völligen Schrumpfung des Kerns und Zerfall der Zellen gingen, gleiche Degeneration zeigten auch die Zellen der Sympaticus-Ganglien. Die multipolaren Vorderhornzellen zeigten Beginn der Chromatolyse an den Protoplasmafortsätzen, während die Nissl'schen Granula perinukleär noch erhalten waren. Weiterhin zerfielen letztere völlig; es kam zu glasiger Entartung der Zellen. Gleiche Veränderungen zeigten die Zellen der Brücke, des verlängerten Marks und des Hirnstammes, sowie auch in geringerem Grade die Hinterhornzellen. Auch die Zellen der Hirnrinde wiesen die verschiedensten Degenerationsstufen auf, die schliesslich zur Schrumpfung des Kerns und Schrumpfung und Vakuolisierung des Protoplasma führten. Auch die Purkinje'schen Riesenzellen des Kleinhirns waren erkrankt. — Die anatomischen Befunde entsprachen gut den klinischen Erscheinungen. Wie bei anderen Vergiftungen, so zeigt sich auch hier eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen, bei Intaktsein oder geringer Erkrankung der peripheren Nerven. Die psychischen Symptome sind auf die Affektion der Hirnrindenzellen zurückzuführen. Vergl. auch p. 221.

4. Urämie.

Der Inhalt der Thèse von **Baillet** (4) ist folgender: Im Verlauf der chronischen Nephritis kommt es zu den verschiedenartigsten Lähmungen, die oft vollkommen eine Hämorrhagie oder Erweichung des Gehirns vortäuschen. Solche Lähmungen finden sich auch bei den akuten Nephritiden, z. B. beim Puerperalfieber und der Scarlatina. Diese Lähmungen werden als Folge der Urämie betrachtet, weil auch andere Zeichen dieser Intoxikation dabei vorkommen, und weil die Nieren bei Autopsien stets verändert gefunden werden. Auch reine motorische

Aphasie, Agraphie, sensorielle Aphasie, Worttaubheit und -Blindheit kamen vor. Gewöhnlich sind die Lähmungen vorübergehend mit Störungen der Sensibilität verbunden. Bei der chronischen Nephritis sind sie ein schlechtes Zeichen, bei der akuten heilen sie oft. Durch ihre ganze Entwicklung, sowie den toxischen Ursprung zeigen die urämischen Lähmungen viel Analogie mit den hysterischen Lähmungen. Man muss an funktionelle oder anatomische Störungen der Rindenzellen denken; für die Entstehung derselben werden sehr verschiedenartige Erklärungen gegeben, von denen die einer toxischen Wirkung und eines partiellen Oedems die bekanntesten sind.

Hoppe (69) theilt 4 Fälle von plötzlichen apoplektischen Insulten bei Urämie mit. Der erste betrifft eine 62 jährige, bisher gesunde Frau, die plötzlich die Sprache verlor bei völlig erhaltenem Sprachverständnis. Eine Stunde darauf wurde sie bewusstlos und bekam Krämpfe der rechten Körperhälfte. Die rechtsseitigen Extremitäten waren völlig gelähmt. Nach einer Stunde kam das Bewusstsein wieder; doch erst nach einigen Stunden fand sich die Sprache wieder ein. Nach 24 Stunden waren die Lähmungen verschwunden und kehrten nicht wieder. Es bestand Albuminurie. — Die zweite Beobachtung betrifft einen 61 jährigen Mann, der plötzlich bewusstlos umfiel; es bestand gleich darauf eine linksseitige Lähmung ohne Krämpfe, die in 3 Stunden fast völlig wieder geschwunden war. Deutliche Albuminurie. — Im 3. Fall bemerkte ein 55 jähriger Mann plötzlich Lähmung des rechten Arms, fiel gleich darauf um und zeigte nun Parese der rechten Gesichtshälfte. Im Urin fand sich reichlich Albumen. Nach 12 Stunden waren die Lähmungen geschwunden. — In der 4. Beobachtung endlich war eine 64 jährige Frau seit einigen Jahren an chronischer Nierenaffektion erkrankt, zeigte Arteriosklerose und Fettherz. In einem plötzlichen apoplektischen Insult kam es zur Lähmung der Nn. abducentes beider Augen, einer starken Parese des rechten Arms und Beins, einer schwächeren des linken. Die Diagnose wurde auf akute Bulbärparalyse in Folge von Thrombose eines Zweiges der A. basilaris gestellt. Die Besserung ging langsam von Statten. Nach 2 Jahren entwickelte sich nach kurzem Unwohlsein völliges Coma mit klonischem Spasmus der linken Extremitäten, die völlig gelähmt waren. In einer Stunde war das Bewusstsein wiedergekehrt, erst nach 4—5 Stunden die aktive Beweglichkeit der Extremitäten. Ein ähnlicher Anfall wiederholte sich 2 Monate später.

Im Anschluss an diese Beobachtungen giebt Verf. eine zusammenfassende Darstellung der urämischen Lähmungen.

Fürstner's (44) Aufsatz behandelt die nervösen Symptome bei Urämie.

Bei Urämie kommen Krampfanfälle, halbseitige Zuckungen und Konvulsionen in einzelnen Muskelgruppen vor, von Herdsymptomen, Aphasie, Seelen- bezw. Rindenblindheit, Hemiplegieen, deren funktionelle Natur bisher nicht erwiesen ist. Bei 2 Fällen von Urämie prüfte Verf. genau das Verhalten der Pupillen und Reflexe. Der erste starb nach mehrtägiger Anurie und Urämie. Nachdem bereits 5 Monate früher 2 leichte Schlaganfälle mit rechtsseitiger Parese bestanden hatten, fanden sich zuletzt Gesichtszuckungen, Singultus, Cheyne-Stoke. Die Pupillen verengerten sich langsam, waren schliesslich ad maximum verengt und starr. Die Sehnenreflexe steigerten sich andauernd bei Abschwächung der Hautreflexe. Die Sektion zeigte 2 kleine Herde im Stabkranz, einen im Pons bei Degeneration beider Pyramidenseitenstränge und des rechten

Pyramidenvorderstranges. — Der zweite Fall einer Graviditätsurämie zeigte am Tage vor der Entbindung leichten Krampfanfall, nach derselben Myosis, Steigerung der Sehnenreflexe bei Verminderung der Hautreflexe. Unter Krampfanfall erweiterten sich die starren Pupillen ad maximum, verengerten sich dann wieder. Genesung.

Das Verhalten der Pupillen und Reflexe ist vielleicht als Warnungssignal für drohende Anfälle zu verwerthen.

Mitchell (98) bespricht die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Urämie, die am Besten mit Bouchard als eine Autointoxication durch verschiedene Giftstoffe aufgefasst wird. Was die Behandlung betrifft, so kommen bei den chronischen urämischen Symptomen, wie Kopfschmerzen, Dyspnoe, Uebelkeiten die bei der chronischen Nephritis überhaupt herrschenden Grundsätze in Betracht, vor allem Milchdiät und Vermeidung von Fleisch und Fleischsalzen, daneben Anregung der Hautsekretion. Als prophylaktisches Mittel gegen Urämie empfiehlt Verf. Veratrum viride als ein den Blutdruck herabsetzendes Mittel. Bei der Behandlung der urämischen Krämpfe und des Coma kommen Chloroform, Morphium und auch Veratrum viride in Betracht, während Pilocarpin zu verwerfen ist. In vielen Fällen ist der Aderlass von günstigster Wirkung.

5. Alkohol. Tabak.

Die experimentellen Versuche von **Baer** (3) über die toxische Wirkung der verschiedenen per os gegebenen Alkohole beim Kaninchen ergaben Steigerung der Toxicität der Alkohole mit ihren Siedepunkten. Die relative Toxicität des Methylalkohols ist — die des Aethylalkohols = 1 gesetzt — = 0,8, die des Propyls = 2,0, des Butyls = 3,0 und des Amyls = 4,0. Der Zusatz eines der höher siedenden Alkohole zum Aethylalkohol steigert bei 4 pCt. die Giftigkeit beträchtlich, bei 2 pCt. weniger, bei 1 pCt. nur ganz unbedeutend. Es ist daher der Aethylalkohol in den Branntweinen nach Menge und Concentration das vorzugsweise schädliche Moment, während die anderen Alkohole als Fuselbestandteile in Menge von 0,3—0,5 pCt. nicht die Ursache der akuten Alkoholvergiftung sind, sondern höchstens Schnelligkeit und Intensität derselben steigern. Zusatz von 1—2 pCt. Furfurol steigert die Giftigkeit beträchtlich; doch ist dasselbe in seiner Wirkung bei Weitem überschätzt worden.

Die Intoxikations-Amblyopie fand **Adler** (1) in ca. 0,45 pCt. seiner Patienten unter starkem Prävalieren des männlichen Geschlechts. Die Patienten waren 28—80 Jahre alt; fast die Hälfte aller Patienten stand im Alter von 40—50 Jahren (46 pCt.) Aetiologisch steht der Alkohol obenan (in 86 pCt. der Fälle), daneben kommt starkes Rauchen in Betracht. 12 pCt. waren reine Nicotin-Amblyopien. Zur Behandlung empfiehlt Verf. sofortige Strychnin-Injektionen in die Schläfe (tägl. $^1/_2$ Spritze einer 1proz. Lösung), die oft sehr rasch zur Besserung der Sehschärfe führen.

Monski (100) teilt folgenden Fall von schwerer Alcoholneuritis mit:

Ein 22jähriger Mann, seit 7 Jahren Potator, erkrankte vor 6 Jahren mit Parästhesien in den Fusssohlen, denen Schwäche der Beine, dann auch der Arme mit Schmerzen in denselben und Sehstörungen folgten. Vor 2 Jahren Delirium tremens. Jetzt besteht schwere Alkoholneuritis mit völliger beiderseitiger Radialis- und Peroneus-Lähmung und Parese der übrigen Extremitätmuskeln, Störung der elektrischen Erregbarkeit

auf beide Stromesarten, und allgemeiner Herabsetzung der Sensibilität. Die Reflexe fehlen völlig; es besteht Parese der Sphinkteren. Die Pupillen reagiren langsam, die Papillen sind stark abgeblasst. Die Therapie besteht in Elektrisieren, Strychnin und vorsichtiger Entziehungskur.

Die Beobachtung **Féré's** (39) betrifft einen 48jährigen Kaufmann — starker Alkoholiker mit deutlichen Symptomen des chronischen Alkoholismus (Uebelkeit, Erbrechen, Impotenz, Angstgefühlen, Zittern in Zunge und Händen). — Derselbe empfindet nach 8stündigem ununterbrochenem Angeln Müdigkeitsgefühl im rechten Arm, so dass er die Angel nicht mehr halten kann. Es tritt Kriebeln an der rechten Aussenseite des Unterarms und im Daumen auf; die Abduktion der Hand ist kraftlos, bei Erhaltensein aller anderen Bewegungen des Arms. Am nächsten Tage hat die Schwäche der rechten Hand zugenommen. Dieselbe ist flektiert, nach der ulnaren Seite abgelenkt. Die Abduktion ist schwach bei normaler Adduktion, Flexion, Pronation und Supination der Hand. Nur der erste und zweite „radial externe" sind gelähmt, alle anderen Muskeln des Arms normal. Die Sensibilität ist erhalten. Unter dem Ellenbogen zwischen Supinator longus und brachialis internus besteht ein Druckpunkt. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Unter Alkoholabstinenz, kleinen Gaben von Nux vomica und Massage der gelähmten Muskeln kommt es in 2 Monaten zur Heilung.

Es handelt sich hier offenbar um eine Lähmung durch Ueberanstrengung, begünstigt durch die Alkohol-Intoxikation. Der Schmerzpunkt am Supinator longus weist auf eine derart entstandene Neuritis in dem zum ersten „radial externe" bestimmten Ast des Nervus radialis hin.

Périer (111) beobachtete ein 5wöchentliches, seit der Geburt von der stark dem Alkoholgenuss ergebenen Mutter genährtes Kind, welches andauernd sehr nervös war, sehr unruhig schlief und plötzlich an einem Tage mehrere heftige Krampfanfälle bekam. Es entwickelte sich nach einem tiefen Seufzer ein tonischer Krampf des ganzen Körpers von 15—20 Sekunden Dauer, dem klonische Krämpfe in Gesicht und beiden Armen, besonders dem linken, folgten. Die Atmung stockte dabei; auf Chloroform-Einatmung hörten die Krämpfe unter Urin- oder Stuhlabgang auf. Zwischen 2 Anfällen zeigte sich bisweilen Andeutung von Cheyne-Stokes'schen Atmen. Nach Absetzen von der Mutterbrust und Zuführung guter Ammenmilch waren nach 2 Tagen die Krämpfe geschwunden, und das Kind zeigte jetzt zum ersten Mal ruhigen Schlaf.

Strachan (136) giebt eine Schilderung der bei Gewohnheitstrinkern auftretenden als Alkoholneurose aufzufassenden Ecrsheinungen. Er warnt vor der Verabreichung von alkoholhaltigen Getränken als Stimulans bei Kindern und jungen Leuten. Er erwartet segensreiche Folgen von einer Erklärung der starken Alcoholica (Whisky, Gin, Brandy etc.) für Gifte, die nur vom Apotheker auf ärztliches Attest abgegeben werden dürften.

Nach ausführlicher Darstellung der verschiedenartigen Einwirkung des Alkohols auf das Centralnervensystem gelangt **Crothers** (29) zu folgenden Schlusssätzen: Der Alkohol gehört zu den narkotisierenden Giften mit besonderer Einwirkung auf Gehirn und Nervensystem. Dieselbe beruht im Wesentlichen auf Störung der Funktion und Herabsetzung der sensorischen Thätigkeit mit Ausgang in allgemeine Muskelschwächung und Geistesschwäche. Es kommt zu allgemeiner psychischer Paralyse, mit dem eigenen „Ich" beginnend und sich auf alle Körperteile ertreckend.

Verf. bespricht die dynamischen Verhältnisse des Gehirns, die mit Anbau und Zerstörung von nervöser Energie einhergehen. Die letztere erleidet bei den funktionellen Störungen des Körpers Veränderungen, so auch durch den Alkohol, der dieselbe freilässt und koncentriert. Auf tiefe Störungen der dynamischen Hirnkräfte weist die Zunahme und Abnahme der Gefässthätigkeit zusammen mit der verminderten sensorischen Kraft hin. Das periodische Trinken ist eine konvulsive Krankheit wie die Epilepsie und auch die allgemeine Paralyse. Der Alkohol wirkt psychologisch, physiologisch und pathologisch auf das Gehirn ein und hat von allen gebräuchlichen Genussmitteln den zerstörendsten Einfluss auf An- und Abbau des Körpers. Er prädisponirt daher den Körper für eine grosse Zahl von Krankheiten.

Im Gegensatz zu den meisten anderen reinen Intoxikationen handelt es sich nach **Joffroy** (74) bei der Alkoholintoxikation in der Regel um mit anderen Substanzen gemischten Aethylalkohol, so beim Wein, Bier, dem Cider. Es ist ferner zu beachten, dass die Reaktion der verschiedenen Individuen auf bestimmte Alkoholmengen sehr variirt. Verf. hat den Aethylalkohol, den Methyl- und Amylalkohol, ferner Aldehyd und Furfurol einer experimentellen Prüfung beim Hunde auf ihre Giftigkeit bei chronischer Intoxikation hin geprüft und kommt zu dem Schluss, dass verhältnissmässig grosse Dosen von Amylalkohol und Furfurol, zwei bei der akuten Intoxikation ausserordentlich giftigen Produkten, sehr lange ohne grosse Beschwerden von den Versuchstieren ertragen werden, während bereits verhältnismässig kleine Dosen von Aethyl- oder Methylalkohol schwere zum Tode führende Störungen verursachen, obwohl ihre Giftigkeit bei akuter Intoxikation eine wesentlich geringere ist.

Meyer (96) berichtet folgenden Fall von chronischem Alkoholismus. Bei einem plötzlich auf der Fahrt nach dem Krankenhause gestorbenen 11jähr. Jungen ergab die Sektion keine sichere Todesursache. Die wesentlichen Befunde waren Tuberkulose einiger abdominalen und peribronchialen Drüsen, kleine tuberkulöse Heerde im Oberlappen der rechten Lunge; Ankylose im rechten Kniegelenk, allgemeine Anämie, Hirnhyperämie. Die Anamnese ergab, dass der Knabe, dessen Mutter Flaschenspülerin in einer Brauerei war, sich reichlichem Biergenuss ergeben hatte, über 1 Liter pro Tag. Als Zeichen des bestehenden chronischen Alkoholismus waren anzusehen: das periodische, in letzter Zeit häufige Erbrechen am Vormittag, Appetitlosigkeit und Abmagerung, Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Diarrhoen, ferner deprimierte Stimmung in den letzten zwei Wochen mit häufigem Gähnen, Abnahme der Schulleistungen, heftige Kopfschmerzen. In den letzten 24 Stunden kam es dann zu Fieber, verwirrtem Sprechen, Sehstörung (Amblyopia alcoholica), starker Iactatio und Wadenkrämpfen und endlich zu rapidem Verfall der Herzkraft.

Jacobäus (72) bringt eine Mittheilung über Alkoholismus und Hysterie. Ein sehr herabgekommener Säufer litt an Kälteempfindung, Prickeln und Stechen in den Füssen, Krampf in der Muskulatur der Beine, die schlaff war; deutliche Lähmung war aber nicht vorhanden. Die Sensibilität war im rechten Beine erhalten, im linken bestand an der Vorderfläche und den Seitentheilen des Unterschenkels vollständige Anästhesie und Analgesie, an der Wade war die Sensibilität nur herabgesetzt, auch am Fusse hatte bei der Aufnahme vollständige Anästhesie und Analgesie bestanden, wie auch im linken Arme und der linken Seite des Unterleibs; aber nach 3 Tagen waren die Verhältnisse im linken Fusse, im

linken Arme und im linken Theile des Unterleibs wieder normal. An der rechten Körperhälfte bestanden keine Sensibilitätsstörungen. — Die Beschränkung der Anästhesie auf die linke Körperhälfte, die sich bei der Aufnahme vorfand, könnte, schon weil sie sich so rasch wieder verlor, nicht auf eine Herderkrankung bezogen werden, sondern muss nach J. als hysterischen Ursprungs aufgefasst werden, wenn sich auch sonst kein anderes Symptom der Hysterie fand. J. hebt ferner hervor, dass toxische Stoffe, besonders Alkohol und Blei, eine Disposition zu hysterischen Störungen verursachen können, wohl in Folge des schwächenden Einflusses, den sie auf das Nervensystem ausüben. *Walter Berger.*

Auf Veranlassung von **v. Bechterew** (7) hat **Beinar** (9) mit den neuen Methoden der Blutdruckmessung im Gehirn von Hürthle, Gärtner und Wagner und Kombination des Hürthle'schen Verfahrens mit der Druckprüfung in der V. jugularis ext. der anderen Seite den Einfluss der akuten Alkoholvergiftung auf die Hirncirkulation untersucht. Bei intravenöser Einführung einer alkoholischen Blutegellösung (ca. 2,0 95 pCt. Alcohol pro Kilo) tritt zunächst Hyperämie des Gehirns ein, dem ein Sinken des Blutdrucks in Folge von Hemmung der Herzaktion folgt. Im zweiten Stadium ist die arterielle Hirnanämie kombinirt mit venöser Hyperämie. Alsdann folgt eine Hirnhyperämie in Folge von Lähmung der Vasokonstriktoren des Gehirns, dann Steigerung der Herzaktion und des allgemeinen Blutdrucks, oft von Abnahme der Hirnhyperämie begleitet. Bei kleineren Alkoholgaben gehen Blutdrucksteigerung und Hirnhyperämie parallel. Beim Exitus besteht starke Hirnhyperämie.

Werden kleinere Alkoholgaben beim Hunde per os gegeben, so sind die Veränderungen der Hirncirculation ganz unbedeutend. Bei grösseren Gaben besteht langdauernde Hyperämie mit voraufgehender und nachfolgender Anämie des Gehirns.

Lockwood (90) weist zunächst an den ihm vom statistischen Amt von Washington gelieferten Zahlen nach, dass der Genuss der starken alkoholischen Getränke in den letzten 25 Jahren in Amerika wesentlich heruntergegangen ist, während der der malzhaltigen Getränke beträchtlich gestiegen, der der Weine ungefähr gleich geblieben ist. In geringerem Grade ist auch der Verbrauch von Kaffee und Thee gestiegen, sehr beträchtlich auch der Tabakverbrauch. Es werden dann lediglich referierend die wichtigsten Arbeiten über die physiologischen und pathologischen Wirkungen von Alkohol, Tabak, Kaffee und Thee ausführlich besprochen.

Die klinische Hauptwirkung entfaltet der Tabak auf die Herznervenapparate. **Jacoby** (73) theilt 3 selbst beobachtete Fälle derartiger Herzneurosen mit, bald mit Tachycardie, bald mit Bradycardie. Die häufig bei Rauchern vorkommenden Schmerzen in der Herzgegend und im linken Arm hält Verf. für centralen Ursprungs. Auch die Angina pectoris kann Folge des Tabaks sein. Starke Abmagerung kommt sehr häufig bei Cigarettenrauchern vor. Oft kommt es zu Vertigo, wohl infolge cerebraler Kongestion. Neurasthenien sind nicht selten auf den Tabak zurückzuführen. Auch eine hysterische Tabaksfurcht „Tabagophobie“ kommt vor. Von psychischen Störungen kommen Trägheit des Geistes, Unvermögen, Ideen festzuhalten, vor. Auch eine motorische und sensorische Aphasie von $^1/_4$—$^1/_2$ stündiger Dauer findet sich beim Tabakmissbrauch ebenso wie bei anderen toxischen Substanzen. Den Tabak schliesst Verf. mit Entschiedenheit von den ätiologischen Momenten wirklicher Geisteskrankheit aus. Alle Fälle von transitorischer Manie nach Cigarettenrauchen, darunter eine eigene Beobachtung, rechnet er unter die akute

Kohlenoxydvergiftung. Von motorischen Störungen finden sich Muskelschwäche mit schleppendem Gang, oft verbunden mit Zittern der Beine. Dieser Tremor ist durch das eigentümlich Rhythmische vom senilen und Alkoholtremor zu unterscheiden. Krämpfe kommen nach akuter Tabaksintoxikation sicher vor, nicht aber Epilepsie. Von sensiblen Störungen finden sich Kopfschmerzen, Neuralgien und Hyperästhesien. Die häufigsten Störungen finden sich im Ulnaris inferior, im Plexus lumboabdominalis und im Cruralis. Verf. beschreibt eine Erythromelalgie bei einem Tabakshändler, die sich nach völliger Abstinenz wesentlich besserte. Es wird dann kurz auf die toxische Amblyopie eingegangen, die gewöhnlich auf Tabak und Alkohol zusammen zurückzuführen ist. Schwächung der Potenz durch Tabak ist nicht sicher erwiesen. Zur Therapie der chronischen Tabaksintoxikation ist absolute Abstinenz erforderlich, daneben Abführmittel.

Buccelli (20) theilt einen Fall von Korsakoff'schem Symptomencomplex mit, bei dem ätiologisch nur starker Tabakmissbrauch in Betracht kam. Der Kranke consumierte kauend und rauchend 80 g und mehr Tabak täglich:

Strychnin, Sulfonal.

Green (50) berichtet folgenden Fall von Strychninvergiftung. Ein 50jähriger Mann vergiftete sich mit dem ganzen Inhalt eines sixpenny Packets von Battles „vermin-killer", das 3,437 grains Strychnin enthielt. Ehe ärztliche Hülfe kam, entwickelte sich Rigidität der Glieder und Opisthotonus bei starker Prostration. Nach Injektionen von Apomorphin und Atropin. sulf., innerlicher Darreichung von Zinc. sulf. und Acid. tannicum trat Erbrechen ein; alsdann wurde der Magen mit reichlichen Wassermengen in Chloroform-Narkose ausgespült und Chloralhydrat eingeführt. Unter kleinen Chloroform-Inhalationen besserten sich die tetanischen Anfälle im Verlauf von wenigen Stunden. Der Patient begann zu schlucken; doch bestand die Rigidität der Glieder und des Kopfes noch 2 Tage, und erst nach 2 Wochen war völliges Wohlbefinden eingetreten.

Einen anderen Fall von Strychninvergiftung theilt **Habel** (53) mit. Ein Mann nahm aus Liebesgram eine Messerspitze von als Rattenpulver verwandten Strychnin (ca. 0,18 g), empfand bereits nach 1 Stunde Schmerzen in den Unterschenkeln und Spannungsgefühl im ganzen Körper, denen bald blitzartige Zuckungen im ganzen Körper folgten. 1 Stunde später beobachtete man im Krankenhaus heftige klonische Krämpfe der Extremitäten bei leisesten Berührungen; der Körper zeigte bleigraue Verfärbung, das Sensorium war frei. Es bestand Opisthotonus ohne Nackensteifigkeit; in den Beinen bestanden unüberwindbare tonische Kontrakturen. Nach reichlicher Magenausspülung und Gaben von Tinct. jodi besserte sich der Zustand. Nach 5 g Bromkali sistierten die Krämpfe. Die Steifigkeit der unteren Extremitäten und die Harnretention hielt noch 2 Tage an. Der dann gelassene Urin war braunrot, enthielt reichlich Hämoglobin, spärliche rote Blutkörperchen, reichliche Rundzellen und hyaline Nierencylinder. Nach 2 Tagen war die Hämoglobinurie geschwunden.

In der Ausspülungsflüssigkeit war ebenso wenig wie in dem eingedampften Harn mit Kalium bichromatum Strychnin nachweisbar. Doch gingen Frösche, denen je 2 ccm dieser Flüssigkeiten subkutan gegeben wurden, in 15—20 Minuten unter Krämpfen zu Grunde.

Nach 3maligem Einnehmen von Sulfonal in Dosen von je 20 grain an einem Tage wurde nach einer Mittheilung von **Gillett** (47) ein 17jähriges, anämisches und nervöses Mädchen schläfrig, bekam Uebelkeiten und ataktischen Gang. 7 Stunden nach der letzten Sulfonal-Dosis zeigte sie unregelmässige Atmung mit Andeutung von Cheyne-Stokes, starke Herzschwäche. Sie hatte Hallucinationen, Verfolgungsideen, und verfiel, angerufen, in heftige Delirien. Nach Strychnin-Injektionen besserte sich der Zustand; doch bestand Stuhl- und Urinverhaltung. Nach einer Hyoscin-Injection trat Ruhe ein. 36 Stunden nach Beginn des Unfalls wurde eiweissfreier Urin gelassen. Die weitere Heilung verlief ohne Störung.

Richmond (119) beobachtete bei einer Frau nach Einnahme von 2 Drachmen Sulfonal innerhalb 1 Stunde eintretende Bewusstlosigkeit mit erweiterten starren Pupillen, schwachem Herzschlag, Cyanose der Lippen und Extremitäten. Unter Wärmeapplikationen, Strychnin-Injektionen mit Apomorphin kam es zu Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten. Erbrechen trat ein; der Puls besserte sich, die Besinnung kehrte wieder, und nach 6 Stunden war Patientin genesen.

Ein 39jähriger Alkoholiker brauchte gegen Schlaflosigkeit eine tägliche Dose Sulfonal von 30 grain, insgesammt über 1200 grain. Der Gang wurde unsicher, die Sprache undeutlich; er war stupide und schläfrig. Der Urin färbte sich tiefrot. Plötzlich trat der Exitus ein. Die Sektion zeigte fettige Degeneration der Leber, in den Nieren waren die secernierenden Epithelien geschrumpft. Das Herz war verfettet, das Blut zeigte Poikilocytose. **Gulland** (52) bespricht in Kürze die Symptome und die Behandlung der chronischen und der akuten Sulfonal-Vergiftung. Die Prognose der letzteren ist besser. Vorsicht in der Anwendung des Sulfonal ist dringend geboten.

Bei einer Frau mit Verblödung nach acuter Wochenbettspsychose konnte **Pollitz** (115) die starke Erregung nur durch Sulfonal (3 × tägl. 0,5) herabsetzen. Nach fast andauerndem Gebrauch desselben vom 11. II. bis 19. IV. (!) trat galliges Erbrechen und braunroter, stark saurer eiweisshaltiger Urin auf. Letzterer war erst nach 8 Tagen wieder normal. Wegen der andauernd heftigen Erregung wurde bald wieder Sulfonal verabreicht, 8 Tage lang 1,0 pro die, dann $1/2$—1 Woche Pause. Nachdem zuletzt vom 17.—21. Juni Sulfonal verabfolgt war, kam es wenige Tage später zum Erbrechen, Aussetzen der Urinsekretion, Verstopfung. Der sehr spärliche Urin war stark sauer, dunkelrot. In 2 Tagen trat unter Herzschwäche der Exitus ein. Die Sektion ergab hochgradige Verfettung der Herzmuskulatur und parenchymatöse fettige Degeneration von Leber und Nieren. Die letzteren zeigten eine Glomerulo-Nephritis mit vorwiegender Beteiligung der Rinde.

Der von **Wien** (148) mitgetheilte Fall von subacuter Sulfonalvergiftung ist folgender: Eine 32jährige an Paranoia leidende Frau bekam starker Erregungen wegen häufig Sulfonal (3×0,5 $1^1/_2$stündlich). Nach $1^1/_2$ monatlichen Gebrauch desselben erkrankte sie mit Leibschmerzen und Erbrechen. Es entwickelte sich Schwäche im Nacken und Extremitätenmuskulatur. Der nach 8 Tagen durch den Katheter entleerte Urin war burgunderfarben, ohne Eiweiss, Zucker, Gallenfarbstoff. Die Haematoporphynurie hielt an, es trat Albuminurie auf. Am 10. Tage der Erkrankung plötzlicher Exitus. Die Sektion ergab beiderseitige toxische Nephritis, Cystitis, Degeneratio Myocardii, alte linksseitige Pleuritis. Ueber den Ursprung der ausgedehnten Paresen, die zuletzt sogar zu Sprach- und

Schluckbeschwerden führten, und entschieden an das Bild der Landry-schen Paralyse erinnern, ist nichts bekannt, da eine Untersuchung des Centralnervensystems nicht stattgefunden hat. — Bei der grossen Gefahr des Sulfonals ist dessen Verwendung möglichst einzuschränken und jedenfalls durch grössere Pausen zu unterbrechen.

Haskovec (54) beschäftigt sich mit der Frage der Urobilinurie und Haematoporphynurie, die nach der Sulfonalvergiftung entstehen, und kommt zu dem Schlusse, dass hier nicht nur die Sulfonalvergiftung, sondern auch eine gewisse Disposition des Nervensystems im Spiele ist.

(*Haskovec.*)

7) Opium, Morphium, Phosphor, Cocaïn.

Schenk (125) giebt im Wesentlichen eine Zusammenstellung aus der einschlägigen Litteratur über die hier in Betracht kommenden Fragen und kommt zu folgenden Schlusssätzen.

1) Die Opiumvergiftung gleicht in den wesentlichen Punkten der Morphium-Vergiftung.

2) Der Tod erfolgt bei der Vergiftung durch Opium und seine Alkaloide infolge von Lähmung der nervösen Centralorgane.

3) Von den Opiumalkaloiden steht das Cocain an Giftwirkung dem Morphium am nächsten.

4) Die übrigen Opiumalkaloide besitzen für den Menschen keine oder geringe Giftwirkung.

5) Der Sektionsbefund allein ist nicht beweisend weder für die akute noch für die chronische Vergiftung durch Opium oder Morphium.

6) Der Hauptwert bei der Beurteilung zweifelhafter Fälle kommt der Anamnese und in zweiter Linie der gerichtlich chemischen Analyse zu.

Fotheringham (41) berichtet über einen Fall, in welchem durch eine Verwechslung ein 3monatliches Kind statt eines Theelöffels Magnesia die gleiche Dose „solution of hydrochlorate of morphine B.P." erhielt. Das Kind verfällt 10 Minuten darauf in Krämpfe bei stecknadelkopfgrossen Pupillen. Nach einer Stunde traten heftige tetanische Krämpfe mit zeitweisem Atemstillstand auf; das Kind ist bewusstlos. Es wird sofort künstliche Athmung für mehrere Stunden eingeleitet. Das Kind erhält zunächst $^1/_{300}$ grain Atropin subkutan, nach einer halben Stunde $^1/_{150}$ grain, wonach die Krämpfe und die Pupillenkontraktion nachliessen, dann noch zweimal $^1/_{300}$ grain. Dann wird alle $^1/_2$—1 Stunde starker Kaffee mit peptonisierter Milch per rectum gegeben. Die Haut wird durch Schlagen gereizt. Nach 24 Stunden schluckt das Kind, nach 48 Stunden nimmt es die Brust. Es entwickelt sich nun unter heftigem Fieber eine rechtsseitige Bronchopneumonie. Trotzdem ist das Kind nach 3 Wochen völlig gesund — bei Einnahme von einer Drachme von Liquor morphinae B.P. und einem Alter von 3 Monaten wohl ein Unicum.

Durch ein Versehen des Apothekers bekamen nach einer Mitteilung von **Hirschberg** (62) 2 Kinder im Alter von 2 Jahren und von 9 Monaten statt einer unschädlichen Hustenmedicin einen ganzen resp. $^1/_2$ Theelöffel einer Morphium-Lösung 0,15 : 20,0, der Dosis nach das ältere Kind ca. 0,02, das jüngere 0,015 Morph. mur. Eine Stunde später waren beide Kinder soporös mit auf das Höchste kontrahierten Pupillen. Es wurde der Magen beider Kinder gründlich ausgespült, kalte Uebergiessungen und Essigwasserklystiere wurden gemacht und kleine Dosen

starker Kaffee verabfolgt. Alsdann nahmen Schlafsucht und Reaktionslosigkeit ab; am nächsten Morgen war das Sensorium frei. Beide Kinder genasen vollständig.

Quill (116) beobachtete einen Fall, in welchem durch Verwechslung von Magnesia mit Morphin. mur. Lösung ein 3 Monate altes Kind ca. eine Drachme der letzten Lösung erhielt; es bekam 10 Minuten darauf Krämpfe. Die Pupillen waren ad maximum kontrahiert, die Athmung stockte. Es musste bei dem komatösen Kind 7 Stunden lang künstliche Athmung gemacht werden. Unter Atropin-Injektionen und starken Kaffee-Klystieren besserte sich langsam der Zustand. Das Kind bekam eine Bronchopneumonie, war aber nach 10 Tagen völlig geheilt.

In 2 Fällen konnte **Müller** (103) nach geringen Morphium-Gaben akute Vergiftungszustände beobachten. Der erste Fall betraf einen 30jährigen Mann, der wegen schmerzhafter Epididymitis gonorrhoica 0,02 Morphium mur. subkutan erhielt. Es trat ein heftiges Exaltationsstadium mit unstillbarem Erbrechen und äusserst verengten Pupillen auf. Die Atmung war leicht beschleunigt, der Puls klein und bis auf 50 Schläge in der Minute verlangsamt. Im zweiten Fall bekam eine 26jährige Frau beim Abort 0,012 Morph. mur. subkutan, worauf Somnolenz ohne vorangegangene Erregung, mit kleinem Puls von 44 Schlägen, Erbrechen und Pupillenverengerung eintrat. In beiden Fällen erfolgte nach 3—4 Stunden spontane Heilung.

Das Kaliumpermanganat, ein gutes Antidot gegen akute Phosphorvergiftung und akute Morphium- und Opium-Vergiftung, hat den Nachteil grosser Giftigkeit. **Schreiber** (127) hat deshalb das ungiftigere Natriumpermanganat einer Prüfung in Gemeinschaft mit Fuge unterzogen. Seine Maximaldosis bei mittelgrossen Hunden beträgt ca. 4,5 gr; die Wirkungsweise steht der des Kaliumpermanganats nicht nach. Ein Hund von 20 kg bekommt 6,0 gr Morphium und 500 ccm. einer 0,2 pCt. Natriumpermanganat-Lösung und zeigt kaum Vergiftung; ein anderer Hund mit 0,15 gr Phosphor und 0,1 gr Natriumpermanganat in 150 gr Wasser zeigt nichts von Vergiftung.

In der Praxis empfiehlt es sich, zunächst mit 0,2 pCt. Natriumpermanganat-Lösung eine Ausspülung zu machen, selbst wenn die Vergiftung Stunden zurückliegt, und dann 1/2 Liter derselben Lösung in den Magen zu bringen. Gelingt eine Magenausspülung nicht, dann wendet man Apomorphin als Brechmittel subkutan an. Neben dem Natriumpermanganat ist jedenfalls die sonst gebräuchliche Therapie zu verwenden.

Henschen (59) berichtet über folgenden Fall von Phosphorlähmung. Ein 70jähriger Mann erkrankt nach einem, vielleicht auch wiederholtem Vergiftungsversuch mit Phosphor an den gewöhnlichen Vergiftungssymptomen, wie Bluterbrechen, Schwäche u. s. w. und muss monatelang das Bett hüten. 1 Monat nach der Vergiftung traten Schmerzen in den Füssen und Parese der Beine auf; auch die Finger wurden gelähmt. Erst nach 9 Monaten konnte er aufstehen. 1 Jahr nach der Vergiftung besteht noch immer ausgesprochene Schwäche in Händen und Füssen mit Herabsetzung des Tastsinns. Die Unterarme und Unterschenkel sind stark druckempfindlich. Die Handmuskulatur ist atrophisch. Patellarreflexe fehlen. Blase und Mastdarm normal. Zweifellos handelt es sich um eine Neuritis phosphorica mit Ergriffensein sensibler und motorischer Nerven. Doch muss die Ataxie auf degenerative Veränderungen im Rückenmark bezogen werden. Auf-

fallend gross ist die Aehnlichkeit des Symptomenkomplexes mit der Arsenikvergiftung.

Einen Fall von Cocainvergiftung teilen **Palmer** und **Edin** (109) mit. Statt Coffein nahm ein 40jähriger Mann 10 „grains" Cocain: hydrochlor. mit 10 „grains" Ammoniumbromid, 2 Stunden nach dem Mittagessen. Kurz darauf trat ein abnorm starkes Wohlbefinden ein, dem bald Taubheitsgefühl in Händen und Füssen folgte, begleitet von spastischen Zuckungen der Glieder. Der Unterkiefer zitterte, der Mund war anaesthetisch. Die Augäpfel waren bewegungslos infolge Lähmung der Augenmuskeln bei normalem Levator palpebrarum. Nach Vinum Ipecacuanhae erfolgte Erbrechen. 40 Minuten nach der Vergiftung wurde die Sprache undeutlich, die Atmung bis auf 8 in der Minute verlangsamt bei einer Pulsbeschleunigung von 120. Eine subkutane Injektion von Strychnin, $^1/_{10}$ gr, und Digitalin, $^1/_{100}$ gr, besserte sofort die Atmung. Es trat dann langsame Besserung unter starkem Erbrechen ein. Nach 7 bis 8 Stunden war der Zustand normal.

Am bemerkenswertesten bei dieser Cocain-Vergiftung ist die Affektion der Nerven der Augenmuskeln und des Vagus.

Da die Gefahren einer Cocainvergiftung nicht gering sind, so sollten nach der Ansicht von **Scheppegrell** (126) bei Anwendung dieses Anaestheticums stets einige wirksame Mittel, wie Amylnitrit, Nitroglycerin, Atropin, Whisky, Ammonia und Digitalis bei der Hand sein. Die Cocain-Vergiftung tritt auf mit Blässe, Schweiss, Bewusstlosigkeit, aussetzendem Puls, Erbrechen, Erregungszuständen. Seltener kommt es zu Erblindung, Taubheit, Muskelrigidität, Krämpfen, Lähmungen und stockender Atmung. Verschwinden die meisten Symptome in wenigen Stunden, so bestehen Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Hallucinationen, Taubheit der Glieder und Prostration oft viele Tage. Es ist wiederholt zum Exitus gekommen, am häufigsten nach urethralen Injektionen. Das Tierexperiment zeigt, dass der Tod durch Asphyxie eintritt. Besondere Gefahren bietet die Cocain-Applikation auf die Nasenschleimhaut wegen der ausserordentlich raschen Resorption. Verf. betont, dass die Gefahren durch die Anwendung der Schleich'schen Methode mit ihren minimalen Dosen wesentlich gemindert sind. Ob der Ersatz durch Eucain A und B zu empfehlen ist, lässt sich bei der kurzen Anwendung der Mittel noch nicht sagen. Verf. geht dann auf den Cocainismus ein, der sich leicht bei zu häufiger Anwendung des Cocains bei Nasenkatarrhen einstellt. Es entwickelt sich dabei rasch starker Marasmus, psychische Symptome, Depressionen und Hallucinationen stellen sich ein, es kommt zu Schlaflosigkeit und völliger Impotenz. Es ist daher auch nicht zu empfehlen, den Morphium-Missbrauch durch Ersatz von Cocain zu beseitigen. Auch beim Cocainismus sind die Aerzte ganz besonders zahlreich beteiligt. Tierversuche haben gezeigt, dass die chronische Cocain-Intoxikation mit starker Hyperämie des Centralnervensystems bei Anämie der anderen Organe einhergeht. Dabei finden sich Degenerationen der Ganglienzellen des Rückenmarks und des Herzens. Das Cocain darf nie in die Hand des Patienten gegeben werden. In den Südstaaten von Nordamerika ist der Cocainismus besonders unter den Negern verbreitet, die kleine Cocain-Krystalle schnupfen.

8. Belladonna, Atropin, Cannabis indica, Chloral, Jodkali.

Einer rechtsseitigen Pleuritis wegen erhielt ein 40jähriger Mann eine Einreibung von Extract. Belladonnae „$^1/_2$ oz." mit „1 oz." Glycerin,

von der er versehentlich einen Esslöffel voll = 2 Drachmen des Belladonnaextrakts innerlich nahm. 3 Stunden darauf war er nach Beobachtung von **Morris** (101) komatös mit weiten reaktionslosen Pupillen und schwachem Puls. Unter wiederholten Injektionen von Pilocarpin. hydrochlor. und Magenausspülung besserten sich Puls und Atmung. Weiterhin kam es zu mässiger Temperatursteigerung und wiederholteu Uebelkeiten. Pat. hatte am nächsten Tage Hallucinationen, sah in den Bildern an den Wänden wilde Tiere. Nach 2 Tagen war er völlig wiederhergestellt.

Morrison (102) berichtet folgenden Fall von Belladonna-Vergiftung. Eine Negerfrau von 21 Jahren verwechselte Belladonna mit Cascara sagrada und nahm einen Theelöffel des Belladonna Fluid-Extrakts (Parke, Davis & Co.), ungefähr 96 „minims", während 2 „minims" die Maximaldose sind. Sie bekam zuerst Uebelkeiten, der Hals wurde trocken, Hände und Füsse taub, und sie begann endlich zu delirieren. Erst $6^1/_2$ Stunden nach der Vergiftung kam ärztliche Hilfe. Die Pupillen waren ad maximum erweitert, die Haut trocken und kalt. Der Puls war schwach, 180 in der Minute, die Athmung nur 10 in der Minute. Die Patientin delirierte. Auf Apomorphin erbrach sie reichlich, bekam dann Pilocarpin-, Physostigmin-, Strychnin-, Coffein- und Ammonium-Wasser-Injektionen, ferner Klystiere von Kochsalzlösungen und Whisky. Allmählich besserte sich unter künstlicher Athmung der Zustand; die Patientin konnte herumgeführt werden. Nach $1^1/_2$ Stunden war der Puls 140, die Athmung nur 8 in der Minute. Doch ging der komatöse Zustand vorüber, und nach 4 Stunden war auch die Athmung auf 14 gestiegen. Patientin genas vollständig. Sie bekam im Ganzen innerhalb 4 Stunden subkutan:

Pilocarpin hydrochlor.	$1^{64}/_{120}$	grain
Physostigmin. sulf.	$^{13}/_{120}$	„
Strychnin. sulf.	$^{40}/_{120}$	„
Coffein natrobenzoic.	20	grains
Ammonia water	270	„

Ein weiterer Fall von Belladonnavergiftung wird von **Woodruff** (153) mitgetheilt. Ein Mann nahm aus Versehen eine Dose des Fluidextrakts der Belladonna-Wurzel (Parke, Davis and Co.) von mindestens 75 „minims", während die normale Dose 1—2 „minims" ist! Es wurde sofort ein Brechmittel mit Erfolg gegeben. Patient klagte über Trockenheit und Kratzen im Halse, wurde sehr lebhaft und hatte seltsame Vorstellungen. Es gelang nur mit Mühe, ihn am Einschlafen zu hindern. Die Pupillen waren abnorm weit. Allmählich besserte sich der Zustand, und am nächsten Tage war der Mann völlig wohl.

Ueber eine Beobachtung von Atropinvergiftung berichtet **Beyer** (10). Ein 57jähriger, beim Holzhacken beschäftigter Mann trinkt mit seinen Kameraden den gewohnten, aus allen möglichen Kräutern und Wurzeln gebrauten Tisanthee. Vielen wurde darnach duselig. Er selbst trank besonders viel, bekam starkes Kratzen im Hals, fühlte sich betrunken und verlor die Besinnung. Im Krankenhaus war er sehr erregt; die Pupillen waren extrem weit und lichtstarr, die Zunge trocken, die Stimme heiser, sodass sofort Atropinvergiftung vermutet wurde. Der Kranke war verwirrt, reagierte auf Anrufen kaum, erkannte seine Umgebung nicht, zeigte abnorm grosse Unruhe und ununterbrochene Bewegung. Die Verwirrtheit bestand im Wesentlichen in einem Auseinanderfallen des Denkvorgangs, sodass der Faden desselben abriss. Daher blieb auch keine Erinnerung an die deliriöse Periode haften. Auf 0,02 Morphium trat Be-

ruhigung und Schlaf ein. Am anderen Morgen bestand noch leichte Benommenheit und Unruhe in den Händen; die Pupillen waren verengert. Am nächsten Tage war der Kranke genesen.

Einer 33jährigen Frau wurde nach einer Mittheilung von **Roche** (120) gegen Migräne eine Mixtur von 10 gr. Strontiumbromid und 12 „minims" tinct. Cannabis indicae für jede Dose verordnet, alle 4 Stunden zu nehmen. Nach der ersten Dose besserte sich der Kopfschmerz; wenige Minuten nach der zweiten hatte sie ein seltsames Gefühl und wollte die Treppe herunterspringen. Es entwickelte sich ein erregter freudiger Zustand mit unaufhörlichem Reden. Die Pupillen waren erweitert, reagierten aber. Es bestanden Parästhesien in den Extremitäten. Nach starkem schwarzem Kaffee trat bald Schlaf ein, aus dem Pat. völlig gesund erwachte.

Ein weiterer Fall von Vergiftung mit Cannabis indica wird von **Saxby** (124) publicirt. Ein 39jähriger Mann, der gewöhnlich gegen Schlaflosigkeit einige Tropfen der Tinct. Cannabis Indicae nahm, trank aus Versehen über 2 Theelöffel dieses Giftes. Er wurde dann bewusstlos aufgefunden, hatte schwachen, unregelmässigen Puls, starken Schweiss, schlaffe Glieder mit fehlenden Reflexen. Die Pupillen waren stark erweitert, reagierten schwach auf Licht. Keine Reaktion auf Anrufen. Nach Injektion von $^1/_{50}$ gr. von Strychnin sulf. öffnete Pat. die Augen, war erschreckt, antwortete auf Fragen nur mit Zeichen. Auf eine Apomorphin-Injektion erfolgte starkes Erbrechen, dem Schlaf folgte. Nach dem Erwachen sprach er, klagte über Taubheitsgefühl in den Gliedern. Es bestand noch längere Zeit starke Brechneigung, doch erfolgte völlige Heilung.

Die Beobachtung von **Baron** (5) betrifft eine hysterische Dame, welche 2 Tage nach einer Zahnextraktion in Lachgasnarkose so heftige Kieferschmerzen bekam, dass ihr für die Nacht eine Mischung von Morph. mur. 0,04 und Chloralhydrat 4,0 verschrieben wurde, die sie in 5 Dosen in der Zeit von 8 Stunden verbrauchte. 3 Stunden nach der letzten Dose trat Erbrechen und Magenschmerz auf. Pat. fiel plötzlich bewusstlos um; es entwickelte sich tiefes Coma mit kühlen Extremitäten, verengten Pupillen, abnorm schwachem Puls und aussetzender Athmung. Unter andauernder künstlicher Athmung, Strychnin- und Campher-Injektionen besserte sich der Zustand langsam; doch dauerte die Rekonvalescenz über eine Woche. Verf. hält einen schweren hysterischen Anfall, der früher nie beobachtet wurde, für unwahrscheinlich und nimmt eine abnorme individuelle Wirkung des Chlorals infolge einer Häufung ungünstiger Faktoren (Lachgasnachwirkung, Hysterie, Kombination mit Morphium) an.

Halsschmerzen, Schlingbeschwerden und besonders Zeichen einer Laryngealstenose gehören zu den seltensten Symptomen der Vergiftung mit Jd.-K. Sie wurden von Femrick, Avellis, Schmiegel und Schech beschrieben. **Frankenberger** (43) bespricht einen interessanten Fall. Einige Autoren halten hier die Störungen des Larynx für ein einfaches acutes Oedem und sie suchen die Ursache desselben entweder in der Insufficienz der Nieren oder in einer speciellen Disposition oder in einer Idiosyncrasie infolge des Einflusses des Nervensystems.

Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen spricht Autor die Meinung aus, dass es sich hier um einen primären entzündlichen Process handelt und dass das Oedem eine secundäre Erscheinung ist. Dasselbe wurde schon von Schech ausgesprochen. *(Hascovec.)*

Lesser (89) giebt Beiträge zu den Vergiftungen durch Alkohol, Opium und Morphium, Phosphor, Strychnin, Carbol, chlorsaurem Kalium, Cyankalium und Blausäure. Es handelt sich im Wesentlichen um chemische Untersuchungen in Betreff der Verteilung dieser Gifte im Körper post exitum.

9. Granatwurzel, Absinth, Lysol, Phènacetin etc.

Sidler-Huguenin (132) konnte aus der Litteratur 78 Fälle von schwerer oder halbschwerer Intoxikation nach Gebrauch von Extr. filicis maris zusammenstellen, von denen 12 letal verliefen unter dem Bilde cerebrospinaler Lähmung. Ein Hauptsymptom der schweren Filix-Vergiftungen war bleibende oder vorübergehende Sehnervenerkrankung; diese fand sich in 44 Fällen; 33 von diesen bekamen bleibende Erblindung, 18 doppelseitig, 15 einseitig. Bei den Sehstörungen waren die Pupillen erweitert und starr; es zeigte sich das Bild der einfachen Sehnervenatrophie. Zu den schweren Vergiftungserscheinungen von Seiten des Nervensystems gehörten ferner klonische und tonische Krämpfe, Trismus, Opisthotonus, Tachycardie, Lähmungen, Sprachstörungen, temporäre Taubheit, Benommenheit und Coma. Bei leichterer Vergiftung fanden sich Uebelkeit, Ohnmacht, Somnolenz, Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit und Zittern, Singultus. Die Intoxikationen treten oft bereits bei Dosen von 10 g Filix-Extrakt auf. Die Verabreichung von Ricinusöl schien die Giftwirkung zu steigern. Verf. stellt Regeln in Betreff der Anwendung des Filix-Extrakts auf, von denen die Anwendung eines frisch zubereiteten Extrakts ev. von reiner frischer Filixsäure, endlich die sofortige Sistierung des Mittels bei Auftreten leichter Intoxikation hervorzuheben sind.

Alsdann wird ein Fall von einseitiger bleibender Amblyopie nach Gebrauch eines Granatwurzelrindendekokts (Cort. Granat. 125,0 auf 400,0 Weisswein) bei einem 20jährigen Mann mitgeteilt, Nach Abtreibung eines Bandwurms kam es zu Kopfschmerzen und Schüttelfrösten, denen ein 12stündiger soporöser Zustand folgte. 4 Tage später war er plötzlich vollständig erblindet. Links stellte sich in 24 Tagen normales Sehen ein, rechts blieb eine Amblyopie zurück. Beide Papillen waren abnorm blass, die rechte noch intensiver als die linke. — Nach Bestimmungen des Alkaloid-Gehalts des Granatwurzelrindendekokts hatte Pat. nur etwa 0,02569 Pelletierin zu sich genommen. Es ist daher zu betonen, dass die Granatrindendekokte an Gefährlichkeit hinter den Filix-Präparaten kaum zurückstehen.

Durch Einführung von Essence d'absinthe cultivée in das Blut wurden von **Ossipow** (108) bei Hunden epileptische Krämpfe erzeugt. Nach doppelseitiger totaler Exstirpation der motorischen Sphäre der Hirnrinde in der tonischen Periode des Anfalls traten klonische Zuckungen nicht auf, ebensowenig wenn die Rindenexstirpation vor Einführung des Absinth gemacht wurde. Wurden nur die vorderen Abschnitte der motorischen Sphäre entfernt, so entwickelte sich ein typischer Anfall mit tonischen und klonischen Zuckungen, ebenso nach Entfernung der Rinde des Parietal- und des grössten Teils des Occipitallappens. Die klonischen Krämpfe der Absinthepilepsie werden also von der motorischen Sphäre der Rinde ausgelöst, während die tonischen von tiefer gelegenen Gehirncentra abhängen.

Einen seltenen Fall von Lysolvergiftung teilt **Killinger** (78) mit. Bei einem 56jährigen Mann trat einige Stunden nach versehentlichem

Genusse mehrerer Gramm conc. Lysols völliger Bewusstseinsverlust mit tonischen und klonischen Krämpfen auf, denen Zittern der Extremitäten folgte. Starker Schweissausbruch auf Gesicht, Hals, Brust und Extremitäten. Das Gesicht wurde cyanotisch, die Pupillen, etwas erweitert, reagierten. Stertoröse Atmung, zeitweise nach Cheyne-Stockes'schem Typus, trat ein. Der Magen wurde ausgespült. Der Kranke erwachte dann etwas erregt, war nach einer kalten Douche völlig bei Bewusstsein. An die Zeit des komatösen Zustandes hatte er nicht die geringste Erinnerung. Eine akute Nephritis bestand ausserdem.

Eine Dame nahm wegen Kopfschmerzen 5 in einer Drogerie verabfolgte „Headache powders", deren jedes 3 grains Acetanilid, 2 grains Phenacetin und etwas Coffein enthielt. Am nächsten Morgen fühlte sie sich abnorm schwach, war ausserordentlich cyanotisch bei schwachem Herzschlag. Unter Ruhe und aromatischem Ammonia-Spiritus besserte sich der Zustand, doch verschwand die Cyanose erst am folgenden Tag. **Greenleaf** (51) betont die grosse Vorsicht, die der Arzt bei Anwendung des Acetanilids anwenden muss.

10. Puerperium.

(46a). Bei einer 29jährigen Frau entwickelten sich nach einem Abort Lähmungen aller 4 Extremitäten, ganz entsprechend dem Bild der Alkohol-Neuritis, ohne dass nennenswerther Alkoholgenuss nachweisbar war. Unter Bettruhe, Massage, Strychnin-Injektionen kam es zu langsamer Besserung, sodass Pat. schliesslich nach 3—4 Monaten ohne Unterstützung gehen konnte. Es handelt sich hier um eine periphere Neuritis, verursacht durch toxische, im Blute kreisende Stoffe bei dem normalen Puerperium.

Brush (19) hat innerhalb zweier Jahre 5 Fälle von Myelitis im Anschluss an das Puerperium beobachtet. Die Lähmung entwickelte sich meist allmählich, am 5.—10. Tage post partum. Sämtliche Patientinnen hatten im Wochenbett gefiebert; 2 mal war eine Zangengeburt erfolgt, 1 mal das Kind tot geboren, 2 mal bestanden beträchtliche Cervix- und Dammrisse. Verf. führt die Entstehung des Rückenmarkleidens auf septische Vorgänge zurück.

Von den beiden von **Bradbury** (15) berichteten Fällen von Rückenmarkserkrankungen nach Entbindung betrifft der erste eine Frau von 43 Jahren, die im Ganzen neben 2 Aborten 18 Kinder geboren hatte. Im Anschluss an die Geburt eines hydrocephalischen Kindes traten Schmerzen in der Lendengegend auf; 1 Jahr später kam es plötzlich zur Lähmung des rechten Beins und Arms. Erst 5 Jahre darauf entwickelten sich Schmerzen in der Sakralgegend und Parese des linken Beins. Bei der Aufnahme (7 Jahre nach Beginn) war der rechte Arm paretisch ohne Sensibilitätsstörung, der linke Arm normal; beide Beine zeigten Parese ohne Störung der Sensibilität. Der Patellarreflex war rechts gesteigert, links normal. In beiden Beinen traten zeitweise Spasmen auf; es bestand Fussklonus, erst rechts, dann links. — Im 2. Fall erkrankte eine 37jährige Frau mit 10 Kindern nach der letzten Entbindung mit Sakralschmerzen und Schwäche beim Gehen. 7 Monate später waren Hirnnerven und Arme frei. Vom Nabel abwärts war die Sensibilität und Schmerzempfindung beträchtlich herabgesetzt, am meisten der Temperatursinn. Patellarreflexe waren erhöht, es bestand Fussklonus. Beide Beine zeigten Herabsetzung der motorischen Kraft.

In beiden Fällen, die Verf. als unreine Formen von Seitenstrangssklerose auffasst, ist der Zusammenhang zwischen der Entbindung und dem Beginn der Rückenmarkserkrankung ein so lockerer, dass man ihn wohl als ein rein zufälliges Zusammentreffen auffassen muss.

11. Autointoxication, Pellagra.

Nervenkrankheiten entstehen nach **Brower** (17) in Folge von Autointoxication; letztere bewirkt akute oder chronische parenchymatöse Degeneration des Nervensystems, die schliesslich zu einer Vernichtung von Struktur und Funktion der Nervenzellen führen kann. Verstopfung der eigentümlich angeordneten Lymphbahnen des Nervensystems kann zu Autointoxication des Gehirns führen. Die wichtigste Rolle bei der Autointoxication spielt der Magendarmkanal, vor allem die Gastrectasie, intesstinale Dyspepsie und Koprostase. Zur Diagnose ist örtliche Untersuchung, Prüfung des Mageninhalts und des Urins notwendig. Der Urin zeigt dann Steigerung des Indican, Herabsetzung der Sulphate. Bei der Autointoxication findet sich gewöhnlich Herabsetzung des Hämoglobin-Gehalts und der roten Blutkörperchen im Blut. Zur Behandlung sind am Besten Magen- und Darmausspülungen, Gaben von Magen- und Darm-Antiseptica, Laxantien und blutbildenden Mitteln.

Unter den Autointoxikationen sind nach **Hascovec** (56) zu unterscheiden die nach Ernährungskrankheiten (Anämie, Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie, Gicht, Gelenkrheumatismus und die nach Läsionen der drüsigen Organe. Die letzteren werden aufgezählt:

a) Pankreas (toxhémie pancréatique, Diabetes, Acetonämie).
b) Leber (Hépatitoxhémie, Carbaminämie).
c) Nieren (Renotoxhémie, Urämie).
d) Nebennieren (toxhémie supra-rénale, Addison'sche Krankheit).
e) Geschlechtsdrüsen (Neurasthenische Zustände).
f) Hypophysis (Knochendystrophien, Akromegalie).
g) Tymus (tymotoxhémie, mors thymica).
h) Schilddrüse (thyréotoxhémie).
  α) Athyreoidismus: Myxödem, Tetanie, Cachexia strumipriva, Sclerodermie. (?)
  β Hyperthyreoidismus (Morb. Basedowii?)

Das Studium der Autointoxicationen wirft ein neues Licht auf die Pathogenie vieler Nerven- und Geisteskrankheiten. Viele plötzliche Todesfälle bei Psychosen und Nervenkrankheiten, viele sog. funktionelle Krankheiten werden durch die Autointoxication aufgeklärt.

Lambranzi (82) giebt in seiner Arbeit einen historisch-kritischen Ueberblick über die Lehre von den Autointoxikationen bei Nerven- und Geisteskrankheiten.

(*Valentin.*)

An der Hand einer amtlichen Enquête bespricht **Bonserolzi** (13) den Einfluss der verschiedenen somatischen, hygienischen und socialen Faktoren auf die Entstehung der Pellagra. Er bekennt sich als strenger Anhänger der Lehre Lombrosos, dass nämlich die Ursache der Pellagra im Genuss von verdorbenen Mais zu suchen sei.

In dem so mannigfachen Symptomenbild der Pellagra sind nur die Erscheinungen seitens des centralen Nervensystems constant, und diese stehen nach des Verf. Beobachtungen im umgekehrten Verhältnis zur Stärke der Haut-Desquamation und der Durchfälle. Die Pellagra nimmt eine Mittelstellung zwischen Infektions- und Intoxikationskrank-

heiten ein: sie entsteht durch ein von Mikroorganismen ausserhalb des Körpers gebildetes Gift. *(Valentin.)*

Ceni (24) spritzte trächtigen Schafen das Blutserum von 4 Pellagra-Kranken und zur Controlle das gesunder Menschen ein und studierte die in der Entwickelung der Embryonen auftretenden Anomalien. Er findet, dass das Blut der Pellagrösen regelmässig physio-pathologische Veränderungen darbietet, welche je nach Schwere der Fälle mehr oder weniger ausgesprochen sind, und die auch auf die Nachkommenschaft von Einfluss sein können; diese Veränderungen stehen wahrscheinlich in direktem Zusammenhang mit dem pathogenetischen Agens der Pellagra und mit dem Grade der in den verschiedenen Organen der Pellagrösen lokalisierten Läsionen, die selbst wieder durch das ätiologische Agens hervorgebracht sind. *(Valentin.)*

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Professor Dr. Wollenberg-Hamburg.

1. *Ballet, G., Lésions médullaires dans la maladie de Parkinson. Soc. méd. des hôpit., 21. Jan., Ref. L'Indép. méd. No. 4, p. 30.
2. *Bychowski, Z., Beiträge zur Nosographie der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. 30, H 3.
3. Clarke, M., A case of paralysis agitans. Ref. Bristol Med. Chir. Journ., No. 60. p. 178.
4. Donkin, Paralysis agitans. Brain. Spring, p. 141.
5. Erb, Ueber Paralysis agitans und ihre Behandlung. Zeitschr. für pract. Aerzte. No. 5.
6. v. Krafft-Ebing, Ueber eine typische, an Paralysis agitans erinnernde Form von hysterischem Schütteltremor. Wien. klin. Woch., No. 49.
7. Derselbe, Die Aetiologie der Paralysis agitans. Ibidem. No. 1, p. 17.
8. Levet, Un cas fruste de Maladie de Parkinson. Le Dauphiné Méd. Ref. Rev. neurol.
9. *Middleton, G., Paralysis agitans. Glasg. Med. Journ. Vol. 50, p. 337.
10. Sander, M., Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. III, s. Jahresber. 1897, p. 523.
11. *Skála, J., Ovztahn zachvatû apoplektickych ku paralysis agitans. (Ueber die Beziehung der apoplectischen Anfälle zur Paralysis agitans.) Cás. cesk. lék.
12. Stewart Purves, Paralysis agitans with an account of a new symptom. The Lancet, 17. November.
13. Terrien, Respiration de Cheyne-Stokes chez un Parkinsonien. Revue neurol. No. 16.
14. Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagels specielle Path. u. Therapie. XII. Bd., II. Th., III. Abth.

Wollenberg (14) schildert in seiner monographischen Bearbeitung der Paralysis agitans nach einer kurzen historischen Einleitung zunächst das allgemeine Krankheitsbild und bespricht dann ausführlich den Tremor, den Gesichtsausdruck, die Körperhaltung, die Störung des Ganges. — In dem Abschnitt „pathologische Anatomie“ wird sodann im Anschluss an die in der Literatur mitgetheilten Befunde und einen Fall eigener Beobachtung der unbefriedigende Stand unseres Wissens über die der Krankheit zu Grunde liegenden Veränderungen dargelegt. Die letzten

beiden Abschnitte sind der Diagnose, sowie der Prognose und Therapie gewidmet. Hinsichtlich aller Einzelheiten muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Die Literatur der traumatischen Paralysis agitans bereichert **v. Krafft-Ebing** (7) um 7 Fälle eigener Beobachtung, darunter einen, bei dem zwischen Trauma und Krankheitsausbruch 6 Jahre lagen. Verfasser bemerkt in klinischer Beziehung, dass die Paralysis agitans, wenn sie traumatisch sei, immer an der Stelle des Traumas ihren Anfang nehme. Ueber die Aetiologie dieser traumatischen Fälle wisse man ebensowenig etwas Sicheres, wie über ihre Pathogenese. Angesichts der grossen Häufigkeit mechanischer Traumen und der grossen Seltenheit der daraus entstehenden Paralysis agitans müsse vorweg eine besondere Disposition zur Erkrankung oder wenigstens das Zusammentreffen von ganz aussergewöhnlichen Bedingungen angenommen werden. In Bezug auf die Pathogenese könne weder das mit einem mechanischen Trauma so häufig verbundene psychische Moment des Schrecks (Gowers), noch die Annahme einer zwischen Trauma und Erkrankung vermittelnden Neuritis ascendens (Charcot) genügen. Die klinische Untersuchung werde künftig in Frühfällen von Paralysis agitans traumatica die Möglichkeit einer Neuritis ascendens zu würdigen und zu deren Diagnose zu gelangen suchen; die nekroskopische werde die peripheren Nervenbahnen und die etwaigen centralen Veränderungen ganz besonders ins Auge zu fassen haben.

Stewart (12) giebt, gestützt auf 28 sorgfältige Beobachtungen, eine klinische Skizze der Paralysis agitans. Unter seinen Fällen befanden sich 17 Männer und 11 Frauen; der Krankheitsbeginn schwankte zwischen einem Lebensalter von 22 und 73 Jahren, fiel aber in mehr als 82 pCt. in die Zeit nach dem 40. Jahre. — Nur in wenigen Fällen (6 von 28) liessen sich Nervenkrankheiten in der Familie nachweisen, darunter fand sich nur 3 mal Paralysis agitans bei Verwandten.

Mit Bezug auf die Aetiologie meint Stewart, dass die sogenannten „exciting causes", wenn sie überhaupt als Ursachen anzusehen seien, nur bei einem zerrütteten Nervensystem wirken können, insofern sie den Krankheitsausbruch beschleunigen. — In einem hohen Procentsatz der Fälle war das erste Symptom nicht Tremor, sondern Steifigkeit mit motorischer Schwäche; in 3 von diesen (14) Fällen fehlte der Tremor bei sonst typisch ausgebildetem Krankheitszustande 15, 18 Monate, einmal sogar 4 Jahre. In 3 anderen Fällen trat der Tremor nur bei Aufregungen oder willkürlichen Bewegungen auf, fehlte aber in der Ruhe vollständig. — Die Symptome zeigten in ihrer Vertheilung meist den hemiplegischen Typus; bei Rechtshändern schien die linke Seite früher als die rechte befallen. Die zuerst befallene Seite blieb auch, wenn später eine Verallgemeinerung der Störung eingetreten war, stärker betheiligt. — In 18 von 28 Fällen war die obere Extremität zuerst erkrankt, und die Hand gewöhnlich vor der Schulter.

Verf. geht dann auf einzelne Symptome ein, die zum Theil auch in nicht schulmässigen Fällen eine frühe Diagnose gestatten. Sensible Störungen sind oft vorhanden und gehen mit einer subjectiven Empfindung von Steifigkeit und Schwäche der objectiven Starre und dem Tremor oft lange voraus; häufig hört man Klagen über fliegende Hitze und Kälte. — Steifigkeit und Rigidität gestatten eine ebenso sichere Diagnose wie ein sichtbarer rhythmischer Tremor. Die Bewegungsstörung kann die gesammte willkürliche Musculatur betreffen mit Ausnahme der Augen-, Gaumen- und Respirations-Muskeln; dasselbe gilt vom Tremor, der in

4 von Stewarts Fällen auch die Unterkiefermusculatur betraf und mit der rhythmischen Bewegung der Glieder synchron war. — Bei der Besprechung des Gesichtsausdruckes („Parkinsonian mask") bemerkt Verf., dass der starre Gesichtsausdruck entsprechend der hemiplegischen Vertheilung der anderen Störungen einseitig sein könne. In 9 von 11 Fällen, bei denen das der Fall war, waren die Facialisbewegungen deutlich unsymmetrisch. In einigen Fällen bestand auch rhythmischer Tremor der Gesichtsmuskeln, besonders um die Lippen, und in 3 Fällen bestanden zugleich synchronische Zitterbewegungen der Zunge. — Nachdem St. dann noch die eigenthümliche Methode beschrieben, welche man in vorgeschrittenen Fällen mit starker Rigidität von den Kranken anwenden sieht, wenn es gilt, sich ins Bett zu legen, lenkt er die Aufmerksamkeit auf ein bisher noch nicht beachtetes Symptom, welches er in 5 seiner Fälle festgestellt hat. Die Kranken klagen darüber, dass die 4 äusseren Zehen eines Fusses beim Gehen anfallsweise in krampfhafte Beuge-Contractur gerathen und eine Gehstörung verursachen, welche sie zum Stillstehen zwingt, bis nach 1—2 Minuten ein Nachlass eintritt. Die grosse Zehe geräth meist gleichzeitig in Hyperextension. Zuweilen kann die Contractur auch die vorderen Tibialmuskeln ergreifen.

In den betreffenden Fällen war die beschriebene Störung eines der frühesten Symptome; Verf. legt ihr deshalb einen erheblichen diagnostischen Werth bei.

Es folgen 6 Krankengeschichten, die im Original nachzulesen sind.

Erb (5) schildert anschliessend an zwei typische Fälle in Form eines klinischen Vortrages zunächst das volle Symptomenbild der Parkinson'schen Krankheit, geht dann auf die beiden Hauptsymptome, das Zittern und die Muskelsteifigkeit etwas näher ein und bespricht von atypischen Fällen besonders die Form „ohne Zittern".

Unter den ätiologischen Momenten werden psychische Einflüsse (heftige Gemüthsbewegungen, Kummer, Sorgen) und besonders psychische Traumata, Schrecken, Angst, vielleicht auch das körperliche Trauma gelegentlich von Unfällen als entschieden wirksam hervorgehoben.

Alles in dem klinischen Bilde weist auf einen Sitz des Leidens im Gehirn hin, verschiedene anatomische Befunde sprechen dafür, dass gröbere Läsionen im Hirnstamm, in der Nähe der motorischen Leitungsbahnen (vielleicht durch ihre irritirende Wirkung) das Leiden auslösen können. Da die Motilität aber Anfangs ganz ungestört bleibe, könne im Anfang eine schwerere Veränderung in den motorischen Apparaten nicht bestehen. — Die pathologische Anatomie lehre darüber bis heute nichts; die auf die bisher gefundenen anatomischen Veränderungen (Gefässverdickungen, Bindegewebsvermehrung, diffuse und insuläre Gliawucherung, atrophische und degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern) gegründete Annahme, dass die Krankheit nur auf eine abnorm hochgradige und frühzeitige Senilität des Nervensystems zurückzuführen sei, sei sehr unwahrscheinlich.

Zum Schluss geht Verf. etwas näher auf die Therapie ein, warnt aber ausdrücklich vor Illusionen, besonders in causaler Beziehung sei gewöhnlich nichts zu machen. Neben einer Regelung der ganzen Diät und Lebensweise der Kranken empfiehlt er die combinirte oder abwechselnde Anwendung des Arsenik, der faradischen Bäder und der Hydrotherapie, wobei unterstützend noch andere Nervina und Tonica in Frage kommen können. — In symptomatischer Beziehung lobt Erb auf's Neue die Hyoscinsalze, speciell das Hyoscin. hydrobromicum, die nach

seiner Erfahrung sehr gut vertragen werden. Ganz ähnlich wirke das von Mendel empfohlene Duboisin. Beide Mittel könne man „als werthvollste Palliativa bei der Paralysis agitans abwechselnd anwenden“. Weitere belehrende Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Donkin (4) stellt einen Fall von Paralysis agitans bei einem 43 jährigen Manne vor, der vor dem Auftreten der motorischen Störungen lange Zeit an heftigen Schmerzen im Rücken und in den Beinen litt. Tremor nur bei Bewegungen. Propulsion und Retropulsion deutlich, Gesichtsausdruck und Körperhaltung charakteristisch.

Terrien (13) berichtet über einen 77 jährigen Mann, der an häufigen Anfällen von Angina pectoris und seit mehreren Jahren an Paralysis agitans leidend, einen durch (20—35 Secunden dauernde) Pausen und (40—50 Secunden dauernde) dyspnoische Phasen charakterisirten Athmungstypus darbietet.

Michell Clarke (3) stellt einen 38 jährigen Mann mit Paralysis agitans vor, bei dem das erste Symptom in Zitteranfällen des linken Armes bestand; später trat continuirlicher Tremor ein, der sich dann auch der anderen Seite mittheilte.

Levet's (8) Kranke, eine Frau von 60 Jahren, zeigte neben starrem Gesichtsausdruck, Ruhelosigkeit, Hitzgefühl, allgemeiner Mattigkeit und rheumatischen Schmerzen einen auf die linke Hand beschränkten, in der Ruhe auftretenden, bei Gemüthsbewegung zunehmenden, im Schlaf aufhörenden Tremor.

v. Krafft-Ebing (6) geht von dem Satze aus, dass es in dem unendlich reichen klinischen Krankheitsgebiet der Hysterie zur Genüge „Syndrome gebe, in welchen eine ausschliesslich ideative, imitatorische Genese nicht annehmbar sei und man sich genöthigt sehe, in dem wohl ab origine abnorm veranlagten und schon längst abnorm funktionirenden Centralnervensystem, auf Grund krankhafter Erregbarkeits- und Irradiationsverhältnisse gewisser Abschnitte desselben, sich die Entstehung von der Hysterie eigenartigen Syndromen zu denken“. Unter diesen bespricht er die Fälle von Zitterneurose, die bis zu einem gewissen Grade das Bild einer Paralysis agitans vortäuschen können. Die als Beispiele hierfür vom Verfasser mitgetheilten fünf Fälle betreffen sämmtlich jugendliche, weibliche Individuen, und sind ebenso wie die daran geknüpften interessanten differentialdiagnostischen Bemerkungen im Original einzusehen. Im Anhang wird noch ein Fall von reflectorisch ausgelöstem hysterischem Schüttelkrampf mitgetheilt.

Meningitis und Pachymeningitis.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Barker, John, A., Tubercular Meningitis preceded by acrodynie erythema. The med. News. 16. July.
2. Bresler, Joh., Meningitis ventricularis chron. adult. Neurol. Centralbl. 18.
3. Bronner, Ad., Notes on a case of purul. cerebral meningitis of aural origin. Lancet v. 23. Juli.
4. Brower, Rob., Acute Meningitis. (Observations on differential diagnosis and treatment etc.) Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXI, No. 21.

5. Busse, O., Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tubercul. Virchow's Archiv. Bd. 145.
6. Coe, H., Waldo, Tuberculous Meningitis. New York med. Journ. 31. Dez.
7. Combe, Contribution à l'étude de la Meningite en plaques chez l'adulte et chez l'enfant. Rev. méd. de la Suisse rom. April-Mai.
8. Comby, Meningitis tuberculeuse en plaques. Gaz. des hôpit. No. 114.
9. Darling, T. B., Case of basal meningitis with closure of foramen Majendie, probably resulting from influenze. Soc. med. and. surg. jour. Jan.
10. Diller, Theodore, A case of serous (alcoholic.) meningitis simulating brain tumor. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6.
11. Eichhorst, Ueber Meningo-Encephalitis haemorrh. Virchow's Archiv, Bd. 151. (S. Kap. Encephalitis p. 574.)
12. Eshner, A. A., Further communication upon a case of meningitis. Philad. Poliklin. XI. No. 1.
13. Fischer, Klin. Mittheilungen. Ostitis cranii purulenta ossis parietalis dextri idiopathica. Pachymeningitis et Meningo-Encephalitis purulenta. Deutsche med. Woch. No. 52.
13a. *Fleming, Recovery from supposed tuberculous meningitis. Ref. Brit. med. Journ. 15. Okt. p. 1157.
14. Herter, C. A., Hemorrhagic internal pachymeningitis in children. Amer. journ. of med. science. Aug. Journ. of nerv. and ment. diss. No. 1.
15. Heydenreich, Meningite d'origine dentaire. Rev. méd. de l'Est. p. 571. Ref. Wiener med. Presse. No. 33.
15a. Jerzykowski, Ueber eitrige Gehirnentzündung bei Säuglingen. Nowing lekarskie No. 9 (polnisch).
16. Jopes, Ueber das Verhältnis primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis. Centralbl. f. allg. Pathol. p. 841.
17. Laurent, H, Zur Histogenese der Pachymeningitis haemorrh. interna. Inaug.-Diss. Bonn.
17a. Lepage et Besançon, Meningite. Gaz. des hôpit. p. 86.
19. Lepmann, H., Ueber einen Fall von Meningitis traum. purul. Inaug.-Dissert. München.
20. Lescynski, W. M., Report of a case of purulent internal pachymeningitis complicating middle ear disease. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 8.
21. Levy, Heinrich, Zur Aetiologie der allg. Miliartuberkulose. Deutsche Praxis. No. 11.
22. Lindt, W., Durch Operation geheilter Fall von eitriger Sinusphlebitis mit circumscripter Meningitis. Corr.-Bl. der Schweiz. Aerzte. No. 13.
23. Loeb, Adam, Zur Lehre vom Meningotyphus. Inaug.-Diss. Heidelberg.
24. Macdonald, Stuart, A case of thrombosis of cavernous sinus with meningitis and pyaem. Edinb. med. journ. p. 547.
25. Macewen, Will., Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. Wiesbaden, Bergmann.
26. Marcuse, J., Beitrag zur Lehre von der eitrigen Meningitis. Wien. med. Woch. No. 5.
27. Martin, L., Pathogénie de la méningite tuberculeuse. Ref. La semaine méd. p. 472.
28. Marty, Bronchopneumonie. Accidents méning. Gaz. des hôpit. No. 72.
29. Masbrenier, Note sur un cas de méningite tuberculeuse. Bull. de la societé anat. No. 3. Cf. Jahrgang 1897, p. 530.
30. Monti und Frühauf, Meningitis tuberculosa. Jahresber. der allg. Kinderpoliklin. in Wien.
31. Napier, Recovery from supposed tubercular meningitis in a child. Brit. med. Journ. p. 1973 und Glasgow. med. Journ. Nov.
32. Overend, W., and Cross, A case of chron. infant. meningitis with basal drainage. Lancet, Okt.
33. Péron, A., Recherches sur la tuberculose des méninges. Arch. génér. de méd. Okt.-Nov.
34. Pettyjohn, Elmore, S., Internal cerebral meningitis chronica etc. Journ. of the americ. medic. assoc. Vol. XXX, No. 14.
35. Phisalix und Claude, Meningo-Encephalo-Myelite aigue determinée chez le chien par le bacille de la sépticaemie du cobaye. Ref. La semaine méd. No. 40, p. 325. (S. Kap Infectionen, p. 525.)
36. Preysing, Herm., Zwei Fälle von Pachymeningitis externa. Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 33.

37. Riegel, Drei Fälle von Meningitis mit Sectionsbefund. Münch. med. Woch, No. 5
38. Rocca, B., Du méningisme dans les maladies infectieuses. Rev. neurol. No. 23.
39. Schwarz, H., Zur klin. Würdigung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis vermittelst der Lumbalpunction. Arch. f. klin. Med. Bd. 60.
40. Silvestrini und Daddi, Cerebrospinale Infectionen u. Zell-Laesionen. Wien. med. Presse. No. 49. (S. Kap. Infectionen, p. 514.)
41. Slawyk und Manicatide, Zur bacill. Diagnose der Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Woch. No. 18.
42. Still, The microorganism. of simple posterior basic meningit. in infants. Brit. med. Journ. p. 1972. Cf. Jahrgang 1897, p. 531.
43. *Swain, Henry, Acute frontal sinusitis etc. Med. News. 21. Oct.
44. van Vleuten, C. F., Ueber Pachymeningitis haemorrh. int. traumatica. Inaug.-Diss. Bonn.
45. Wentworth, A. H., Observations on meningitis in infants and children. Bost. med. and surg. Journ. vom 17., 24. u. 31. März u. 7. April.

Meningitis serosa.

Die Mittheilung von **Bresler** (2) betrifft einen 48jährigen Mann, Potator, der im Alter von 40 Jahren durch ein herabfallendes Stück Holz einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte und drei Wochen nach diesem Unfall das erste Mal Krampfanfälle bekam. Die Krampfanfälle verschwanden zunächst, traten aber nach einigen Jahren wieder auf; und zwar gab der Kranke an, während der Anfälle „im Finstern“ zu sein. Im Jahre 1895 wegen Geistesstörung Aufnahme in eine Irrenanstalt. Der körperliche Status zeigte damals leichte Parese im Gebiete des N. facialis und hypoglossus, spastische Parese der unteren Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe. Psychisch: Zustände von Verwirrtheit, Euphorie, Gedächtnisschwäche. Paralytische Schreib- und Sprachstörung. Die körperlichen Symptome klangen ab, auch die psychischen Erscheinungen erfuhren eine fortdauernde Besserung, sodass der Kranke nach zwei Jahren seine Beschäftigung als Wirthschaftsaufseher wieder aufnehmen konnte. Nach etwa 8 Monaten kehrt er mit der Klage über Anfälle von Kopfschmerz und Schwindel in die Anstalt zurück. In der Anstalt selbst werden Anfälle beobachtet, in denen der Kranke zu Boden fällt, starr blickt, regungslos liegen bleibt und stossweise athmet. Dabei vollkommner Bewusstseinsverlust. In einem derartigen Anfall geht der Kranke zu Grunde.

Die Diagnose hatte in dem vorliegenden Falle Schwierigkeiten geboten; man hatte zu verschiedenen Zeiten an Epilepsie, an Paralyse und schliesslich auch an Tumor cerebri gedacht. Die Autopsie zeigte einen hochgradigen Hydrocephalus internus körnige Granulierung des Ependyms und eine leichte Trübung der Pia an der Basis.

Der Verfasser führt mit Recht die klinischen Erscheinungen auf der Hydrocephal. internus zurück. Die Veränderungen des Ependyms, welche ihrerseits die gesteigerte Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln bedingten, finden ebenso wie die meningealen Trübungen in dem chron. Alcoholismus des Kranken ihre aetiologische Erklärung.

Diller (10). Der 33jährige Patient bot während der Beobachtung folgende Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehschwäche in Folge von Neuritis optica, paretisch-atactischen Gang, Westphal'sches Zeichen, Schmerzen in den Beinen und Brennen in den Füssen, endlich allgemeine Krämpfe mit nachfolgenden psychischen Störungen. Es war angenommen, dass bei dem Patienten neben einer alkoholischen multiplen Neuritis ein Hirntumor bestand, wofür das Bestehen der Kopfschmerzen, das Er-

brechen, die Neuritis optica und die Krämpfe und psychischen Störungen sprachen. Bei der Autopsie fand sich seröse Meningitis. Das Vorkommen eines solchen Irrthums ist nicht selten. *(Ascher.)*

Overend u. **Cross** (32). Ein 10 Monate altes Mädchen erkrankte nach einem Fall vom Stuhl mit Anfällen. Die Anfälle wurden in den nächsten Tagen schwerer und wiederholten sich. Es trat Fieber ein, Nackensteifigkeit, Erbrechen. Der Kopf nahm an Umfang zu. Dann wurde nach Freilegung des Gehirns der 4. Ventrikel punktirt, wobei $2^1/_2$ Unzen klare Flüssigkeit entfloss, und drainirt. Nach anfänglichem Erfolg wurde das Kind schwächer und ging 3 Wochen später zu Grunde. Bei der Autopsie fanden sich die Ventrikel enorm erweitert, das Ependym verdickt. Wahrscheinlich hat bereits vor dem Fall Hydrocephalus bestanden, und ist dieser nur durch den Fall verschlimmert worden. *(Ascher.)*

Meningitis purulenta.

Macewen (25). Das bekannte Werk des berühmten Chirurgen liegt in einer vortrefflichen deutschen Uebersetzung von Rudloff vor. Es sind in ihm die Meningitis im weitesten Sinne, der Hirnabscess und die infectiöse Sinusthrombose behandelt. Der gesammte Stoff ist in sechs Kapitel eingetheilt. Das erste enthält in anbetracht der grossen Bedeutung, welche die eitrigen Mittelohrerkrankungen in der Aetiologie eitrigen Entzündungen des Gehirns und seiner Häute besitzen, eine ausführliche anatomische Darstellung des Schläfenbeins; ferner sind in ihm die Venengebiete des Kopfes, die Sinus und Emissarien, die Architektonik der Hirnhäute eingehend geschildert. Das zweite Kapitel umfasst die Pathologie des Hirnabscesses und der Meningitis, das dritte giebt die Symptomatologie des Hirnabscesses, das vierte die Thrombose der intracraniellen Blutleiter. Das fünfte ist der chirurgischen Therapie gewidmet, das sechste enthält die therapeutischen Resultate des Autors selbst. — Ein Eingehen auf den Inhalt der einzelnen Abschnitte ist im Referat nicht möglich. Wenn auch die Materie nach chirurgischen Gesichtspunkten behandelt ist, so ist die Lectüre des Buches auch für den Neurologen schon wegen der meisterhaften Darstellung von Anfang bis zu Ende fesselnd und lehrreich. Dazu kommt, dass man es nicht mit einem Litteraturextract zu thun hat, sondern, dass allerorten die immense klinische Erfahrung des Autors durchblickt. Eigne Beobachtungen illustrieren in grosser Zahl die symptomalogischen und therapeutischen Darlegungen. Durch sechzig gute Abbildungen zumeist anatomischer und pathologisch anatomischer Präparate wird das Verständnis des Textes sehr gefördert.

Lindt (22) stellt einen durch Operation geheilten Fall von eitriger Sinusphlebitis und circumscripter Meningitis nach Cholesteatom des Mittelohres bei einem Knaben von $4^1/_2$ Jahren vor. Nachdem das Kind bereits drei Jahre vorher eine Otitis med. pur. und Mastoiditis abscedens überstanden hatte, erkrankt es neuerdings mit Schüttelfrösten, Benommensein, Schmerzen am linken Ohr, beginnender Nackensteifigkeit. Fluctuierende Geschwulst am Proc. mastoideus und Oedem der Kopfhaut. Bei der Operation wurden alle Mittelohrräume freigelegt, die mit verjauchten Cholesteatommassen erfüllt waren. Der Knochen war in grosser Ausdehnung nekrotisch, die äussere Sinuswand zerstört, der Sinus selbst mit schwarzbrauner Jauche erfüllt.

Da das Fieber und die Eiterung fortbestand, wird der ganze Processus mastoid. reseciert und hirnwärts der Sinus noch mehr freigelegt, bis gesunde Dura erschien. Dabei wurde auch die Pia am Kleinhirn auf einer kurzen Strecke freigelegt, welche sich als gelblich verfärbt erwies, und an der Peripherie des nekrotischen Duraabschnittes mit der gesunden Dura verklebt war. Hierauf trat dann rasche Entfieberung ein, und der Fall gelangte nach günstigem Wundverlauf zur Heilung.

Markuse (26) hat in Mannheim zwei Fälle beobachtet, welche er als Mischformen von einfacher eitriger und epidemischer Cerebrospinalmeningitis anspricht. Der Krankheitsverlauf war in beiden Fällen — es handelte sich um Kinder im Alter von 9 und 7 Jahren — derjenige einer akuten Meningitis: hohe fieberhafte Temperaturen, Somnolenz, Kopfschmerz, Erbrechen, später tiefe Bewusstseinstörung mit Delirien bei einem der Patienten, tonische und klonische Krämpfe etc. Nackensteifigkeit und Opisthotonus fehlten in dem einen Falle ganz, in dem andern erschienen sie erst kurz vor dem Exitus letalis. Beide Patienten gingen nach kurzer Krankheitsdauer zu Grunde. In dem einen Falle wurde die Autopsie vorgenommen; und es fand sich eine eitrige Exsudation an der Pia, am stärksten an der Basis zwischen Chiasma und Pons.

Aus dem Fehlen des für die epidemische Meningitis pathognomonischen Symptoms der Nackenstarre in dem einen Falle leitet der Verf. im wesentlichen den Schluss her, dass es sich nicht um die reine Form der epid. Meningitis gehandelt haben mag, sondern um eine Mischaffection. Dafür spreche auch der Umstand, dass zu derselben Zeit keine weiteren Fälle von epidemischer Meningitis beobachtet worden sind. — Eine annähernd sichere Stütze hätte die Anschauung des Verf. nur durch die bakteriologische Untersuchung gewinnen können; darüber ist in seiner Mittheilung aber nichts berichtet.

Darling (9) berichtet über einen Fall, in welchem die Diagnose zwischen tuberculöser und einfacher eitriger Meningitis schwankte. Da die Krankheitserscheinungen sich im Anschluss an eine Influenza mit grosser Rapidität entwickelt hatten, bestand der Verdacht, dass hier der Influenzaerreger ätiologisch in Betracht zu ziehen sei. Klinisch war die Diagnose gesichert: es bestand Blindheit, Koma, Nackenstarre und Strabismus.

Bei der Autopsie fand sich ein erheblicher Hydrocephalus internus und ein graugelbes Exsudat an der Basis, welches vom Chiasma bis zur Med. obl. reichte; in dasselbe waren die n. oculomot. und abducent. völlig eingebettet.

Das Infundibutum war ausgedehnt, und die untere Fläche des Cerebellums mit dem Vel. med. post. verklebt. Das Foramen Magendii war verschlossen. Als der Ventrik. IV. geöffnet war, floss eine reichliche Flüssigkeitsmenge ab.

Lepmann (19). Ein 32jähriger Arbeiter erlitt eine leichte Verletzung am Kopfe. Die Wunde heilte allmählich unter Eiterung bis auf eine kleine Fistel, aus der sich noch eitriges Sekret entleerte. Ein halbes Jahr nach dem Trauma treten die Erscheinungen einer akuten Meningitis auf, welche foudroyant zum Exitus führten. Klinisch bestand ausser den Allgemeinerscheinungen des Fiebers Trismus, clonische und tonische Krämpfe und starke Genickstarre. Die anatomische Diagnose war akute, eitrig fibrinöse Meningitis der Convexität und der Basis, besonders an der Seite der Verletzung.

Riegel (37) giebt einen kurz skizzierten Bericht über drei Fälle von akuter resp. subakuter Meningitis mit Sectionsbefund. Der letzte der mitgetheilten Fälle hat deshalb ein gewisses Interesse, weil trotz des raschen klinischen Verlaufes und trotz des anatom. Befundes einer starken eitrigen Leptomeningitis während der ganzen Krankheitsdauer keine fieberhaften Temperatursteigerungen beobachtet worden waren.

Heydenreich (15). Bei einem 34jährigen Mann entwickelte sich unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen von einem cariösen Zahn des r. Unterkiefers aus eine suppurative Osteitis des Unterkiefers, auf welche bald eine linksseitige Hemiplegie folgte. Die Diagnose war eitrige Meningitis, ausgehend von einer Eiterung am Unterkiefer. Der Patient ging rasch zu Grunde, und bei der Autopsie fand sich auf der Höhe der Convexität der r. Hemisphäre eine Pachymeningitis externa, welche einerseits zu einer rareficierenden Osteitis an dem entsprechenden Os parietale geführt hatte, und andrerseits in die Tiefe gedrungen war und dort eine Meningo-Encephalitis hervorgebracht hatte: fibrinös - eitrige Pseudomembranen waren hier der Hirnsubstanz innig aufgelagert. Es gelang den Nachweis zu führen, auf welchem Wege der Process vom Unterkiefer nach der Schädelhöhle vorgedrungen war: er war dem Verlauf des N. maxill. und der Art. mening. med. durch die Fossa pterygo-maxill. nach dem Foram. oval. und rot. gefolgt, und hatte sich dort zunächst zwischen Knochen und Aussenfläche der Dura ausgebreitet, schliesslich hatte er den Knochen selbst, die Pia und Gehirnoberfläche in beschränkter Ausdehnung ergriffen.

Lepage und **Besançon** (17a) berichten über einen Fall von begrenzter eitriger Meningitis, welche durch den Micrococcus tetragenes herbeigeführt worden war. Die Beobachtung soll als Stütze für die auch von andern Autoren vertretene Anschauung dienen, dass dieser Mikroorganismus kein einfacher Saprophyt sei, sondern eine pathogene Wirksamkeit besitze. In dem vorliegenden Falle handelte es sich um eine 36jährige, früher syphilitisch inficierte Frau, welche im sechsten Monat der Schwangerschaft zum Exitus kam. Der meningitische Herd, welcher bei der Autopsie gefunden wurde, umfasste das basale Gebiet der Centralwindungen und die den hintern Teile der Fissura lateralis begrenzenden Gyri.

Preysing (36) berichtet über zwei Fälle, in denen nach einer kurzdauernden Erkrankung des Proc. mastoideus eine Pachymeningitis externa mit extraduralem Abscess sich entwickelte. In beiden Fällen enthielt die Paukenhöhle seröse Flüssigkeit und ein Zusammenhang der Erkrankung mit dem Antrum war nicht nachzuweisen. Die Erkrankung des Knochens nahm in dem einen der beiden Fälle möglicherweise von einem Furunkel im Gehörgang ihren Ausgang. Nach ausgiebigem operativen Eingriff gelangten beide Fälle zur Heilung. Neurologisch bieten die Beobachtungen nichts bemerkenswertes.

Rocca (38) weist darauf hin, dass die Symptome einer akuten Meningitis sich im Verlauf von Infectionskrankheiten, vornehmlich der Tuberkulose, ohne anatomische Veränderungen an den Meningen entwickeln können. Als wirksames Agens sind die durch den Krankheitsprozess gelieferten Toxine anzuschuldigen. Für diesen Zustand hat Dupré die Bezeichnung „Meningismus“ eingeführt. Besonders ist bei nervös belasteten Kindern die Möglichkeit vorhanden, dass bei allen infectiösen Erkrankungen derartige meningitische Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Ausser diesem rein functionellen Meningismus können sich

nun aber auch echte meningitische Prozesse im Verlauf von Infections-Krankheiten entwickeln. Eine sichere Grenze lässt sich klinisch zwischen Meningismus und Meningitis nicht ziehen.

Fischer (13). Eine 39jährige Frau erkrankte angeblich nach einer starken Erkältung fieberhaft mit heftigen Schmerzen in der Gegend des rechten Scheitel- und Schläfenbeins. Nach einer Woche entstand eine schmerzhafte Geschwulst über dem rechten Ohr, aus welcher sich bei der Incision übelriechender Eiter entleerte. Das Auftreten einer linksseitigen Hemiplegie, hochgradige Benommenheit mit Anfällen von Delirien wiesen auf die Entstehung cerebraler Complicationen hin und liessen einen operativen Eingriff angezeigt erscheinen. Bei der Operation erwies sich das rechte Os parietale in grosser Ausdehnung von kleinen Eiterherden durchsetzt, unter dem Knochen fand sich eine beträchtliche Eiteransammlung, und die Dura war mit Eiter belegt. Die Kranke ging zu Grunde, und bei der Autopsie wurde festgestellt, dass auch die Pia über der Convexität der rechten Hemisphäre in weiter Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen war. Merkwürdig ist an dem Falle das Auftreten einer primären eitrigen Osteitis an einem Schädelknochen ohne vorhergehende Verletzung.

Loeb (23). An der Hand einer eigenen Beobachtung von Typhus, welches mit schweren nervösen Erscheinungen begann, erörtert der Verfasser die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, welche gelegentlich zwischen Typhus und Meningitis auftreten können.

In dem selbst beobachteten Falle handelte es sich um einen 17jährigen jungen Mann, welcher fieberhaft mit rechtsseitiger Neuritis optica, geringer Nackensteifigkeit, allgemeinen Muskelspannungen und starker Steigerung der Sehnenreflexe erkrankte. Von den für den Abdominaltyphus pathognomonischen Symptomen war nur eine Milzschwellung mässigen Grades vorhanden. Die Widalsche Reaktion fiel zuerst negativ aus. Im weiteren Verlauf der Krankheit klangen die nervösen Symptome ab, und es entwickelten sich die typischen intestinalen Erscheinungen: Milztumor, breiige Stühle. Die Widalsche Reaktion wird positiv. — Der Patient wird geheilt entlassen. Der Verfasser neigt zu der Ansicht, dass es sich in seinem und in ähnlichen Fällen um eine Primärinfection der Meningen mit Typhusbacillen handelt, und dass erst im weiteren Verlauf der Krankheit die Infection des Gesammtorganismus und speciell des Darmes erfolgt. Die sehr interessante Arbeit enthält eine gute Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur.

Marty (28). Ein früher stets gesunder junger Mann fängt im Verlauf einer Influenza-Pneumonie heftig zu delirieren an und geht, nachdem das Delirium einige Tage angedauert hatte, im Coma zu Grunde. Bei der Autopsie finden sich ausser den Zeichen einer Bronchopneumonie drei frische haemorrhagische Herde venösen Ursprungs an der Oberfläche der linken Hemisphäre; der eine davon sass im oberen Teile der vorderen Centralwindung. Ausgesprochene Lähmungserscheinungen waren intra vitam nicht zu beobachten.

Jerzykowski (15a) beschreibt folgende zwei Fälle von eitriger Gehirnentzündung bei Säuglingen. Der erste Fall betraf ein 8monatliches Kind, bei welchem sich bald nach einem hohen Fieber (40°) und allgemeiner Unruhe, Krämpfe im Gesicht und Rumpf zeigten. Somnolenz und Tod nach einigen Tagen. Aus dem Nasenschleim liessen sich deutliche Weichselbaum'sche Meningococcen richten. Verf. meint, dass diese Mikroorganismen zunächst die Schleimhaut der Nase befielen, um sich

dann auf den Meningen auszubreiten. Der zweite Fall betraf ein achtwöchentliches Kind, welches unter den Symptomen einer hohen Körpertemperatur und des Erbrechens erkrankte. Während der nächst folgenden 2—3 Wochen stellte sich Apathie ein. Abmagerung, Puls 100. Myosis, keine Pupillenreaktion (auf Licht). Leichte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Leichter Contractionszustand in den oberen und unteren Extremitäten. Tr. 35,4°—36°. Dann fiel die T. auf 35°, und es trat der Tod ein. Die Sektion ergab eitrige Meningitis mit eitrigem Exsudat in den beiden Seitenventrikel (Pyocephales internus). Im Gehirneiter liessen sich ebenfalls die Weischselbaum'schen Meningococcen nachweisen. Verf. meint, dass (beim Intactsein der Nase und der Lungen) es höchst wahrscheinlich erscheint, dass die Infektion vom Darmcanal auf dem Wege der Blutgefässe in das Gehirn eingeschleppt war.

(*Edward Flatau.*)

Stuart M'Donald (24). Der 16jährige Patient erkrankte mit Kopfschmerzen, Delirien, Nackensteifigkeit, Zuckungen in Armen und Beinen. Links bestand Exophthalmus und Conjunctivitis. Ophthalmoskopisch beiderseits Papillitis. Schon im Beginn der Erkrankung wurde ein retroorbitaler Abscess vermuthet und operirt; jedoch ohne Erfolg. Kurz ante mortem wurde nochmals an derselben Stelle gleichfalls ohne Erfolg operirt. Ausser frischer Meningitis fand sich Eiter im linken Sinus cavernosus; bacteriologisch liessen sich Staphylococcen nachweisen. Auch in den Lungen und in der Leber fanden sich Eiterherde. Anzunehmen ist, dass es sich um allgemeine Pyaemie infolge von Eiterung in der Orbita handelte. Die gründlichste Behandlung hätte in Entfernung des Auges mit Desinfection der Augenhöhle bestanden. *(Ascher.)*

Bronner (3). Ein 16jähriger Pat. litt seit seiner Kindheit an Ohreneiterung. 6 Monate vor seiner Erkrankung empfing er einen Schlag auf die linke Seite des Kopfes. Mit Fieber, Kopfschmerz und Schmerzen im linken Ohr setzte die Krankheit ein. Der linke Processus mastoideus wurde an den nächsten Tagen eröffnet und später der Einschnitt bis zur Freilegung der Dura mater erweitert, aber Eiter wurde nicht entdeckt. Einige Tage später Lähmung des linken Facialis und Aphasie; endlich epileptiforme Anfälle mit besonderer Betheiligung der linken Körperhälfte. Die Art derselben und die Schwere der Symptome veranlassten eine nochmalige Operation zu versuchen und zwar wurde Eiter am hinteren Ende der unteren Frontalwindung vermuthet und auch gefunden. Der Patient ging zu Grunde. Bei der Autopsie fand man über allen Windungen und auch an der Hirnbasis Eiter mit Ausnahme des Occipitalhirns. Dieser Befund sowie das Fehlen von Erbrechen, der meist langsame Puls, das ruhige Verhalten des Patienten während der Krankheit machen den Fall besonders bemerkenswert. *(Ascher.)*

Leszynsky (20). Ein 23jähriger Mensch, welcher seit vielen Jahren an einer eitrigen Otitis media beiderseits gelitten hatte, erkrankte einen Tag nach einem operativen Eingriff am rechten Ohr mit Fieber und Schmerzen im rechten Ohr. Nach Verschlimmerung der Symptome wurde der rechte Processus mastoideus aufgemeisselt. Am 12. Tage der Krankheit bestand Aphasie, Parese des rechten Facialis, Ungleichheit der Pupillen und beiderseits Neuritis optica, ferner Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Die Diagnose wurde auf einen Abscess im linken Schläfenlappen gestellt; indess ergab die Operation keinen dementsprechenden Befund. Bei der Autopsie fand man foetiden Eiter über der linken Hirnhemisphäre an der Innenseite der Dura. Während die linke dritte

Frontalwindung und zwei Drittel der Centralwindungen Erweichungen darboten, war der Schläfenlappen frei. In der Besprechung des Falls bedauert L. mit Recht, dass der linke Processus mastoideus nicht auch rechtzeitig aufgemeisselt wurde.

(*Ascher.*)

Meningitis tuberculosa.

Busse (5) beschreibt eine ungewöhnliche Form der tuberkulösen Leptomeningitis. Bei einer an einer chronischen hallucinatorischen Geistesstörung leidenden Frau, welche unter den klinischen Erscheinungen einer subakuten fieberhaften, mit Kopf- und Rückenschmerzen einhergehenden, Erkrankung zu Grunde gegangen war, wurde folgender Befund erhoben. Die Pia zeigt an der Convexität der Hemisphäre des Gehirns die typischen Tuberkelknötchen und ausser diesen graurothe, flache Erhebungen, welche an einer Stelle die Grösse eines Fünfmarkstückes erreichen und sich mit scharfer, aber vielfacher gezackter Grenze gegen die benachbarte Pia abgrenzen. Auch von dem darunter liegenden Rindengrau setzen sie sich mit scharfer Grenze ab. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass diese Herde aus festen Bindegewebszügen bestehen, zwischen denen Kernhaufen, vielfach mit Riesenzellen, liegen. Das Merkwürdige dieses sicher tuberkulösen Processes liegt darin, dass das entzündliche Granulationsgewebe hier eine ausgesprochene Neigung zur Vernarbung, zum Uebergang in den fibrösen Zustand zeigt. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von schwieligen Verdickungen und Schwarten; und es resultiert ein Bild, welches vielmehr für Syphilis als für Tuberkulose zu sprechen scheint. Der positive Nachweis von Tuberkelbacillen in den Riesenzellen und Kernhaufen dieser Schwielen kann aber über den wahren Charakter des Processes keinen Zweifel lassen.

Schwarz (39) erörtert die diagnostische Verwerthbarkeit der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis, und äussert sich speciell über die Möglichkeit und Zuverlässigkeit des Nachweises der Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit. Im Gegensatz zu den Erfahrungen anderer Kliniker ergaben die Untersuchungen im Krankenhause Friedrichshain, an denen der Verf. mit einer grossen Zahl von Beobachtungen betheiligt war, den positiven Nachweis der Bacillen in der Spinalflüssigkeit in dem hohen Procentsatz von 66 aller einschlägigen Fälle. Dieses günstige Resultat wird im wesentlichen auf Rechnung der von dem Verfasser geübten sorgsamen Technik der Untersuchung zu setzen sein, von welcher er eine ausführliche Beschreibung giebt.

Zu ähnlich günstigen Resultaten wie Schwarz gelangten **Slawyk** und **Manicatide** (41) beim Suchen nach dem Tubercelbacillus in der Spinalflüssigkeit. In 19 Fällen von tuberkulöser Meningitis ist der Nachweis 16mal mikroskopisch und 3mal durch den Thierversuch gelungen. Die ungünstigen Ergebnisse anderer Beobachter erklären sich aus der nicht ausreichend genauen Untersuchung ihrer Präparate: denn die Bacillen sind nur spärlich vorhanden, und das Auffinden erfordert viel Zeit.

Comby (8). Bei einem siebenjährigen Mädchen tritt, nachdem es wochenlang vorher über Kopfschmerzen geklagt hatte, plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie auf. Die Diagnose schwankte zuerst zwischen cerebraler Kinderlähmung und cerebraler Embolie. Für letztere Annahme schien der Auscultationsbefund am Herzen zu sprechen, der ein diastolisches Geräusch über der Aorta zeigte.

Nach der Aufnahme in das Krankenhaus werden nun aber dauernd abendliche Temperatursteigerungen beobachtet, es entwickelten sich Nackensteifigkeit und andere Symptome, welche die Annahme einer Meningitis nahe legten. Das Kind starb im Coma. Bei der Autopsie fanden sich tuberkulöse Veränderungen an den Lungen, der Leber, den Nieren und ein tuberkulöser meningitischer Herd auf der Höhe der linken Hemisphäre des Gehirns. Derselbe lag im Bereich des oberen Theils der beiden Centralwindungen und des Paracentralläppchens und war bis zu einer gewissen Tiefe in die Gehirnsubstanz selbst vorgedrungen.

Martin (27) hat mit Vaudremer zusammen experimentell festgestellt, dass die Tuberkelbacillen Toxine producieren, welche bei Injection in die Substanz der nervösen Centralorgane oder in den Arachnoidealraum von Meerschweinchen zum Tode führen.

Combe (7) behandelt in einer breit angelegten Arbeit eine seltene Form der tuberkulösen Meningitis, die herdförmige. Seine klinischen und anatomischen Erfahrungen beruhen auf fünf eigenen Beobachtungen; im Ganzen ist die Beschreibung von 26 Fällen in der Litteratur niedergelegt.

Anatomisch ist die herdförmige Meningitis dadurch charakterisiert, dass sie fast ausnahmslos an der Convexität der Gehirnhemisphäre auftritt, dass der entzündliche Process stets scharf umschrieben bleibt und nie zu erheblichen Exsudationen führt, und dass er schliesslich die motorische Rindenregion bevorzugt. Daraus ergiebt sich für den klinischen Verlauf, dass die bei der klassischen Form der Meningitis vorherrschenden Symptome, welche durch deren Localisation an der Basis und die Exsudation der entzündeten Meningen hervorgebracht werden (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungserscheinungen am Opticus, Strabismus, Nackensteifigkeit etc.) bei dieser Form fehlen, und dass die Krankheit im wesentlichen unter dem Bilde einer sich rasch ausbreitenden Herdaffection der motorischen Region verläuft. Die Diagnose „Meningitis" ist unter diesen Umständen schwierig, und die Autopsie führt für den Beobachter zumeist zu einer „Ueberraschung". Von diagnostischer Wichtigkeit wird der Umstand sein, dass die cerebralen Symptome sich bei Individuen mit anderweitigen tuberkulösen Erscheinungen entwickeln.

Anatomisch muss der Process nicht als Meningitis, sondern als Meningo-Encephalitis bezeichnet werden, weil die tuberkulösen Granulationen von der Pia aus mehr oder weniger weit in die Tiefe greifen und die graue Rindensubstanz dabei zerstören.

Péron (33) hat an zehn Gehirnen die pathologische Histologie der tuberkulösen Meningitis studiert und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung und Ausbreitung des Processes angestellt.

Die anatomischen Veränderungen kommen im wesentlichen auf zwei Wegen zustande: auf dem Wege einer diffusen bacillären Infiltration der Piamaschen und einer dieser vorhergehenden bacillären Embolie der Arterien. Der Autor hat besonders auf die Lage der Bacillen in den erkrankten Gewebsgebieten geachtet und dabei manche interessante Beobachtung gemacht. Seine Tierversuche führten ihn zu dem Ergebnis, dass eine tuberkulöse Meningitis nur durch direkte Injection der virulenten Flüssigkeiten in den Arachnoidealraum hervorgebracht werden kann. Der tötliche Ausgang der Krankheit wird nach seiner Meinung bedingt „durch eine Zerstörung der gesamten nervösen Centren unter dem Einfluss eines tuberkulösen Toxins, welches an der Oberfläche der Pia secerniert wird, und welches direkt in die Zellen der Centren eindringt".

Levy (21) bringt einen Fall von allgemeiner Miliartuberkulose zusammen mit tuberkulöser Meningitis bei, welcher nach seiner Meinung eine gewisse Beweiskraft für die Richtigkeit der Anschauung besitzen soll, dass diese Erkrankung zuweilen primär ohne vorherige lokale Tuberkulose andrer Organe auftreten kann. Es handelt sich um ein 5jähriges Mädchen, welches mit gastrischen Erscheinungen und leichten Fieberbewegungen erkrankte, nachdem 14 Tage zuvor eine ältere Schwester an Lungen- und Darmtuberkulose zu Grunde gegangen war. Später wurden die klin. Erscheinungen bedrohlicher: heftiger Kopfschmerz, kleiner sehr frequenter Puls, Erbrechen, Somnolenz. Bei der Untersuchung des Blutes wurden Tuberkelbacillen in geringer Zahl gefunden. Das Kind starb. Der Verfasser hält die Diagnose miliare Tuberkulose und tuberc. Meningitis für gesichert. Da vorher an dem Kinde Zeichen irgend einer tb. Affection nicht bestanden, so neigt er zu der Annahme, dass die Allgemeininfection des kindlichen Organismus in diesem Fall direkt erfolgte unter dem Einfluss des intimen Verkehrs mit der kranken Schwester. Die Uebertragung der Bacillen kann von Mund zu Mund erfolgt sein. Die Autopsie, welche allein eine Klärung der Frage hätte erbringen können, fehlt.

Monti und **Frühauf** (30) haben in der allg. Poliklinik in Wien 9 Fälle von tuberkulöser Meningitis bei Kindern beobachtet. Die Krankheit hatte in allen Fällen den bekannten trostlosen Verlauf. In allen Fällen wurde die Lumbalpunction vorgenommen und dabei die Ueberzeugung gewonnen, dass diesem Eingriff auch nicht einmal als Palliativmittel ein grösserer Werth beizumessen ist. Die Cerebrospinalflüssigkeit steht immer unter hohem Druck, ihr Eiweissgehalt war stets unter 1°/₀₀. Die mikroskopische Untersuchung blieb ohne Ergebnis. In einem Falle in welchem nach halbseitigen Convulsionen eine Lähmung der linken Körperhälfte im Verlauf der Krankheit aufgetreten war, ergab die Autopsie für diese ungewöhnliche klinische Erscheinung keinen erklärenden Befund.

Tuberkulöse Meningitis kommt nicht nur bei Kindern vor; **Coe** (6) hat das Vorkommen sogar bei einer 65jährigen Person beobachtet. Es ist zwischen Tuberkeln in den Meningen und einer tuberkulösen Meningitis zu unterscheiden. Erstere brauchen zu Lebzeiten keine Symptome zu machen. Einer ausführlichen Besprechung der Symptome schliesst sich eine Zahl interessanter Einzelbeobachtungen an. Zum Schluss spricht sich C. dahin aus, dass in Bezug auf die Therapie die operative Behandlung in Zukunft noch Erfolge versprechen könnte. *(Ascher.)*

Napier (31). Ein Kind kam im comatösen Zustande in Beobachtung. Die zu diagnostischem Zwecke vorgenommene Lumbalpunction ergab kein Resultat. Wider Erwarten erholte sich das Kind und kam zur Genesung. Nur eine Sprachstörung blieb zurück. N. stützte seine Diagnose einer tuberkulösen Meningitis auf die Angaben, dass in der Familie Tuberkulose in verschiedenen Formen vorgekommen war. In der Discussion wurde diese Diagnose angegriffen, einige erachteten einen Fall von sporadischer Cerebrospinalmeningitis für vorliegend, indem sie eine Besserung nach tuberkulöser Meningitis für unwahrscheinlich hielten. *(Ascher.)*

Brower (4). Die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen der Meningitis ist häufig unmöglich. Von besonderer Bedeutung ist einmal die bacteriologische Untersuchung der durch die Lumbalpunction erhaltenen Flüssigkeit, dann das Skeer'sche Symptom, welches zuweilen

sehr früh, indess nur bei tuberkulöser Meningitis, zu beobachten ist. Es besteht in einem Kranz weisser Wölkchen um den Pupillarrand der Iris, an Stelle dessen nach 3 bis 4 Tagen ein gelblich brauner Kreis erscheint.

Therapeutisch empfiehlt B. Einreibung von 10% Jodoform-Lanolin auf den geschorenen Kopf. *(Ascher.)*

Wentworth (45). Bei Kindern kommt zur Beobachtung:

1. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Sie ist selten bei Kindern unter 1 Jahr und am häufigsten im Alter von 3 bis 10 Jahren. Sie tritt zuweilen in foudroyanter Weise auf und kann dann innerhalb weniger Stunden zum Tode führen. Acute Fälle verlaufen innerhalb 2 bis 10 Tagen, beginnen mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit Fieber und psychischer Störung. Sie können indess zur Besserung führen, allerdings können bei Störungen des Acusticus und Opticus dauernde Schädigungen zurückbleiben. Man sieht die epidemische Cerebrospinalmeningitis auch intermittirend verlaufen; d. h. nach vorübergehender Besserung sieht man die schweren Symptome von neuem auftreten; und endlich kommen noch die chronischen Fälle in Betracht, welche auf 8 bis 10 Wochen sich erstrecken. Hier treten nicht selten Besserungen ein.

2. Die tuberkulöse Meningitis kommt am häufigsten im Alter von 2 bis 7 Jahren vor; es ist ererbte oder erworbene Prädisposition für Tuberkulose Voraussetzung. In typischen Fällen beobachtet man ein Prodromalstadium von 2 Wochen bis 3 Monaten, in denen das Kind blass ist, appetitlos und reizbar. Die Krankheit selber wird durch Erbrechen eingeleitet und verläuft innerhalb 2 bis 6 Wochen meistens zum Tode. Die Diagnose wird durch die Lumbalpunction am sichersten unterstützt.

Als dritte Form beschreibt W. die Pneumococcus-Meningitis, von welcher er 3 Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. Alle 3 Fälle führten zum Tode und konnte man stets im Exsudat der Pia das Vorhandensein des Pneumococcus lanc. nachweisen.

Die interessante Arbeit wird durch ausführliche Wiedergabe typischer Kranksheitsfälle trefflich illustriert. *(Ascher.)*

Barker (1). Bei einem 4½jährigen Knaben, dessen Mutter an Lungentuberkulose gestorben war, trat ein schmerzhaftes Erythem auf, welches während 3 Wochen abwechselnd die verschiedenen Körpertheile befiel. Als dieses schwand, begann die tuberkulöse Meningitis, welche zum Tode führte. *(Ascher.)*

Pachymeningitis und Leptomeningitis chron.

An der Hand von vier histologisch genau untersuchten Fällen von traumatischer Pachymeningitis sucht **van Vleuten** (44) die Frage der Entstehung der neu gebildeten Membranen zu beantworten. Durch experimentelle Untersuchungen am Kaninchen werden die pathol.-anat. Beobachtungen vervollständigt.

Die Resultate seiner Arbeit, welche der alten Virchow'schen Anschauung in den wesentlichen Punkten widersprechen, fasst der Autor in folgenden Sätzen zusammen:

1. Durch primäre Blutung in den Subduralraum und Organisation dieser Blutmassen entstehen der Pachymeningitis haemorrhagica makroskopisch analoge Membranen.

2. Die Organisation ist zunächst bestrebt, die Blutcoagula nach aussen abzuschliessen und schreitet dann concentrisch nach dem Innern zu fort.

3. Es kommt in diesen Membranen nicht zu neuen Blutungen. Der Process führt zur Bindegewebsumwandlung des Coagulums, zur Narbe; ist also nicht progressiv.

4. Thierexperimente, wie sie von Sperling und mir ausgeführt sind, sind im Grossen und Ganzen für die Entstehung der Pachymeningitis nicht zu verwerthen.

5. Die Pachymeningitis traumatica ist mit der spontanen nicht identisch.

Laurent (17). Die vorliegende Arbeit, welche wie die vorhergehende aus dem pathol. Institut zu Bonn stammt, stellt eine Ergänzung und Erweiterung der van Vleuten'schen Untersuchungen dar. Der Verfasser sucht den Nachweis zu erbringen, dass die traumatische und die spontane chron. Pachymeningitis nicht identische Processe sind; er geht auf die histologischen Differenzpunkte zwischen beiden Formen ein, und beschäftigt sich schliesslich auch eingehend mit der Entstehung der neugebildeten Membranen.

Das Ergebnis der Untersuchungen gipfelt in folgenden Sätzen: Die traumatische Pachymeningitis ist gar keine Entzündung der Dura, sondern das mehr physiologische Bestreben, einen toten Fremdkörper (das prim. Extravasat), der in ihrem Bereich liegt, zu resorbieren.

Die idiopathische Pachymeningitis ist aber von Haus aus ein pathologischer Vorgang, der seinen Sitz in der Kapillarschicht der Dura, vielleicht auch in den Duragefässen überhaupt, hat, und der zu Wucherungen der Kapillaren und stets recidivierenden Blutungen Anlass giebt.

Jores (16) vertritt bezüglich der Entstehungsweise der Pachymeningitis haemorrhagica interna denselben Standpunkt wie die vorhergehenden Verff. Primäre subdurale Blutung und Pachymeningitis haem. sind zwei scharf von einander zu trennende Processe, welche zur Entstehung ganz verschiedener anatomischer Bilder führen.

Die primäre Blutung an der Innenfläche der Dura führt zu einer einfachen bindegewebigen Organisation des Extravasats und giebt zu einer productiven entzündlichen Reizung der Duraelemente keine Veranlassung. Bei der Pachymeningitis haemorrhagica dagegen handelt es sich um eine ursprüngliche Gefässwucherung in der Duracapillarschicht, welche secundär zu fibrinösen Exsudationen und Haemorrhagieen führt.

Die chronische Pachymeningitis interna der Kinder gilt den meisten Autoren als eine seltene Erkrankung. Nach der Ansicht von **Herter** (14) ist sie ziemlich häufig zu beobachten. Die beigebrachten beiden Fälle, welche von Sectionsprotokollen begleitet sind, führen den Verfasser zu folgenden Schlüssen:

Das Alter der betreffenden Patienten ist zumeist unter 12 Monaten. Die Mehrzahl der erkrankten Kinder ist schlecht ernährt und kachektisch. Die neugebildeten Membranen müssen entweder als ein Proliferationsprodukt der duralen Endothelzellen oder, was wahrscheinlicher sei, als ein Wucherungsprodukt der subendothelialen Bindegewebszellen aufgefasst werden. Die Betheiligung des Gefässapparates (Neubildung von Gefässen, Blutungen) wechselt sehr; auch die Dicke der neugebildeten Membranen variiert in weiten Grenzen.

Da, wo keine grösseren Haemorrhagieen in die neugebildeten Membranen stattgefunden haben, brauchen keine deutlichen cerebralen Symptome

vorhanden zu sein, vielmehr können dieselben durch den Marasmus und den apathischen Zustand der Kinder verdeckt werden. Da, wo es zu grösseren Blutungen gekommen ist, treten dann die gewöhnlichen cerebralen Reiz- und Compressionserscheinungen (Coma, Convulssionen, allgemeine Rigidität etc.) auf. Die klinische Diagnose ist kaum zu stellen, da bei jeder akuten Krankheit eine complicierende piale Blutung ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann.

Eshner (12). Ein 49jähriger, syphilitisch nicht inficierter Mann bietet folgende Symptome: Reflectorische Pupillenstarre, Opticusatrophie, verlangsamte Sprache, Hyperästhesien und Parästhesien an den unteren Extremitäten, „ungeschickten“ Gang und erschwertes Stehen. Später verschwand der Patellarreflex. Ausser diesen an Tabes erinnernden Symptomen bestanden gewisse Zeichen, welche auf progressive Paralyse hindeuteten: Tremor faciei, capitis et linguae, epileptiforme Anfälle, Gedächtnissverlust.

Die ursprünglich gestellte Diagnose Tabes wurde später verlassen, und eine chronische basale Meningitis mit besonderer Bevorzugung des Pons (?) angenommen. Bei der Autopsie fanden sich fibröse Verdickungen an der Pia arachnoid., besonders an den basalen Gefässen des Pons und der Med. obl., Arteriosclerose der Gefässe des Circ. art. Willis. und ein haemorrhagischer Herd in der linken Hemisphäre des Cerebellums. Am Rückenmark war makroskopisch nichts pathologisches nachweisbar, mikroskopisch wurde es nicht untersucht (!).

Pettyjohn (34). Lues ist die gewöhnlichste Ursache für chronische Cerebralmeningitis, für chronische Meningo-Encephalitis und für die vere schiedenen Formen der Entarteriitis und Periarteriitis. Als Frühsymptomder specifischen chronischen Meningitis sieht P. Kopfschmerz und Schlatlosigkeit an. Diagnostische Bedeutung hat auch Polydipsie und Bulimie. Dazu kommen psychische Veränderungen, wie Unlust, Reizbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Man beobachtet ferner Pupillendifferenz mit träger Reaction der Pupillen, epileptiforme Anfälle, vorübergehende Lähmungserscheinungen. Die Frühdiagnose ist wichtig, um die antispecifische Behandlung einzuleiten. Daneben empfiehlt sich Galvanisation des Kopfes. (*Ascher.*)

Arteriosclerose, Encephalitis, Poliencephalitis, Hydrocephalus.

Referent: Dr. L. Jacobsohn - Berlin.

1. Allen, Charles, Lewis, Acute hemorrhagic encephalitis. Philad. Med. Journ. II, No. 9.
2. d'Astros, Léon, Les Hydrocephalies. Paris. Steinheil.
3. Bacon, C. S., A specimen of hydrocephalus. Chicago gynaec. Soc. 25. März. Ref. Americ. Journ. of the Med. Assoc. XXX. No. 15.
4. Bartholomeus-Hospital Reports Vol. 34. Primary Internal Hydrocephalus in the adult.
5. Bokay, Johann, Adatok a velehületett Külsö fejvir-Körismeretèher. (Beiträge zur Kenntniss des Hydrocephalus externus congenitalis.) Orvosi hetilap. III. Beilage. p. 29.

6. Brasch, Der acute Hydrocephalus, seine Ursachen und seine pathologische Anatomie vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med.
7. Bruce, Alexander, Two specimens of aneurysma in the brain. Edinb. med. chir. Soc. 1. Juni. Ref. The Lancet, 18. Juni.
8. Carducci, A., Contributo allo studio delle encefalici non suppurate. Riv. quind. di Psich. II, 8—9.
9. Coulon, Rôle des artérites dans la pathologie du systéme nerveuse. Congr. franc. des Méd. Alienist et Neurol. à Angers. ref. L'Indép. méd. p. 277. (S. Kap. Allg. Aetiologie, p. 367.)
10. Deiters, Ueber haemorrhagische Encephalitis. Neurol. Centralbl. No. 16.
11. Eichhorst, H., Ueber Meningo-Encephalitis haemorrhagica. Virchow's Archiv, Bd. 151.
12. Fischl, R., Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling. Naturf.-Vers. Düsseldorf. Ref. Deutsche med. Woch. Sonderbeilage, p. 207.
13. Friedmann, M., Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. D. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. XIV.
14. Hadenfeldt, Adolf, Ueber die Häufigkeit des chronischen Hydrocephalus im Kindesalter. Inaug.-Diss. Kiel.
15. Hey, Julius, Ueber Aneurysmata an der Basis cerebri mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aneurysma Art communicantis post. dextrae. Inaug.-Diss. Berlin.
16. Hitschmann, Aneurysma cirsoideum der Arterien der Schädeldecken. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV, p. 421. (S. Kap. Augenstörungen, p. 438.)
17. *Hlava, Encephalitis haemorrhagica. Verein d. böhm. Aerzte in Prag.
18. Jellinek, Hydrocephalus internus. Ref. New Yorker med. Monatsschr. No. 3.
19. Kästle, A. K., Ueber Encephalitis acuta non purulenta (haemorrhagica). Inaug.-Diss. Heidelberg.
20. Köppen, Ueber Encephalitis. Berl. klin. Woch. No. 30 und Archiv für Psych. Bd. XXX.
21. Kovalewsky, P. J., Die Arteriosclerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. No. 15.
22. Lührmann, F., Ueber Polioencephalitis haemorrhagica superior. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1897.
23. Marfan, L'Hydrocephalie des nourrissons. La Sémaine médicale, p. 193. (Klin. Besprechung zweier Fälle von Hydrocephalus im Säuglingsalter.)
24. Monti und Frühauf, Hydrocephalus chronicus. V. Jahresber. d. allg. Kinder-polikl. in Wien.
25. Muratow, Zur Lehre über die acute infectiöse Hirnentzündung. (Sitzungsber. d. Gesell. d. Kinderärzte in Moscau. 21. Januar. Obozrenje psichjatrji. No. 4, p. 310 (russisch).
26. Peterson, F., Enormous hydrocephalus. New York. Neurol. Soc. 7. Dec. 1897. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.
27. Piperkoff, Des poussées d'encephalite aiguë dans le cours de l'encephalite subaiguë et chronique. Arch. de Neurol. No. 36.
28. Rose, Nephritis Arteriosclerose und apoplectiforme Pseudobulbärparalyse. Ztschr. f. klin. Med. (S. Kap. Erkrankungen der Brücke und Med. Oblong.)
29. v. Sölder, Aneurysmen der Basilararterien des Gehirns. Verein für Psych. u. Neurol. Wien. 11. Jan. Ref Wien. klin. Woch. p. 144.
30. Weber, Gehirn mit starker Arteriosclerose. Sitzungsber. des Altmärker Aerzte-Vereins.
31. Wiener, Alfred, A study of a case of acute haemorrhagic (non suppurative) encephalitis. Brain. 1897. Winter. (S. Jahresber. 1897. p. 543.)
32. Wittner, M., Encephalitis postepileptica chronica diffusa. Allg. Wien. med. Ztg. No. 36.
33. *Wwedensky, Ueber Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57.

Arteriosclerose.

Kovalewsky (21) theilt 3 Krankengeschichten mit, in denen es sich seiner Ansicht nach um Arteriosclerose der Hirnarterien handelt. Diese Fälle zeigen folgende gemeinsame Erscheinungen. Sclerose der Arterien des Augenhintergrundes, der Schläfen und der oberen Extremitäten, Vergrösserung des linken Ventrikels, Accentuation des zweiten Tones und verlangsamten Puls bis auf 40—60 Schläge. Die symptomatischen Erscheinungen sind stets folgende: Ohrensausen, mehr

oder weniger beständiger Schwindel, besonders heftige Anfälle von Schwindel (in der Art der epileptiformen), Ohnmachtsgefühl, Angstanfälle, Abschwächung des Gehörs, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit und Obstipation. Ausserdem findet man noch in einzelnen Fällen besondere Symptome, so z. B. Schwäche der Intelligenz, Silbenstolpern, apoplectiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust und sogar mit restirenden Paresen, Gefühl der Umneblung, Schwanken beim Gehen. Die erste Gruppe der geschilderten Erscheinungen scheint beständig zu sein, die zweite nur gelegentlich aufzutreten. Die erste Gruppe der Symptome wird nach K. durch den Process in den Arterien selbst bedingt, während die zweite Gruppe in Abhängigkeit davon steht, welche Stelle des Centralnervensystems besonders betroffen ist. Bei der Behandlung käme es nach dem Vorschlage von Rumpf besonders darauf an, den Körper möglichst von Kalksalzen zu entlasten.

Weber (30) demonstrirt ein Gehirn mit starker Arteriosclerose. Unter dem Boden des rechten Seitenventrikels ist ein frischer, blutiger Herd, der den Linsenkern streift, die Caps. int. zum Theil zerstört; im linken Hinterhauptslappen befindet sich ein älterer, gelber Erweichungsherd. Klinisch bestand eine Parese der linken Seite, aber keine Sehstörungen. Die mikroskopischen Veränderungen an den Blutextravasaten, Nervenfasern pp. werden kurz erläutert und an frischen Präparaten demonstrirt. (Vergl. auch Kap. Allg. path. Anat. p. 219).

Bruce (7) demonstriert zwei Gehirne mit Aneurysmenbildungen. Im ersten Falle handelt es sich um ein bohnengrosses Aneurysma an der A. communicans anterior. Dies Aneurysma hatte während des Lebens heftigen Kopfschmerz, Neuritis optica, Schwäche der vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln und Anfälle hysterischer Natur erzeugt. Der Patient starb unter Symptomen, die eine Gehirnblutung vermuthen liessen. Bei der Autopsie zeigte es sich, dass das Aneurysma auf die Spitze des Seitenventrikels gedrückt und in letzteren durchgebrochen war.

Der zweite Fall betrifft eine alte Frau mit den Symptomen einer unvollständigen, gekreuzten Hemiplegie, Lähmung der Augenmuskeln einer Seite und Schwäche der gegenseitigen Körperhälfte. Das Aneurysma fand sich an einem kleinen Aste der A. carotis interna und drückte auf den N. oculomotorius derselben Seite. Es war dann geborsten und hatte eine subdurale Blutung erzeugt, welche sich über die ganze Hemisphaere ausgedehnt und die Schwäche der gegenüberliegenden Körperhälfte verursacht hatte.

Hey (15) berichtet über einen Fall eines A n e u r y s m a der A. c o m m u n i c a n s p o s t d e x t r. c e r e b r i. Es handelt sich um eine 64jährige Frau, die viel an Kopfschmerz gelitten haben will. Die Krankheit selbst begann mit Kopfschmerzen an der rechten Kopfhälfte, mit Schwindelanfällen, so dass Pat. nicht gehen konnte, mit Uebelkeit und Erbrechen. Von objectiven Symptomen wurden constatirt: Empfindlichkeit des Kopfes bei Beklopfen desselben, Ptosis und Lähmung der inneren Augenmuskeln mit Ausnahme des M. rectus und obliquus rechts, Pupillenstarre. Nach vierwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus plötzlich Bewusstseinverlust und Exitus. Die Section ergab einen gut erbsengrossen blutigen Knoten (geplatztes Aneurysma) an der rechten A. comm. post., diese Arterie ist in ihrem vorderen Abschnitt erweitert und starrwandig. Der Oculomotorius ist vollständig unterbrochen, das periphere Ende desselben blutig infiltrirt.

Es handelt sich in einem von **v. Sölder** (29) mitgetheilten Falle um eine 40jährige Frau, deren Krankheit mit einige Wochen dauerndem unbestimmten Unwohlsein begann; dann trat plötzlich „über Nacht“ linksseitige Gesichtslähmung, näselnde Sprache und Schlinglähmung auf; die Gesichtslähmung dauerte längere Zeit, während die anderen Erscheinungen wieder schwanden. Dazu kam in der gleichen Zeit das Gefühl von Rauschen auf dem linken Ohr und Abnahme der Hörschärfe auf diesem Ohre. Im weiteren Verlauf stellten sich auch anfallsweise auftretende Sehstörungen ein. Bei der Vorstellung der Patientin besteht linksseitige Parese des Facialis und Hypoglossus, Herabsetzung der Sehschärfe links; beiderseits starke Lichtscheu und Stauungspapille in Uebergang zur Atrophie; Schwanken beim Gehen. Bei der Auscultation am Hinterhaupt hört man ein musikalisches Geräusch, das rhythmisch und synchron mit dem Pulse anschwillt, und das bei Compression der Carotiden verschwindet; S. nimmt eine aneurysmatische Erweiterung und seitliche Abweichung der A. basilaris resp. vertebralis sin. und ferner ein Aneurysma der Carotis interna an.

Encephalitis und Poliencephalitis.

Indem **Friedmann** (13) in seiner interessanten Arbeit zunächst eine Krankengeschichte anführt, welche es wahrscheinlich macht, dass die infolge Hitzschlag entstandene ausserordentlich starke Hyperaemie der Meningen und Hirnsubstanz zu einer Encephalitis geführt hat, die in ihrem Ausgange das Bild der cerebralen spastischen Paraplegie zeitigte, und indem er ferner einen Fall erwähnt, in welchem es sich wahrscheinlich um eine Encephalitis pontis gehandelt hat, sucht er an der Hand eines dritten beobachteten Krankheitsfalles die Frage zu entscheiden, ob die beiden sehr differenten Entzündungsbilder der sog. haemorrhagischen Encephalitis und der sog. parenchymatösen Encephalitis mit starken Schwellungsformen und grosszelligen entzündlichen Neubildungen ganz verschiedene, von einander vollkommen zu trennende Dinge sind, oder ob es sich hierbei nur um zwei sich folgende Entzündungszustände handelt, nämlich um eine initiale Hyperaemie, die durch die besondere Eigenthümlichkeit der Influenza leicht bis zu Haemorrhagien führt, und um eine sich darauf einstellende entzündliche Reaction des fixen Gewebes als zweites Stadium. Es handelt sich in dem dieser Frage zugrunde gelegten Falle um eine 52jährige, bis auf zeitweise asthmatische Anfälle gesunde Dame. Beginn der Erkrankung mit einem von Fieber begleiteten Grippeanfall. Zwei Wochen darauf Apathie und bald nachher leichte motorische Aphasie, rechtsseitige Parese ohne Insult, aber langsam zunehmend. Nach weiteren 10 Tagen rasche Steigerung der Allgemeinsymptome, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Unruhe. Sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung plötzliches Coma und Exitus. Das Gehirn fand sich bei der Section stark ödematös, ausserdem wurde in der Marksubstanz des linken Stirnhirns eine wallnussgrosse Cyste mit glatter, ablösbarer, dünner Wandung gefunden. Die Cyste war mit klarer, gelber Flüssigkeit gefüllt und war nach dem Seitenventrikel durchgebrochen; hier frischere, weiss-röthliche beginnende Erweichung. Bei der microscopischen Untersuchung erwiesen sich die vorderen zwei Drittel der Cystenwand bestehend aus einer zarten bindegewebigen Organisation mit Einlagerungen von ansehnlichen Häufchen von Microkokken, die frischere Entzündung dagegen im hinteren, dem Ventrikel anliegenden Drittel, zeigte

eine ausserordentliche stürmische Proliferation der fixen Neurogliazellen und des perivasculären Gewebes, welche dicht gedrängte Zellhaufen mit zahllosen Mitosenbildern enthielt. Zwischen diesen beiden Zonen befand sich eine Uebergangszone, wo frische Proliferation mit amorphen Exsudatmassen und abgekapselten Haemorrhagien zu finden waren. Der Binnenraum der Cyste zeigte noch Reste von weithin stattgehabter Blutung, als auch solche der Körnchenzellennecrobiose und in ausgedehntem Maasse des directen Gewebsuntergangs durch Quellung, Necrose und feinkörnigen Zerfall. Diese Untersuchung von F. ist insofern von hohem Werth, als sie sich auf eine milde Form der Encephalitis erstrecken konnte, von welcher Form bisher ein Sectionsbefund nicht vorlag. Der Fall offenbart eine Art der hierbei vorkommenden Frühheilungen. Ein bestimmter zellig-reticulärer Bau der Cystenwand im Gehirn darf nach F. jetzt als characteristisch für einen encephalitischen Ursprung angesehen werden. Ganz verschiedene Ursachen (Circulationsanomalien, Trauma, Embolie, bacterielle Infection etc.) können nach den Erfahrungen des Verf. anatomisch überraschend gleiche Encephalitisbilder erzeugen. F. bezeichnet dieses Bild als „irritative Encephalitis“. Diese Encephalitis umfasst anatomisch einen beträchtlichen Complex von Veränderungen, wie Hyperämie, Blutungen, amorphe Exsudate, Rundzellenextravasation in compacten Massen und in die Lymphspalten des Gewebes, Gewebsnecrose und Quellung, starke Körnchenzellennekrobiose, grosszellige Proliferation, primäre und secundäre Organisationsbildung.

Köppen (20) theilt drei Fälle von Encephalitis mit, welche ältere Personen betrafen: Der erste Fall betrifft einen 35 jährigen Mann, welcher soporös ins Krankenhaus gebracht wurde. Es bestand eine Beugecontractur der Extremitäten und Nackenstarre, ferner wurde Stauungspapille constatirt. Die Section ergab ausser einem Tumor der Hypophyse, welcher die Fossa interpeduncularis eingedrückt hatte, eine blutige Verfärbung der weissen Marksubstanz, welche punktförmig im Centrum semiovale zerstreut war. Irgend welche bacterielle Befunde liessen sich an den Schnitten nicht erheben. Der zweite Fall betrifft einen 45 Jahre alten Alkoholiker, dessen Krankheit plötzlich mit einem Anfalle begann; er bekam allgemeine Zuckungen im ganzen Körper, vornehmlich der rechten Seite, welchen eine Lähmung des rechten Armes folgte. Pat. war vollkommen somnolent und hatte starre Pupillen. Die Section ergab kleine hämorrhagische Herde in der weissen Substanz der linken Hemisphäre mit stellenweiser Betheiligung der grauen Substanz. Am Cor fand sich eine Endocarditis diphtherica. Der dritte Fall zeigte im Beginn der Beobachtung das Bild der Wernicke'schen Polioencephalitis superior mit zeitweise auftretender Somnolenz, ferner zeigte Pat. eine hochgradige allgemeine Demenz. Pat. ging schliesslich in soporösem Zustande zugrunde. Es fand sich eine Erweichung am Boden des dritten Ventrikels, eine zweite an der Basis des rechten Schläfenlappens und ausserdem richtige encephalitische Herde in diesem Lappen. Die Blutungen lagen in diesem Falle mehr in den Gefässscheiden und die encephalitischen Herde befanden sich vorwiegend in der Hirnrinde. Ausserdem liessen sich in der weissen Substanz Stellen von entzündlichem Oedem feststellen. Die beiden letzten Fälle zeichnen sich noch dadurch aus, dass die beiden Patienten, der letztere sogar öfters, Traumen erlitten hatten. Während in einem der untersuchten Fälle in den encephalitischen Herden zuerst Rundzellen aufgetreten sind und nachher an einzelnen Stellen auch Blutungen, ist im anderen Falle offenbar zuerst

die Blutung erfolgt und nach der Blutung hat sich eine Rundzellenauswanderung aus den Gefässen eingestellt. Zuweilen kommt es auch zur Bildung von eigenthümlichen grossen Zellen, sogenannte epitheloide Zellen, die im Innern Pigment zeigen. An den Stellen der Oedeme findet man die Hirnsubstanz aufgelockert und das Gliagewebe grossmaschiger. Während die Veränderung der Nervenelemente bei diesem Process gering ist, nimmt das Gliagewebe starken Antheil am entzündlichen Process. K. ist der Ansicht, dass die in seinen Fällen gefundenen Erweichungsherde ursprünglich encephalitischer Natur waren und allmählich zu einfachen Erweichungsherden geworden sind. Bei günstigem Ausgang der Encephalitis treten Vernarbungen ein. Die Encephalitis spielt wahrscheinlich eine sehr grosse Rolle im jugendlichen Alter, und wenn auch ein grosser Theil dieser Fälle anatomisch ausheilt, so führt der Process doch zu schweren Schädigungen der betroffenen Individuen, insofern wahrscheinlich einzelne Fälle von cerebraler Kinderlähmung, Epilepsie, Idiotie etc. auf überstandene Encephalitis zurückzuführen sind. Die anatomische Untersuchung derartiger zuletzt genannter Fälle wird über den erwähnten Zusammenhang Aufklärung bringen.

Der von **Deiters** (10) beschriebene Krankheitsfall betrifft eine 52 Jahre alte Paranoica, welche nach längerem Aufenthalt in einer Irrenanstalt plötzlich eines Tages erkrankte, wobei sie zuerst zusammengekrümmt mit kühlen Extremitäten dalag und schon im Laufe desselben Tages benommen wurde. Es traten nach wenigen Stunden chronische Zuckungen im linken Arm und Bein und in der linksseitigen Gesichtsmuskulatur ein. Der Kopf war nach links gedreht, die Augen nach links gewendet. Linke Pupille stecknadelkopfgross, rechte ad maximum erweitert, beide reagirten noch auf Licht. Den Zuckungen auf der linken Körperhälfte schlossen sich solche im rechten Arm und Gesicht an, während das rechte Bein frei blieb. Die Krampfanfälle dauerten mit Unterbrechungen die Nacht hindurch; die Herzaction war sehr beschleunigt, der Puls gespannt; es bestand kein Fieber. Ungefähr 24 Stunden nach Beginn der geschilderten Krankheitserscheinungen trat der Tod ein. Bei der Section zeigte sich die Pia über dem rechten Scheitel- und Occipitallappen diffus blutig gefärbt und gequollen; die venösen Gefässe waren in dieser Parthie fest thrombosirt; die unter der veränderten Pia liegende Hirnrinde war stark geröthet, auf dem Einschnitt vorquellend und von massenhaften kleinsten dunkelrothen Blutpünktchen durchsetzt. Diese Blutpünktchen waren fast ausschliesslich auf die Hirnrinde beschränkt, in der Marksubstanz nahe der Rinde waren nur vereinzelte solche kleine Blutungen sichtbar. Ein ähnlicher rother Erweichungsherd von der Grösse eines Zweimarkstückes fand sich am oberen Ende der linken Centralfurche. D. meint, dass in diesem Falle die gefundene Venenthrombose das Primäre ist und letztere Thrombose zu den entzündlichen Veränderungen in der Hirnrinde geführt hat.

In dem von **Allen** (1) publicirten Falle von Encephalitis acuta haemorrhagica handelte es sich um ein $3^1/_2$jähriges Kind, dessen Vater an Paralyse und vordem zwei Geschwister an Krämpfen gestorben sein sollen. Pat. erkrankte eines Tages plötzlich unter Fiebererscheinungen und mit grosser Unruhe, ohne sonst andere Krankheits-Symptome zu zeigen. Das Fieber verschwand in wenigen Tagen und das Kind konnte auch wieder das Bett verlassen; indessen schleppte es das linke Bein ein wenig nach. Da sich in der allernächsten Zeit eine Sprachstörung und etwas Benommenheit hinzugesellte und diese Erscheinungen stetig zunahmen, wurde

das Kind ins Krankenhaus gebracht. Der hier aufgenommene Status ist folgender: Pat. ist vollkommen soporös; der Kopf ist leicht nach hinten gezogen; die Augen werden unbeweglich gehalten, das linke ist ein wenig nach innen gewendet; die Pupillen reagiren nicht auf Licht, Temp. 99,5 F., Puls 118, Athmung 26. Nach kurzer Zeit schwand der Sopor und Pat. wurde theilnehmender. Die Kniereflexe waren erhöht, Hautreflexe normal. Später waren die Kniereflexe abgeschwächt und links schwächer als rechts. Das Kind sprach gelegentlich ein paar Worte, aber undeutlich und scandirend. Es bestand zu dieser Zeit Lähmung des M. rectus internus und eine allgemeine Schwäche und Incordination der Bewegungen in allen 4 Extremitäten und verminderte Gefühlswahrnehmung in denselben. Im Laufe der nächsten Monate besserte sich der Zustand soweit, dass Pat. wieder gehen und sprechen konnte; indessen blieb eine leichte Ataxie der Hände und Verschwommenheit der Sprache zurück.

Eichhorst (11) beschreibt einen Fall von akuter Encephalitis, bei welcher die Autopsie einen blutigen Erweichungsherd im linken Scheitellappen und in den linken Centralwindungen, ferner Blutungen an verschiedenen Stellen der Pia cerebralis ergab. Während die Blutungen in der Hirnsubstanz sich nur als massenhafte Austrittsproducte theils gerissener, theils stark verstopfter Gefässe erwiesen, liessen sich an der zwischen den Gehirnwindungen liegenden Pia an vielen Stellen noch sehr bedeutende entzündliche Veränderungen (ungewöhnlicher Reichthum an Zellen und Kernen) nachweisen. Da E. in einem zweiten Falle genau die gleichen Veränderungen angetroffen hat, so ist er der Ansicht, dass eine subacute Entzündung der Pia, welche die Oberfläche der Hirnwindungen frei lässt, und sich an die Hirnfurchen hält, durch Veränderungen an den Blutgefässen zum Ausgangspunkt einer Encephalitis haemorrhagica werden kann. Er hält es deshalb für passend, den ganzen Zustand als Meningo-Encephalitis haemorrhagica zu bezeichnen.

Carducci (8) veröffentlicht in vorliegender Arbeit 2 Fälle nicht eitriger Encephalitis. Im ersten handelte es sich um Erweichungsherde im Balken und dem Mark der Hemisphäre über den Seitenventrikeln. Die Erkrankung des Nervengewebes war eine primäre, ätiologisch kam Alkoholismus in Betracht. Der zweite war ein Fall von Meningo-encephalitis haemorrhagica wahrscheinlich auf der Basis einer Influenza, obgleich die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergab.

(Valentin.)

Muratow (25) theilt folgende Fälle von acuter infectiöser Hirnentzündung mit. Bei einem 5jährigen Knaben, bei welchem Diphtherie constatirt wurde, zeigten sich im Stadium der Reconvalescenz Krämpfe im ganzen Körper und Bewusstlosigkeit. Tod.

Bei einem zweiten $2^1/_2$ jährigen Knaben entstand im Reconvalescenzstadium nach Scharlach allgemeine Muskelrigidität. Nach 2 Wochen rechtsseitige Hemiplegie, rechtsseitige Amaurose, Taubheit und Verlust der Sprache. Diese Symptome bildeten sich langsam zurück. Im ersten tödtlichen Fall zeigte die mikroskopische Untersuchung Thrombophlebitis der sinus venosi, der Venen der Pia mater und der Venen der Hirnrinde im rechten Occipitallappen. Ausserdem fand man kleinere und grössere Blutungen, meistens venösen Ursprungs mit Infiltration und Oedem in der umgebenden Substanz. Verf. verweist auf den graduellen Uebergang der Encephalitis in Apoplexie. *(Edward Flatau.)*

Piperkoff (27) hatte Gelegenheit, einzelne Theile der Hirnrinde von einem Falle von Pseudobulbärparalyse zu untersuchen. Diese Hirn-

rindentheile zeigten einzelne encephalitische Entzündungsherde. Aus dem gewonnenen Befunde schliesst P., dass es 1. anatomisch eine acute, genuine, herdförmige, nicht eitrige und nicht hämorrhagische Encephalitis giebt, dass 2. diese Encephalitis mit der experimentell von Coen erzeugten correspondirt, dass 3. kleine Erweichungsherde den Ausgang dieser Entzündung bilden können, und dass 4. acute entzündliche Herde in diesen Fällen mit subacuten zusammentreffen können. Diese letzteren zeigen anatomisch einen anderen Character.

Die seiner Zeit von Virchow aufgestellte, von anderen Autoren bestrittene Encephalitis interstitialis congenita ist nicht die einzige Form von Hirnentzündung beim Säugling. **Fischl** (12) hat schon früher (s. Jahresber. 1897, p. 543) einen Fall von genuiner Encephalitis mit ausgedehnter Necrose offenbar toxischen Ursprungs beschrieben, bei welchem ein Zusammenhang mit der von Virchow beschriebenen Affection nicht nachzuweisen war. Die disseminirte Encephalitis (Virchow) ist nach F. eine echte Entzündung, denn im Bereiche der Erkrankungsherde ist kleinzellige Infiltration nachweisbar. Was die diffuse Encephalitis Virchows betrifft, so glaubt F. nicht an ihre Existenzberechtigung, wohl aber empfiehlt sich, in Fällen auffälliger Röthung der Markmasse der Hemisphären ein genaues Zellstudium der Rinde zum Zwecke des Nachweises parenchymatöser Veränderungen. F. konnte bei einem Kinde, das intra vitam cerebrale Erscheinungen gezeigt hatte, ausgedehnte Necrose in den Ganglienzellen nachweisen. Eine scharfe Trennung der einzelnen Encephalitisformen beim Säugling ist bislang nicht möglich, da mitunter ein Ineinandergreifen plastischer und degenerativer Veränderungen die Grenzen verwischt.

Die Dissertation von **Kästle** (19) bringt eine Schilderung der Symptomenbilder der Encephalitis nach Wernicke und Strümpell ohne Beibringung irgend eines selbst beobachteten Falles.

In dem von **Wittner** (32) mitgetheilten Falle handelt es sich um ein 11jähriges Mädchen, dessen Eltern Potatoren sind. Im Alter von 4 Jahren erlitt Pat. ohne nachweisbare Ursache einen epileptisch-eclamptischen Anfall (plötzliches Zusammenbrechen, Krampfzustände, Aphasie, Amaurose und Taubheit). Nach 3—4 Wochen Besserung, insofern Gesichtssinn, Hörsinn und z. Th. auch die Sprache wiederkehrten. Vier Monate später ein ähnlicher Anfall wie der erste; seit dieser Zeit hat Pat. noch öfters ähnliche, aber leichtere Anfälle gehabt. Pat. ist für ihr Alter mangelhaft entwickelt, hat unruhigen, stieren Blick, ist in steter Bewegung, macht dabei stets characteristische Bogenbewegungen und taumelt dabei. Es besteht totale Aphasie, ebenso Mangel des Hörsinnes, die geistige Entwickelung der Pat. befindet sich auf der niedersten Stufe. Es besteht kein Hydrocephalus, Pupillen reagiren träge, Milchzahngebiss, Kyphoscoliosis dextra, leichtes Genu varum, leichte Stauungspapille, beiderseits starke Einziehung des verdickten Trommelfelles. W. glaubt, dass es sich in diesem Falle um einen encephalitischen Process gehandelt hat, der nachträglich zur Abscessbildung geführt hat. (Die sehr kurz gehaltene Begründung dieser Diagnose dürfte wohl sehr anfechtbar sein. Ref.)

Lührmann (22) entwirft auf Grund von fünf selbst beobachteten, aber nicht näher beschriebenen Fällen ein kurzes klinisches Bild der Encephalitis, ohne irgend etwas Neues hinzuzufügen.

Hydrocephalus.

Der Hydrocephalus hat durch **d'Astros** (2) eine monographische Bearbeitung gefunden. Der Stoff ist vom Autor in sehr übersichtlicher Weise in 16 Kapiteln eingetheilt. Nach einer historischen Uebersicht und Definition des zu behandelnden Gegenstandes bespricht er die Art, Menge und den Sitz der hydrocephalischen Flüssigkeit, ferner die durch letztere hervorgerufenen Erweiterungen der Ventrikel und anatomischen Veränderungen, welche der Hydrocephalus im ganzen Gehirn hervorruft. Nachdem er sodann im nächsten Kapitel den hydrocephalischen Schädel, seine Entstehung, die verschiedenen Arten desselben etc. ausführlich auseinandergesetzt, giebt er eine eingehende Schilderung der klinischen Symptome, welche man beim Hydrocephalus beobachtet. In pathogenetischer Hinsicht unterscheidet A. einen Hydrocephalus, welcher durch venöse Stauung, einen zweiten, welcher durch Lymphstauung entsteht, und einen dritten, dessen Entstehung entzündlicher Natur ist. Im 6. Kapitel bespricht A. den congenitalen Hydrocephalus und die Missbildung des Gehirns, welche letzterer hervorruft. Hieran schliesst sich naturgemäss eine Besprechung des Hydrocephalus der Degenerirten, wobei er ausführlich die Schädelveränderungen, welche bei dieser Classe vorkommen und in Beziehung zum Hydrocephalus stehen, behandelt. In den nächsten Kapiteln werden sodann im besonderen berücksichtigt, welchen Einfluss die Infection, die Rachitis, die Tuberculose, Syphilis auf die Entstehung des Hydrocephalus ausüben, wobei auch die Meningitis serosa in einem besonderen Kapitel kurze Besprechung findet. Seiner geringeren Bedeutung nach ist dann der sogenannte Hydrocephalus externus in nur einem Kapitel behandelt. Nachdem der Autor am Schlusse noch einmal alles zusammenfasst, was für die Diagnosenstellung des Hydrocephalus von Bedeutung ist, handelt das letzte Kapitel von der Therapie dieser Krankheit, die nach des Verf. Meinung noch wenig befriedigende Resultate erzielt hat.

Von den in der Wiener allg. Kinder-Poliklinik behandelten Patienten bestand in vier Fällen ein Hydrocephalus. Dieser war bei zwei Kranken angeboren, bei den beiden anderen (vermuthlich durch Meningitis) erworben. Trotz vieler therapeutischer Maassnahmen, welche **Monti** und **Frühauf** (24) anwendeten (Lumbalpunction, Punction durch die Fontanelle, Jodinjectionen, Anwendung von Jodnatrium, Diuretin etc.) wurden 2 ungeheilt entlassen und zwei starben. Von diesen letzteren war der eine 11 Wochen alte Pat. (Zwillingskind) schon mit sehr grossem Kopfe geboren. Bei einer Körperhöhe von 51 cm betrug der Kopfumfang 46 cm, der sagittale Durchmesser 30 cm und der frontale 28 cm. Die einzelnen Schädelknochen sind durch weitklaffende Spalten von einander geschieden, die beiden Seitenwandbeine z. B. durch eine Spalte von 14 cm. Was die klinischen Symptome dieses Falles anbetrifft, so war der Blick stier; es bestand Nystagmus oscillatorius, ferner totale Excavation der Sehnerven, bedeutende Rigidität der oberen und unteren Extremitäten und rechtsseitige Facialisparese. Es werden im Verlaufe der Krankheit 3 mal Punctionen der grossen Fontanelle vorgenommen, wobei je 240, 420 und 180 ccm Flüssigkeit entleert werden. Doch stellen sich bei diesen Punctionen, an welche jedes Mal sich eine Injection eines Jodoformglyceringemisch anschliesst, stets allgemeine Convulsionen ein. Bei der Section ergab sich, dass die beiden Grosshirnhemisphären mit Ausnahme der basalen Theile in mit leicht bräunlich gefärbter, seröser Flüssigkeit gefüllte Meningealblasen umgewandelt waren, in deren Tiefe die abge-

platteten Ganglien lagen. Die häutige Blase bestand aus den inneren Hirnhäuten und dem Ventrikelependym.

Hadenfeldt (14) untersuchte an einem Sectionsmaterial von 2093 Fällen, wie häufig und in Gesellschaft welcher Krankheiten im Kindesalter (1—12 J.) ein chronischer Hydrocephalus gefunden war. Unter den 2093 Sectionen war in 148 Fällen (7,07 %) ein Hydrocephalus beobachtet. Von diesen kommen auf das männliche Geschlecht 90, (60,81 %) auf das weibliche Geschlecht 58 (39,19 %) Fälle. Während das Lebensalter vom 1.—12. Monat 97, dasjenige vom 1.—3. Jahre 43 Fälle aufweist, kommen auf das Alter vom 4.—6. Jahre nur 5 und auf das spätere Lebensalter (bis zum 12. Lebensjahr) im ganzen nur 3 Fälle. Von anderen Krankheitszuständen waren mit Hydrocephalus vergesellschaftet: Rachitis in 49, Lues congenita in 15—17, Krankheiten des Verdauungstractus in 37, Krankheiten der Athmungsorgane in 22, und Krankheiten der beiden letzt genannten Organsysteme zusammen in 20 Fällen. Ependymveränderungen der Ventrikeloberfläche fanden sich in 7 Fällen und zwar sowohl die granulöse Form, welche auf herdweiser, wie die glatte, welche auf diffuser Wucherung des subepithelial gelegenen Gliagewebes beruhen soll.

In dem Krankheitsfalle von **Peterson** (26) handelt es sich um eine 20jährige Idiotin, die in ihren ersten Lebensjahren hemiplegisch, in den späteren diplegisch war. Der Kopf der Patientin, dessen Maasse P. genauer angiebt, war ausserordentlich vergrössert. Die Knochennähte waren verwachsen. Die Ventrikel, besonders der rechten Hemisphäre, waren enorm (ca. 3 Liter) mit Wasser angefüllt. Die Rinde der r. Hemisphäre war dadurch stellenweise zu einer membranartigen Dünne reducirt. Der dritte und vierte Ventrikel nahmen an der Dilatation auch theil.

Aus dem **German-Hospital** (4) wird folgender Fall von Hydrocephalus internus berichtet: Eine 21jährige Patientin erkrankte 8 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus an Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Kopfschmerz war zuerst an der Stirn, später am Hinterkopf. Der Zustand wurde zusehends schlimmer, es stellte sich Urinverhaltung ein. Im Krankenhaus wurde noch Pupillenstarre und Nackensteifigkeit beobachtet. Kurz nach der Aufnahme dort verstarb die Patientin. Bei der Autopsie waren die Ventrikel des Gehirns erweitert und mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Hirnwindungen waren abgeflacht. Es fand sich eine leichte Verdickung der weichen Hirnhaut an der Basis, sonst aber hier nichts abnormes. Die Wand der Seitenventrikel zeigte leichte Granulationen; sonst ergab die Section einen negativen Befund. Verf. lässt es dahingestellt, ob es sich nach der Ansicht von Gowers um eine Meningitis ventricularis mit Betheiligung des Plexus choroideus handelte, durch welche eine abundante seröse Absonderung verursacht worden sei.

Bokay (5) hat einen Fall beobachtet, der ihm zu beweisen scheint, dass ausser dem Hydrocephalus chron. ext. acquis. seu. pachymeningiticus auch eine congenitale, gewiss sehr seltene Form existirt. Das 9 Monate alte Kind hatte einen Schädelumfang von 60 cm, sonst etwas Exophthalmus, spastische Contractur der Unterextremitäten, erhöhte Patellarreflexe, es war psychisch wenig entwickelt. Exitus an Darmentzündung. Die Section ergab folgenden Zustand: Das Schädeldach war in allen Richtungen gleichförmig ausgedehnt; unter der auffallend verdickten und stark gespannten Dura mater befand sich circa $^1/_2$ Liter wässerige, klare Flüssigkeit (die näher nicht analysirt wurde); das Gehirn lag zusammengedrückt

und verkleinert, ähnlich einer Birne, an der Schädelbasis. Die einzelnen Theile des Gehirns erschienen — wenigstens macroscopisch normal entwickelt, nur die Seitenventrikeln, das Foramen Monroi und der mittlere Ventrikel waren mässig vergrössert. — Die Pia mater war auch bedeutend verdickt. B. meint, das in solchen Fällen die Punction und aseptische Drainage — eventuell mit Craniectomie — ausführbar wäre. Doch ist eine axacte Diagnose sehr schwer und kann nur durch Probepunction gemacht werden. (*Jendrássik.*)

Jellinek (18) stellt eine 10jährige Patientin vor. Das Kind stammt von gesunden Eltern und hat sechs gesunde Geschwister. Das bis vor 4 Jahren gesunde Kind wurde um diese Zeit von heftigen Kopfschmerz-Attacken befallen, die unter wiederholtem Erbrechen schleimig galliger Massen für 12—24 Stunden anhielten, und in Wochen bis Monate langen Intervallen sich wiederholten. Das sonst kräftig entwickelte Kind giebt folgenden Status praesens: Kopfumfang 56 cm, Schädel nicht rhachitisch. Augenbefund: beiderseitige Neuritis optica mit beginnender Opticusatrophie. Sehschärfe beiderseits herabgesetzt. Reflexe der unteren Extremitäten lebhaft gesteigert. Zuweilen leicht taumelnder Gang. Die geschilderten Attacken häufen sich in der letzten Zeit, in der Zwischenzeit ist das geistig normal entwickelte Kind bei gutem Appetit und subjektivem Wohlbefinden.

J. glaubt einen Hydrocephalus internus, probabiliter acquisitus, annehmen zu dürfen, und zieht in differential-diagnostischer Betrachtung einen Tumor cerebri und die tuberculöse Meningitis in Erwägung. Der langjährige langsame Verlauf, sowie vornehmlich das Fehlen jeder sonstigen Localsymptome, macht die Diagnose Tumor unwahrscheinlich, das Fehlen jeglichen Fiebers sowie das Wechseln der Attacken mit vollständigem Wohlbefinden und der Mangel eines Nachweises irgend einer tuberculösen sonstigen Affection entspräche nicht dem Bilde der tuberculösen Meningitis. In prognostischer Beziehung spricht sich Vortr. in Anbetracht der schweren Augensymptome und der heftigen Attacken reservirt aus.

Bacon (3) demonstrirt ein neugeborenes Kind, das wegen starken Hydrocephalus punctirt werden musste und erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass die Häufigkeit des Hydrocephalus bei Neugeborenen zwischen 1 : 2000—6000 schwankt.

Brasch (6) fasst seine Ausführungen über Hydrocephalus acutus, vom gerichtsärztlichen Standpunkte betrachtet, folgendermassen zusammen: Der acute Hydrocephalus ist nur in relativ seltenen Fällen als primäres idiopathisches Leiden anzutreffen, Meningitis ventricularis. Dies zugegeben, ist die einzige bekannte Ursache die Meningitis (Gowers.) Der acute Hydrocephalus kommt alsdann vor a) als Meningitis serosa, b) bei tuberculöser Meningitis in den meisten Fällen, c) bei eitriger Meningitis in sehr vielen Fällen. Als Ursachen vom gerichtsärztlichen Interesse sind für die seröse Meningitis bekannt Traumen, Alkoholvergiftung und Insolation. Der gerichtliche Obducent hat bei jedem Ventrikelerguss in erster Reihe an das Bestehen einer Meningitis zu denken. Fehlt diese und der Erguss ist der einzig pathologisch anatomische Befund, welcher nach acuter, im Anschluss an ein Trauma entstandener, nach Art einer Meningitis verlaufener Erkrankung erhoben wird, so ist die Annahme einer traumatischen Meningitis serosa statthaft.

Die forensische Beurtheilung der Bedeutung eines Traumas für die Entstehung einer tuberkulösen Meningitis hat sich auf die pathol.-anat. Befunde zu stützen. Den Zusammenhang zwischen beiden aus der Er-

zeugung eines locus minoris resistentiae im Gehirn zu folgern, ist vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus nicht statthaft. Die eitrige Meningitis, welche stets zu einem acuten Ventrikelerguss führen kann, entsteht entweder spontan oder durch Verletzungen des Schädels, seiner Nebenhöhlen oder entfernterer Körpertheile. Jede eitrige Meningitis beruht in letzter Reihe auf der Invasion von eitererregenden Spaltpilzen. Aufgabe des Gerichtsarztes ist es, festzustellen, ob das Eindringen dieser Eitererreger erst durch die incriminirte Verletzung ermöglicht wurde, oder ob dies unabhängig davon geschah. Es ist deshalb neben dem klinischen Nachweis des Zusammenhangs zwischen Verletzung und Meningitis stets auch der pathol.-anat. Beweis des Zusammenhangs zwischen Wundinfection und Meningitis zu erbringen.

Geschwülste und Parasiten des Gehirns.

Referent: Dr. med. L. Bruns-Hannover.

1. Achard und Weil, E., Observation clinique et anatomique d'un cas de tumeur cérébrale. Rev. neur., No. 22.
2. Adler, Ueber das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Arch. f. Unfallheilk., Bd. II, p 1.
3. Armitage, Edw., A case of cerebral tumour. Lancet v. 26. 11., p. 1395.
4. Arnold, J. P., Tumour of the dura mater. Philad. medic. Journ., Vol. II. No. 16.
4a. Audeoud, Tuberkel im l. Corpus striatum. Rev. médic. de la Suisse Rom., No. 16.
5. *Andrien, Contribution à l'étude des tumeurs craniennes d'origine congenitale (variété de pseudo-encephalocèle). Thèse de Lyon.
5a. *Bernard, H., Sarcome cérébrale à évolution rapide pendant la grossesse. Soc. obstét. de Paris, 9. 11. Ref. L'Indép. méd., p. 366.
6. Bianchi, Contributo clinico alla fisio patologia cerebellare e osservazione sulle critiche del Thomas alla dottrina del Luciani. Riv. sperim. di Fren., XXV, 2.
7. Bockhorn, Cysticerkenerkrankung des Grosshirns. Sitzungsber. des Altmärk. Aerztevereins.
8. Boettiger, A., Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren. Neurolog. Centralbl., No. 6.

*Boland, E. S, Glioma of the brain. Bost. med. Journ., No. 14.

Bosanquet, W. C., A case of intrathoracic tumour with second growth in the brain. Lancet, 16. Juli, p. 136.

Brauneck, Zur Kasuistik der Gehirntumoren traumatischen Ursprungs. Monatsschr. für Unfallheilk., V. Jahrg., No. 4.

Bresler, Ein Fall von Hernia obturatoria, Cysticercus im Kleinhirn. Deutsche med. Woch., No. 50.

Bruns, L., Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. Neurol. Centralbl., No. 17 u. 18.

Campbell, A. W., Two specimens of dilatations of the central canal of the pineal body. Lancet, 10. December.

*Carle, Contribution au diagnostic et au traitement des tumeurs cérébrales. Congr. de la Soc. ital. de Chir. à Turin. Oct. Ref. L'Indép. méd., p. 368.

Carrara, M., Neuroglioma cerebrale in seguito a trauma al capo. Arch. di Psichiatr., XIX, 1.

Carson N. Bruce, The cranial cracket pot sound as a symptom of cerebellar tumour. Annal. of Surg., p. 69.

Derselbe, Cerebellar tumours. The Journ. of the Amer. med. Assoc., 7. Mai, p. 1108.

Codd, Cystic disease of fourth. ventricle. Brit. med. Journ., p. 561.

19. Cohn, T., Symptomatologisches und forensisches über einen Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Unfallheilk., No. 1. (S. Jahresber., 1897, p. 568.)
20. *Combes, Des Kystes non parasitaires du cerveau. Thèse de Lyon.
21. *Delbet, Kyste de la faux du cerveau. Bull. de la soc. anat. de Paris, Fasc. 3.
21a. *Depage, Sarcome de la base du crâne. Guérison. Acad. de Med. de Belgique, 28. 5. Ref. L'Indép. méd.
22. Dercum, F. K., A case of cerebellar tumour. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 10.
23. *Dide, M., Tumeur cerebrale, qui n'a eu d'autres manifestations que de crises d'épilepsie. Bull. de la Soc. anat. de Paris, Fasc. 6.
23a. Eberson, J. H., Over Hersentumoren en de resultaten hunner operative behandeling. Akad. proefschr., Amsterdam.
24. Egger, Kleinhirntumor. Korrespbl. für Schweiz. Aerzte, No. 19, p. 597.
25. Fischer, H., Nicht operirte Gehirngeschwülste. Deutsch. med. Woch.
26. *Frankel, Brain tumour. Presentation of a patient and a specimen. Ref. The med. News., No. 7, p. 223.
27. Fränkel, A., Tumor der Stammganglien. Ref. Deutsche med. Woch., No. 35
28. Fraser, Base of the brain with a tumour of the pituitary body. The Glasg. med. Journ, Vol. 50, p. 212.
29. Fretz, Oliver H., A case of multiple mixed celled sarcoma of the medulla oblongata. Philad. Poliklinik, 27. Aug., p. 415.
30. Garrod, A specimen of cyst. of the pineal gland. Lancet 10. Decembr.
31. Giannuli, F., Contributo clinico ed anatomico dei tumori del IV. ventricul. Riv. specim. di Fren., XXIV, 1—2.
32. Goodlife, F. H., Notes on three cases of cerebral tumour occuring in the insane. Brit. med. Journ., 9. April.
33. Gordinier, H. C., Lesions of the Centrum semiovale with a report of a case of a tumour in the right centrum semiovale with autopsy. Albany med. Journ., No. 9 u. 10.
34. *Grenet, Tumeur sarcomateuse de la base du cerveau. Bull. de soc. anat. de Paris, Fasc. 3.
35. * de Grenier, Contribution à l'étude du cancer secondaire du cerveau. Thèse de Toulouse.
36. Grisson und Sänger, Cyste der hinteren Centralwindung. Neurol. Centralbl., No. 16, p. 762.
37. *Guillet, Des tumeurs meningo-encephaliques. Thèse de Lyon.
38. Haenel, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten (Neuroganglioma myelinicum verum). Arch. f. Psych., Bd. 31, Heft 1 u. 2. (S. Kap. Spez. path. Anat., p. 292.)
39. Hamburger, Geschwulst an der Stelle der Sehnervenkreuzung. Ref. Centralbl. f. Augenhk., März, p. 81.
40. Handford, H., A case of tumour of the pons Varoli. Brit. med. Journ., 18. Juni, p. 1585.
41. Hervé, F., Cysticerques en grappes du cerveau. Gaz. des hopit. de Toulouse. No. 27. p. 210.
42. Hlava, Endothelioma diffusum piae matris. Rev. neurol. No. 9.
43. Jacobsohn, L., Ein Solitärtuberkel des Linsenkernes und des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. XXX. H. 3 (S. Jahresbericht 1897. p. 579.)
44. Kaplan, L., Ueber psychische Erscheinungen bei einem Fall von Tumor des Schläfenlappens. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 54.
45. Kirchgässer, G., Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. XVII. (S. Kap. Spez. path. Anat. p. 278.)
46. Körner, Abfluss von Liquor. cerebrospinalis durch die Nase und Optikusatrophie: ein Symptomenbild wahrscheinlich verursacht durch eine in die Keilbeinhöhle durchgebrochene Geschwulst der Hypophysis cerebri. Arch. f. Ohrenhk. XXXIII. 1.
47. Kosinski, Tumor cerebri in der Gegend der l. Rolando'schen Furche. Medycyna. No. 1—5.
48. Krauss, W. C., Cerebral neoplasms. New York med. Journ. LXVIII. No. 5.
49. Derselbe, Brain anatomy and Brain tumours. Philad. med. Journ. Vol. 1. No. 8.
50. Derselbe, Glioma of the right frontal lobe of the brain. Journ. of nerv. and ment. dis. Febr. 18.
51. Kühnel, G., Zwei Fälle von Kleinhirntumor. Inauguraldiss. Berlin.
51a. Laehr, Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzung. Charité-Annalen. Bd. XXIII.

52. Lawrence, F. W. P., A specimen of glioma of the pineal body. Lancet. 20. Decemb.
53. Lindh, Cancrum cerebri et cranii, Hygiea LX. 2. 5. 189.
54. Link, Ein Fall von Ponstumor. Arch. f. Psych. Bd. 31. Heft 1 u. 2.
55. Lloyd, A case of Cysticercus cellulosae of the brain. Philad. med. Journ. I. No. 12.
55a. Derselbe, A tumour of the cerebellum. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10.
56. Long, E., Un cas de tumeur de la protuberance. Arch. d. physiol. p. 730.
57. Lorenz, W., Ein Fall von Hirntumor mit central entstandenem Schmerz. Jahrb. der Wiener k. und k. Krankenanstalten. IV. 2. Teil.
58. Lunn, J. R., A specimen of syphilitic. hypertrophic of the pineal body. Lancet 20. Dez.
59. Mann, L., Gehirn mit Cystenbildung im r. Frontallappen. Allg. med. Centralztg. No. 15.
60. Derselbe, Ein operierter Fall von traumatischer Herderkrankung des r. Frontallappens mit Sektionsbefund (vokale motorische Amusie). Monatsschr. f. Psych. Bd. IV. 5. (s. auch Kap. Aphasie. p. 400.)
61. Mann, Dixon, A case of tumour of the pons. Lancet v. 24. XII.
62. Marchand, Cysticercus des 4. Ventrikels. Berl. klin. Woch. No. 37.
63. Marfan, Hemiplegie alterne par tumeur. Bullet. médical. v. 6. IV.
64. Marique, Tuberculose du cervelet. Ref. Rev. neurolog. No. 13.
65. Maydl, M., Tumeur sarcomateuse du diploë. Rev. neurolog. No. 19.
66. Milner, G. H., A case of cerebral tumour. Lancet. 3. Decemb. p. 1473.
67. Mingazzini, Contributo clinico ed anatomico alla studio dei tumori del lobo parietale. Riv. sperim. di Fren. XXIV. 3—4.
68. Monro, F. K., Two cases of brain tumour. Glasgow medic. journ. Sept.
68a. Monti und Frühauf, Tumor cerebri. Jahresber. d. allg. Kinderpoliklinik in Wien.
69. Nedwell, C., Two cases of abdominal Surgery and a case of hydatid tumours of the brain. Lancet 28. Mai.
70. *Nonne, Myelogener Tumor. Neurol. Centralbl. No. 16. p. 764.
71. Ogle Cyril, Tumour of the pineal body. Lancet v. 10. Dezemb.
71a. Olliver and Williamson, Cerebral tumour successfully removed by operation. Brit. med. Journ. 26. XI.
72. Oppenheim, H., Ueber einen Fall von Tumor cerebri. Deutsche med. Woch. No. 10.
73. Packard, A. F. and Hand, A specimen of multiple tumours of the brain. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 4.
74. Patrick, Hugh. F., Brain tumour simulated by anaemia. Ibid. No. 12.
75. Pechkranz, Zur Kasuistik der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Gazetta lekarska. No. 43—44.
76. *Pershing, Hovel T., Two cases of tumour of the cerebellum. The medic. News 26. V.
77. Peter, Ein Beitrag zu den Hirntumoren. Berl. tierärztl. Woch. No. 43.
78. Porte, Tumeur cérébrale. La Dauphiné medic. No. 3. Ref. Rev. neurol. No. 19.
78a *Rabé et Martin, Tumeur du cervelet. Soc. anat. de Paris. 8. VII. Ref. L'Indép. méd.
79. Raymond, Sur un cas de tumeur du cervelet. Nouv. Iconog. de la Salpèt. No. 4. p. 213.
80. Reimann, Ein Fall von Thalamustumor mit kompleter mimischer Facialislähmung. Jahrb. der Wiener k. k. Krankenanst. V. 2. II.
81. de Renzi, E., Gomme meningée et basilaire. Gazetta degli Osped. e delle Cliniche. 21. V. p. 650.
82. Russel, W., Tumor of Gyrus angularis. Edinb. med. and surg. society. 7. XI. Lancet. 17. XII.
83. Schlesinger, H., Zwei Fälle von Hirntumoren. Ref. Monatsschr. für Psych. Bd. 4. Heft 5. p. 420.
84. Derselbe, Stirnhirntumor. Ref. Wien. med. Presse. No. 10. p. 390.
85. Schmidt, R, Zur genauen Diagnose der Kleinhirntumoren. Wien. klin. Woch. No. 51.
86. Séglas et Londe, Tumeur du corps calleux. Rev. neurol. No. 16.
87. Selby, C. W., A case of cerebellar tumour. Brit. med. Journ. 26. II.
88. Sepilli, G. et Lui, A., Glioma bilaterale dei talami ottici. Riv. sper. di Fren. XXIV. 2.
89. Stern, R., Demonstration eines Gehirns mit einigen kleinen circumscripten tuberkulösen Herden. Allg. med. Centralztg. No. 26.

90. Steven, S. L., Tubercle of the brain. Brit. med. Journ. 31. XII.
91. Steven, S. L. and Monro, T., Specimen of brain tumour. Ref. The Glasgow. med. Journ. V. 49. p. 364.
92. Stewart, T. G., Report on cases of cerebellar diseases treated in the royal Infirmary during the last three years. Edinb. hosp. rep.
93. Taylor, Edw. W., Tumours of the frontal lobes. Boston med. and surg. Journ. 27. Octob. u. 3. Novemb.
94. Trénel, Tumeur du cervelet. Bullet. méd. p. 388.
95. Trevelyan, E. T., Brain containing cysts. Brit. med. Journ. p 1875.
96. Derselbe, Phys. properties of tuberculous tumours of the brain. Lancet. Febr. 19.
97. Virchow, R., Geschwulst der Dura mater. Berl. klin. Woch. No. 48. p. 1068.
98. Völker, A specimen of pineal body with a calcareous deposit. Lancet. 10. Dez.
99. van Wayenburg, G, Hersentumor. operatie, verbetering. Psych. en neur. Bladen. No. 2. p. 109.
100. Weil, E., Fibromolluscum congénitale du crâne implanté sur le sinus longitudinale supérieure. Gaz. hebd. No. 41.
101. Wheeler, Sarcoma of the sphenoid. Brit. med. Journ. v. 23. April.
102. Wiener, A study of two cases of cerebral tumour. New York med. Journ. v. 15. Oct.
103. Derselbe, Report of two cases of brain tumour. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 5.
104.* Wolf und Friedjung, Aus der Kinderabtheilung der allg. Poliklinik in Wien. Allg. Wien. med. Ztg. No. 19—23.
105. Wollenberg, R., Ein Fall von Hirntumor etc. Arch. f. Psych. Bd. 31. H. 1-2.
106. Wyrubow, Gleichgewichtsstörungen in Folge von Geschwulst im 3. Ventrikel. Obrzrenje psych. No. 4.
107. Zenner, Ph., Ein Fall von Hirngeschwulst in der l. motorischen Sphäre: l. Lähmung, Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neurol. Centralbl. No. 5.
108. Ziehen, Th., Zur Diagnose und Therapie d. Hirntumors. Zeitschr. f. pract. Aerzte. No. 5.

Adler (2) sucht aus der Litteratur mehr allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen über die Frage, ob in einem bestimmten Falle Trauma — spec. Kopftrauma — und Tumor cerebri in Verbindung stehen. Traumatische und nicht traumatische Hirn-Tumoren kommen mehr bei Männern als bei Frauen vor. Am häufigsten sind die Hirngeschwülste — auch die traumatischen — im 3. Lebensjahrzehnt; Sarkome und Gliome sind auch nach Trauma am häufigsten; merkwürdig ist, dass in den Zusammenstellungen Adlers auf ein Trauma zurückgeführte Tuberkel und Gummata sehr selten sind resp. ganz fehlen. Das kommt wohl daher, weil man in diesen Fällen auf eventuelle Verletzungen als Ursache keinen Werth legt. Der Sitz des Tumors bildet keine Anhaltspunkte für eine traumatische Aetiologie. Im einzelnen Falle wird man eine Verletzungsursache annehmen, wenn z. B. die directen traumatischen Folgen ganz allmählich in die Tumorsymptome übergingen; traten Tumorsymptome gleich nach der Verletzung ein, so war der Tumor wohl schon vorher vorhanden. Eine Altersbestimmung aus der Grösse des Tumors und vielleicht aus degenerativen Processen an denselben zu machen ist schwer und nur unter genauer Berücksichtigung der histologischen Natur des Tumors und auch seines Sitzes manchmal möglich; hat ein grosser Tumor, z. B. in den Centralwindungen erst seit kurzem Symptome gezeigt, so kann er noch nicht lange bestehen und muss folgerichtig rasch gewachsen sein. Wichtig und eventuell entscheidend ist, ob der Tumor genau an der Stelle des Traumas sitzt, oder ob in den Häuten, resp. Knochen über dem Tumor sich noch Spuren der Verletzung fanden.

Laehr (51a) bringt 4 Fälle von Hirntumoren (3 mit Sectionsbefund), in deren Aetiologie das Trauma eine Rolle spielt, und erörtert an ihnen die einschlägigen Verhältnisse.

Im 1. Falle handelte es sich um eine 33jährige Frau, die vorher ganz gesund, nach einem heftigen Schlage gegen die rechte Kopfseite an allgemeinen und lokalen Symptomen des Tumor erkrankt war (von letzteren betanden linksseitige Lähmungen, Gefühlstörungen, linkseitige Krämpfe). Bei der Sektion fand sich ein Gumma über dem rechten Gyrus supramarginalis. Die eigentliche Grundursache des Tumor war also die Syphilis; die Verletzung konnte aber sowohl für den Ort des Tumor, wie überhaupt für seine Entstehung in Anspruch genommen werden.

Im 2. Falle bestanden seit Kindheit epileptische Anfälle. In einem, wohl epileptischem Schwindelanfalle schwerer Fall auf den Kopf, rasche Ausbildung von Tumorsymptomen. Tod nach etwa 7 Monaten. Es fand sich bei der Sektion ein Gliosarkom des linken Stirnhirnes, das wohl nach seiner Grösse älter als 7 Monate war; doch konnten die seit Kindheit bestehenden epileptischen Anfälle kaum auf die Geschwulst bezogen werden. In diesem Falle war der Unfall wohl kaum ein Betriebsunfall, da er unabhängig vom Betriebe in Folge der Epilepsie eintrat.

Im 3. Falle hatten schon vor einem Sturze von der Leiter deutliche cerebrale Symptome bestanden; diese hatten aber nach dem Unfalle rasch zu den deutlichsten Erscheinungen eines Tumor, der in einigen Monaten letal endigte, geführt; es fand sich ein Sarkom in den rechten Centralwindungen.

Aehnlich war es in einem 4. Falle, der nicht zur Sektion kam.

In allen 4 Fällen konnte man also das Trauma nicht als einzige Ursache des Tumor bezeichnen; im ersten hatte es aber wohl zu seiner Entstehung beigetragen; in den anderen 3 Fällen seine Entwickelung beschleunigt. Deshalb wäre wohl in allen vier Fällen eine Entschädigungspflicht anzuerkennen gewesen.

Krauss (49) bringt zunächst eine Uebersicht über 14 Hirntumoren — nicht 15 wie er in der Ueberschrift sagt — seiner Beobachtung. In 9 davon wurde durch Operation oder Autopsie der Tumor sicher nachgewiesen; 3 Fälle wurden operirt — in 2 davon starb der Pat. an der Operation; im 3. überstand er diese, wurde aber nicht gebessert. Die übrigen allgemeinen Auseinandersetzungen bringen nichts Neues. K. berichtet dann noch über einzelne Fälle eingehender. In einem Falle fanden sich neben allgemeinen Symptomen des Tumors Schwäche der l. Seite und leichte Zuckungen im l. Arme. Bei der Operation fand sich ein Tumor über dem r. Armcentrum. Es trat nach dessen teilweiser Entfernung kaum Besserung ein; bei der Section fand sich ein 2. Tumor in der 2. Stirnwindung und ein 3. in der 2. Schläfenwindung l. Im 2. Falle handelte es sich um einen verkalkten Tumor der Hypophysis. Es bestand als Localsymptom Sehnervenatrophie mit leichter Neuritis und bitemporaler Hemianopsie. Im 3. Falle bestand bei einem Gliom d. l. Centralwindungen neben Allgemeinsymptomen und spastischer Parese, leichte Aphasie und Sehnervenatrophie. Bei der Operation wurde nur ein Teil des Tumors entfernt. Die Lähmung war danach schlimmer, deutliche Sensibilitätsstörungen fanden sich im r. Arme auch jetzt nicht. Tod 4 Wochen post operationem; keine Autopsie. Im 4. Falle bestanden Kopfschmerzen, Sehnervenatrophie, Schwäche, aber ganz besonders lebhafte Schmerzen im l. Arme. Angeblich wurde bei der Operation ein subcorticaler Tumor gefunden, aber nicht entfernt.

Carrara (15) berichtet über einen Kranken, welcher nach einem Stockschlag auf den Kopf, der nur die Weichtheile verletzt hatte, mit Schwindel, Ohrensausen, Hemiparese und Herabsetzung der Sensibilität auf der verletzten Seite litt. Die Sektion ergab ein grosses zerfallenes Neurogliom der rechten Hemisphäre. Auf Grund des mikroskopischen Befundes meint Verf., dass am Aufbau der Geschwulst die Ganglienzellen aktiv betheiligt waren. Das voraufgegangene Trauma macht Verf., wenn auch vielleicht nicht für die Entstehung des Tumors, so doch auf jeden Fall für dessen rasches Wachsthum verantwortlich.

(Valentin.)

Bockhorn (7) spricht über Cysticerkenerkrankung des Gehirns im Anschluss an 3 klinisch und anatomisch untersuchte Fälle. In einem Falle sassen die Blasen hauptsächlich an der Hirnbasis und an den Hirnnerven und liessen den Verdacht auf eine Meningitis basilaris aufkommen, in den beiden andern Fällen durchsetzten sie das ganze Gehirn. In allen 3 Fällen bestand Epilepsie. Man kann an Cysticerken denken, wenn Epilepsie spät auftritt, und unter acuten Schüben mit rascher Verschlechterung verläuft, und wenn andere Gründe für eine Spätepilepsie (Lues, Herzerkrankungen, Traumen, Alkoholismus [Ref.]) nicht vorhanden sind. Etwaige sonstige Reiz- und Ausfallssymptome, die auf locale Erkrankungen hindeuten, können bei der Kleinheit der Cysten fehlen und können bei der Verschiedenartigkeit des Sitzes und der grossen Zahl der Blasen sehr verschiedenartig und wechselnd sein. Ziemlich entscheidend ist in solchen Fällen der Nachweis von Cysticerken an anderen Orten, besonders in der Haut.

Trevelyan (96) spricht über Hirntuberkel. Sie sind meist leicht auszuschälen, aber selten eingekapselt. Sie können in Häuten, Rinde und Mark entstehen. Verkalkung ist sehr selten. Im Endstadium kommt es fast immer zu Meningitis tuberculosa und fast immer findet sich verbreitete Tuberculose anderer Organe. Für die Vorliebe der Tuberkel für gewisse Hirntheile — hintere Schädelgrube — ist keine sichere Erklärung zu geben.

L. Bruns (13) berichtet über folgende Fälle: 1. Rundzellensarkom im l. Stirnhirn. 40 Jahre alte Frau.

Vom October 1897 an allmählich zunehmende Benommenheit und Schlafsucht bei erhaltener Intelligenz. Im November 1897 leichte rechtsseitige Hemiplegie — besonders Schwäche der rechten Hand —, nie Convulsionen; die Hemiplegie ist in ihrem Grade conform dem Bewusstseinszustande — ist die Benommenheit schwer, so lässt sich rechts auch Achillesclonus auslösen. Dazu Störungen der Sprache — zuerst Paraphasie, zuletzt fast vollständige Sprachlosigkeit; Sprachverständniss voll erhalten, zuerst auch die Fähigkeit laut zu lesen und nachzusprechen. Deutliche percutorische Empfindlichkeit am linken Stirnbein. Allgemeinsymptome des Tumors gering, am deutlichsten die Apathie und Somnolenz; mässige Kopfschmerzen, Erbrechen selten und erst dicht vor dem Tode häufiger. Stauungspapille fehlt zuerst — ist erst am 21./XII. links deutlich — rechts beginnend; am 30./XII. beiderseits stark — links Amblyopie. Am 30./XII. links Ptosis, Schwäche der Heber und Senker des linken Auges; beiderseits Abducenslähmung; Hyperästhesie des linken Nervus supraorbitalis, also jetzt eine Art alternirender Hemiplegie. Am Schlusse, 10./I. 1898, volle Lähmung des rechten Armes in cerebraler Contracturstellung. Niemals deutliche Gleichgewichtsstörungen, keine Rumpfmuskelschwäche. Tod an Lungenoedem.

Die Section ergab ein Sarkom im Marke des linken Stirnhirns. Am ausgedehntesten war die Geschwulst im mittleren Theile des linken Stirnhirns, sie ging hier namentlich nahe an den Rand der basalen und äusseren Stirnhirntheile; betheiligte auch den Streifenkörper und angrenzende Theile des Centrum semiovale. Nach vorn und nach hinten verjüngte sie sich rasch, im hinteren Theile des Stirnhirns sind nur Theile dicht unter dem Boden des linken Seitenventrikel ergriffen.

Die allgemeine und locale Diagnose des Tumors war richtig gestellt. Für die Localdiagnose war die motorische Aphasie wichtig, die rechtsseitigen Paresen, die umschriebene Empfindlichkeit des Knochens über der Stirn links und dann die Symptome, die auf einen Druck auf die Hirnnerven an der Basis des linken Stirnhirns deuteten — also linksseitige Augenmuskellähmungen und links Supraorbitalneuralgie; dahin gehört auch der linksseitige Beginn der Stauungspapille. Es bestand also eine alternirende Hemiplegie. Dass keine Gleichgewichtsstörung bestand; beruhte vielleicht darauf, dass der Tumor von den medianen Partien des Stirnhirnes weit entfernt blieb.

2. Fungus durae matris mit Zerstörung der linken oberen Scheitelwindung. 55jähriger Mann.

Beginn der Erkrankung im October 1896 mit psychischer Abgeschlagenheit und leichten Schwindelanfällen; im November 1896 Fall von der Treppe auf die rechte Seite. Im Februar 1897 beginnende Neuritis optica und rudimentäre rechtsseitige Hemianopsie, grosse psychische Erregbarkeit. Dann allmähliche Ausbildung folgender Krankheitserscheinungen:

1. Störungen der Sensibilität der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Armes, die zunächst nur den stereognostischen Sinn und das Lagegefühl, erst zuletzt auch Tast- und Schmerzgefühl betrafen. Dadurch Ungeschicklichkeit der Bewegungen, speciell in der rechten Hand; Unsicherheit beim Festhalten von Gegenständen mit der rechten Hand bei geschlossenen Augen; nicht selten überhaupt Unfähigkeit den rechten Arm zu gebrauchen, wobei es oft den Eindruck macht, als ob der Patient sich gar keine richtige Vorstellung von den zu Willensacten des rechten Armes nöthigen Muskelbewegungen machen könnte. Aus diesem Grunde wird zuletzt auch nur mit der linken Hand gegessen und nur die linke Hand zum Grusse gereicht. Eigentliche Lähmungserscheinungen im rechten Arme kommen nur zuletzt und ganz rudimentär zu Stande — die Fingerbewegungen werden etwas steifer und es bestand leichte Contractur. Das rechte Bein zeigt weniger Ungeschicklichkeit, zuletzt ist auch hier das Schmerzgefühl herabgesetzt; etwas eher wie am Arme zeigt sich hier Parese; das Bein wird nachgeschleift, ab und zu besteht rechts auch Achillesclonus. Zuletzt cerebellares Schwanken beim Gehen. Den Gefühlslähmungen im rechten Arme gingen heftige neuralgische Schmerzen vorher.

2. Rechts Hemianopsie; im November 1897 complet.

3. Sprachstörungen etwas wechselnder und meist nicht sehr intensiver Art. Zunächst Erschwerung des Wortverständnisses, besonders für complicirtere Aufträge bei freier spontaner Sprache und erhaltenem Nachsprechen; optische Aphasie nur selten und gering ausgebildet; später erschwertes Wortfinden und Paraphasie bei vermehrter Erschwerung des Sprachverständnisses. Lesen und Schreiben sehr wechselnd. Ersteres hauptsächlich durch die Hemianopsie beeinträchtigt, bis zum Schluss keine eigentliche Alexie, zuletzt wird paraphatisch gelesen. Schreiben von

Anfang an sehr erschwert, zuletzt unmöglich. Also im ganzen eine sensorische Aphasie.

4. Von Allgemeinerscheinungen zuerst nur Schwindel und Stauungspapille; die langsam zunehmenden Kopfschmerzen erst von Januar 1898 an deutlich, dann besonders im Hinterkopfe. Letztere manchmal anfallsweise sehr verstärkt mit Benommenheit, ganz zuletzt dabei auch ein paar Mal Erbrechen. Oefters in diesen Anfällen Steigerung der Hemianopsie zu vollständiger, aber rasch vorübergehender Erblindung. Einmal (6./IX. 1897) schliesst sich an einen solchen Anfall auch eine rechtsseitige Ptosis an, die nach 12 Stunden wieder verschwunden ist. Niemals percutorische Empfindlichkeit am Schädel nachgewiesen, doch ist darauf in den letzten Wochen nicht geprüft. Ab und zu auch apoplectiforme Anfälle mit Einknicken der Beine; nie Krämpfe. Zuletzt Benommenheit. Tod an Lungenödem. Krankheitsdauer 19 Monate.

Die Section ergab einen hühnereigrossen Tumor, der von der Dura ausging. Er hatte nach innen hin eine seiner Grösse entsprechende Grube in das Parietalhirn eingedrückt und dieses fast ganz zerstört. Er sass aber auch an der Aussenseite der Dura und hatte am hinteren Ende des Scheitelbeines den Knochen fast durchbohrt. Auch hier war die Localdiagnose richtig gestellt; die Symptome, die hierfür in Betracht kamen — rechte Hemianopsie, Worttaubheit, charakteristische rechte Gefühlsstörungen, leichte rechtsseitige Parese — konnten am ersten durch einen Tumor erklärt werden, der in der Mitte zwischen Central-, Occipital- und Schläfenhirn, also im Parietallappen sass. Gestützt wurde diese Diagnose noch durch das Auftreten der rechten Ptosis gegen Ende des Leidens. B. vermutete aber den Tumor tief im Marke, während er direct an Dura und Knochen sass. Trotzdem war jedenfalls bis in das letzte Stadium des Verlaufes keine perkutorische Empfindlichkeit des Schädels vorhanden.

R. Schmidt (85) hat in 2 Fällen von Kleinhirnhemisphärentumoren beobachtet, dass die Kranken immer auf der Seite des Tumors liegen und dass, wenn sie sich auf die andere Seite legten, Erbrechen und Schwindel eintrat. Im ersten Falle lag der Kranke immer auf der linken Seite; es fand sich ein Angiosarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, im zweiten Falle lag er auf der rechten Seite und es fand sich ein Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre. Im ersten Falle hatten lange Zeit allein Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, zuletzt linksseitige Amaurose bestanden; dazu cerebellarer Gang, Fehlen der Patellarreflexe, Nackensteifigkeit, Nystagmus, beiderseitige Abducensparese, rechte Facialisparese, links Herpes labialis. Im zweiten Falle bestanden schwere Allgemeinerscheinungen, taumelnder Gang, schwere Athmungsstörungen, vorübergehend Doppelsehen; links am Trigeminus Par- und Anästhesien, links Facialisparese, links klonisch-tonische Krämpfe.

Schmidt will die constante Lage auf einer Seite und das Auftreten von Erbrechen beim Liegen auf der anderen, erstens für die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Hirn-spec., Kleinhirntumor und Hydrocephalus chronicus verwerthen. Das Phänomen weise sicher darauf hin, dass es sich um einen asymmetrischen Prozess handele. Ausserdem weise es an und für sich schon auf eine Affection der hinteren Schädelgrube hin, da man es als ein Nachbarschaftssymptom des Aquaeductus Sylvii und der Vena magna Galeni auffassen müsse; beide wurden comprimirt, wenn der Kranke auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite lag und verstärkten so die Allgemeinsymptome. Bei sonstigen Erscheinungen,

die für einen Kleinhirntumor sprechen, könne man das Phänomen für die Hemisphärendiagnose verwenden, der Tumor müsse auf der Seite sitzen, auf der der Kranke läge. Verf. weist noch darauf hin, dass in seinem Falle alle übrigen eventuellen Heerdsymptome — Facialislähmung, Trigeminusaffection zu einer falschen Seitendiagnose geführt haben würden. (Ref. will hier nur anfügen, dass Mitchell Clark im Brain 1898 Autum Seite 312 einen Fall von rechtsseitigen Hemisphärentumor beschreibt, wo der Kranke immer auf der linken Seite lag, also umgekehrt, wie in Schmidt's Fällen. Ref. glaubt, dass ebenso wie ein Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre bei linker Seitenlage die Medulla drücken kann, er auch mal bei rechter Seitenlage sie zerren, resp. verschieben kann, beides kann auch zum Verschluss des Aquaeductus Sylvii führen; dann wäre auch Schmidt's Phänomen für die Hemisphärendiagnosen nur mit Vorsicht zu verwenden.

Patrick (74) beobachtete ein junges Mädchen, das neben Zeichen schwerer Anämie, Kopfschmerzen, Stauungspapille, auch Blutungen und rechts Abducensparese hatte. Es lag nahe, einen Tumor cerebri anzunehmen; unter kräftiger Ernährung und Eisen gingen aber die Symptome zurück und sind jetzt nach 3 Jahren nicht in gleicher Schwere wiedergekehrt, obgleich noch Anämie besteht.

Die Mittheilung von **Armitage** (3) betrifft einen Eingeborenen von Hawai, der 2 Monate vorher sich eine Kopfverletzung zugezogen hatte. Seitdem Kopfschmerzen. 2 Tage vor der Aufnahme Convulsionen, besonders der linken Seite. Auf der rechten Stirnseite, ziemlich weit nach dem Scheitel zu eine zum Theil noch granulirende Wunde. Der Verf. nahm einen Abscess an und operirte mit breiter Trepanationsöffnung, in die er die Wunde mit einschloss. Es wurde kein Abscess gefunden. Pat. starb und es fand sich vor der Trepanationsöffnung in der Stirnregion rechts ein von der Dura ausgehendes Sarkom. Interessant ist hier vor allem, dass sich ein Tumor fand, obgleich man nur einen Abscess diagnosticiren konnte.

Grisson und **Sänger** (36) theilen folgenden Fall mit. Junges Mädchen mit doppelseitiger schwerer Ohreneiterung und Betheiligung des Knochens. Kopfschmerz, Empfindlichkeit des linken Scheitelbeines. Zuckungen der rechten Körperseite; Dysaesthesie in der rechten oberen Extremität mit Verlust des stereognostischen Sinnes. Parese des rechten Armes, Ataxie des rechten Armes und Beines. Cyste unter der Rinde der linken hinteren Centralwindung, kein Abscess. Punction, Besserung.

Oppenheim (72) beobachtete folgenden Fall. Kopfschmerz besonders links, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica neben linksseitiger Ohreneiterung hatten zur Annahme einer otitischen Hirnerkrankung geführt. Nach Radicaloperation des linken Gehörorganes hatten aber die Hirnsymptome noch zugenommen. Oppenheim konstatirte dann noch eine Sprachstörung die, wenn der Pat. ruhig lag, in partieller Wortamnesie und Paraphasie sowohl bei spontaner Sprache wie bei Benennung vorgehaltener Gegenstände bestand, wenn er sich aufrichtete aber in totaler Worttaubheit. Alexie und Agraphie bestand nicht. Oppenheim diagnosticirte einen Tumor im Bereiche des linken Schläfenlappens. Bei der Section fand sich ein solcher in der Rinde der linken Gyrus supramarginalis, der bei aufrechter Stellung mehr als beim Liegen auf den Schläfenlappen drücken musste. Oppenheim weist darauf hin, dass man bei Tumoren bei genauerem Daraufachten wohl häufiger eine

Aenderung der Symptome bei Lageveränderung des Kopfes finden dürfte, (s. B. Schmid N. 85), und dass man aus dem Eintreten dieser Symptome bei bestimmten Kopfhaltungen vielleicht unter Umständen localdiagnostische Schlüsse machen könne. So könnten z. B. sowohl Stirnhirn- wie Parietalhirntumoren als Nachbarschaftssymptome solche der Centralwindungen hervorrufen; es wäre möglich, dass diese Symptome bei Stirnhirntumoren bei Liegen auf dem Rücken, bei Parietalhirntumoren beim Bücken nach vorn verstärkt würden.

Zenners (107) Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass der Tumor der Centralwindungen, Lähmung und Krämpfe auf der gleichen, der linken Seite verursachte. Es fehlte die Pyramidenkreuzung. Nur die linke percutorische Schmerzhaftigkeit des Schädels wies auf diese Seite für den Sitz des Tumors hin. Im übrigen musste man bei langsam eintretender linken Lähmung und den linksseitigen Krämpfen, sowie Kopfschmerz und Neuritis optica, natürlich einen rechtsseitigen Tumor diagnosticiren.

In **Wollenberg**'s (105) Falle handelte es sich um das interessante und bisher recht selten beobachtete Phänomen von Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase bei einem Hirntumor. Der Krankheitsverlauf war ein sehr langsamer, erstreckte sich über 7 Jahre. Es bestanden in wechselnder Weise Stauungspapille und Amblyopie besonders r., Kopfschmerzen, hin und wieder Erbrechen, Augenmuskelstörungen, l. Facialisparese. Später traten Krampfanfälle auf; es bestand l. deutliche Facialislähmung und Anästhesie im Gesicht, totale Amaurose und Opticusatrophie, Anosmie, taumelnder Gang ohne bestimmte Richtung, Kopfhaltung nach vorn und links. Anfang 1895 Zunahme der Allgemeinerscheinungen. Mitte April 1895 Beginn des Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, besonders links, ab und zu wieder sistirend. Sistirte der Abfluss, so wurden die Allgemeinerscheinungen stärker, es trat sogar einmal ein Status epilepticus auf; floss die Flüssigkeit reichlich, so befand sich Pat. besser. Von Anfang an umschriebenes Scheppern über dem linken Stirnbeine. Es fanden sich bei der Section (1897) 2 Tumoren im rechten Hinterhauptslappen und Defecte in der Vorderwand beider Seitenventrikel, die direct mit den Siebbeinhöhlen communicirten. W. glaubt die entsprechenden Defecte in der Basis des Schädels auf den Hirndruck, nicht auf angeborene Lücken zurückführen zu müssen. Er führt die analogen Fälle aus der Litteratur genau an. Interessant war noch, dass hier während der ganzen Dauer der Beobachtung umschriebenes „Scheppern“ sich fand, an einer Stelle, die vom Tumorsitz weit ablag.

Körner (46) beobachtete in einem Falle, in dem sonst doppelseitige Sehnervenatrophie und Schwäche der Beine — wie es scheint auch Ataxie — bestand, fortwährendes Abträufeln von Hirnflüssigkeit durch die Nase. Er glaubt in Analogie zu einem Falle von Gutsche einen Hypophysistumor diagnosticiren zu dürfen. Dasselbe Symptom ist aber — und zwar meist mit Sehnervenatrophie verbunden — auch bei Tumoren anderen Sitzes und auch bei Hydrocephalus beobachtet.

Kaplan (44) bringt folgende Beobachtung. 32 jähriges Mädchen. Neuropathisch veranlagt, aber zunächst social brauchbar. Seit dem 28. Jahre zunehmende Reizbarkeit, muss ihre Stellungen aufgeben. Kopfschmerz, reichliche epileptische Anfälle mit Gehörhallucinationen, Be-

wusstseinsstörung, Enuresis und vorübergehende Sprachstörung vorwiegend sensorischer Natur. Dazu kamen später psychisch beeinflusste Anfälle ohne Bewusstseinsstörung ebenfalls mit Gehörhallucinationen und ein psychisch beeinflusster Tremor der rechten Extremitäten. Schwindel, Ohrensausen. Bei der Aufnahme ausser dem schon geschilderten: rechts Hemiparese, träge Lichtreaction der Pupillen, später Stauungspapille, rechts Hemianopsie, links Anosmie. Dauernd hochgradige Reizbarkeit, anspruchsvolles Verhalten, zuletzt auch Benommenheit. Section: Tumor im linken Schläfenlappen — Gliosarkom — besonders die unteren und vorderen Teile dieses Lappens betreffend. Kaplan führt auf den Tumor selbst die allgemeinen Tumorerscheinungen, die Sprachstörungen, die rechte Hemianopsie, die rechte Hemiparese und die rechten epileptischen Anfälle mit Gehörhallucinationen zurück. Die psychischen Störungen beruhen auf hereditärer Basis und wurden durch den Tumor nur deutlicher gemacht. Die Hallucinationsanfälle ohne Bewusstseinsstörung und der rechtsseitige Tremor waren autosuggestiv entstanden, hatten also eine hysterische Basis.

Goodlife (32) bringt 3 Beobachtungen von Hirntumoren bei Geisteskranken, bei denen allen die Diagnose Tumor nicht gemacht wurde, was G. mit Recht auf das Material schiebt. Im 1. Falle handelte es sich um einen 19jährigen Idioten, der erst am Tage vor seinem Tode von allgemeinen Convulsionen ergriffen wurde und im Coma starb. Drei Tumoren: im linken Gyrus fornicatus, im Kleinhirnwurm und in der linken unteren Stirnwindung. Die Geschwülste waren kuglich und klein; es waren Spindelzellensarkome. Der 2. Kranke litt an langjähriger Epilepsie und Demenz. Am Tage seines Todes galliges Erbrechen. Es fand sich ein Gumma über der 1. und 2. linken Stirnwindung. Der 3. Fall betraf eine paralytische Frau, die nur als paralytisch gedeutete Symptome darbot. Die Section wies 2 Gummata nach: eines über der 1. und 2. Stirnwindung rechts, eines über der 1. und 2. Schläfenwindung links.

In **Wiener**'s (102 u. 103) 2 Fällen handelte es sich im wesentlichen um Stirnhirntumoren. Im ersten Falle — einem Pat. von 20 Jahren — begannen die Symptome mit Kopfschmerzen, dann folgte ein Krampfanfall im rechten Arme und Gesicht. Dazu kamen Sehstörungen, besonders rechts und Stauungspapille, rechts Parese, Fehlen der Patellarreflexe, Zeichen motorischer Aphasie und Empfindlichkeit über dem motorischen Sprachcentrum. Es wurde über dem unteren Ende der linken Centralwindungen operirt und hier ein telangiectatisches Gliom gefunden, das nicht zu exstirpiren war. Der Tumor wuchs später weiter, es trat schwere frontale Ataxie, doppelseite Abducenslähmung, totale Erblindung und schwere motorische Aphasie ein; die Patellarreflexe kehrten wieder. Im 2. Falle bestand neben allgemeinen Symptomen rechts Hemiparese mit Herabsetzung des Gefühles, später Sehnervenatrophie, schwankender Gang, Fehlen der Patellarreflexe. Bei der Section fand sich auf Horizontalschnitten in höheren Ebenen fast die ganze Hemisphäre mit Ausnahme ihres hintersten Teils, weiter unten nur das Stirnhirn von Tumor durchsetzt.

Das grosse Gliom im rechten Stirnhirn, von dem **Krauss** (50) berichtet, hatte keine Localsymptome gemacht. Es fehlten auch deutliche Störungen der Intelligenz, nur auf der Höhe enormer Kopfschmerzanfälle war Pat. benommen.

Schlesinger (84) beobachtete folgenden Fall. 52jährige Frau. Ausgesprochene Somnolenz, sehr verspätetes Reagiren auf acustische Reize.

Keine Klagen über Kopfschmerz, keine Krämpfe. Etwas Albuminurie. Zuerst war Erhöhung der Sehnenreflexe auf der rechten Seite, später rechtsseitige Hemiplegie. Ganz zuletzt links beginnende Stauungspapille. Gang war nicht zu prüfen; keine Witzelsucht (?). Vor Jahren war ein Fibrosarkom der Bauchdecken operirt; über dem linken Ohr fand sich eine halbpflaumengrosse prominirende harte Geschwulst. Diagnose: Metastatisches Knochenfibrosarkom mit Uebergriff auf's linke Stirnhirn. Bei der Section zeigte sich, dass es sich am Knochen um eine einfache Exostose handelte, ausserdem fand sich aber unter der Exostose ein das linke Stirnbein fast ganz einnehmender Tumor. Schlesinger hat schon einmal einen Hirntumor genau gegenüber einem davon unabhängigen Knochentumor liegend gefunden.

Milner (66) berichtet über einen grossen Tumor — Sarkom — über beiden Stirnwindungen. Es hatten schwere Allgemeinsymptome —, z. B. Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie — bestanden und zuletzt Hirnnervenlähmungen — Olfactorius, Facialis, Trigeminus — beiderseits. Die Allgemeindiagnose Tumor war gemacht — eine Localdiagnose war unmöglich.

Taylor (93) beobachtete einen Fall von grossem Gliom im 1. und 2. linken Stirnlappen. Fünf Jahre vor dem Tode Schwindel, dann epileptische Anfälle, die selten waren und keinen besonderen Typus hatten. Patient machte im Ganzen einen neurasthenisch-hysterischen Eindruck — litt an Zuständen, die an Platzangst erinnerten. Sonst keine Hirnsymptome, wenig Kopfschmerz, nie Erbrechen, nie Stauungspapille, keine Ataxie, keine Intelligenzstörung, vielleicht manchmal leichte Sprachstörung. Plötzlicher Tod unter langsamen Puls und Erbrechen. T. weisst vor allem auf das Fehlen der Intelligenzstörung hin; dafür und für das Fehlen der Ataxie könnte man den mangelnden Druck des Tumors auf die rechte Hemisphäre verantwortlich machen.

Mann (59 u. 60) beschreibt ein Gehirn mit Cystenbildung im rechten Frontallapen.

Der Pat. hatte im October 1890 eine Schädelverletzung in der rechten Scheitelgegend mit Knochendepression erlitten, an welche sich nach einiger Zeit clonische Zuckungen des linken Armes und geringe linksseitige hemiparetische Erscheinungen anschlossen. Deswegen im August 1891 Trepanation in einer Ausdehnung von 10:6 cm. Das Gehirn schien normal, electrische Reizversuche an der Hirnrinde hatten jedoch nur im Facialiscentrum, nicht aber in den Extremitätencentren Erfolg. Es wurde ein ca. 1 qm grosses und 0,5 cm tiefes Stück der Hirnrinde aus der Armregion exstirpirt in der Hoffnung, dadurch die krampfhaften Zuckungen des Armes zu beseitigen. Die Heilung verlief glatt. Die Zuckungen kehrten aber wenige Tage nach der Operation wieder und blieben bis an das Lebensende bestehen, liessen sich jedoch durch den dauernden Gebrauch von Sedativis auf ein relativ geringes Mass reduciren.

Seit der Operation bestanden zwei Ausfallssymptome bei dem Patienten: 1) ein ganz circumscripter Verlust der Sensibilität am Endgliede des Daumens und am End- und Mittelgliede des Zeigefingers und zwar auffälligerweise ein totaler Verlust für Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung, bei erhaltenem Lagegefühl und erhaltener Motilität; 2) ein Verlust der Fähigkeit zu singen (die Pat. nachweislich früher besessen hatte), bei vollständig erhaltenem Verständnis für Melodien.

Sprache ganz intact, nur in den ersten Tagen nach der Operation leichte Andeutung von motorischer Sprachstörung.

Die Section des am 1. November 1897 verstorbenen Patienten, welcher sich fast sieben Jahre in M's Beobachtung befunden hatte, ergab eine grosse Cyste, welche hauptsächlich die zweite rechte Frontalwindung einnimmt. Sie greift nach hinten ein wenig auf die vordere Centralwindung über, so dass der untere Teil der Armregion, aber nicht in seiner ganzen Breite, mit hineinbezogen ist.

Diese Beteiligung der Centralwindung wird für den Sensibilitätsausfall am Daumen und Zeigefinger verantwortlich zu machen sein, und zwar entspricht die Localisation des Herdes anderweitigen Erfahrungen, nach welchen die Vertretung des Daumens den untersten Teil der Armregion zukommt.

Was die Aufhebung der Fähigkeit zu singen anbetrifft, so hat man diese Störung als „motorische Amusie" bezeichnet. (Unfähigkeiten zu singen, bei erhaltener Fähigkeit Melodien wieder zu erkennen.) Ein reiner Fall von motorischer Amusie, wie der vorliegende, ist bisher noch nicht zur Section gekommen. Die secirten Fälle waren sämtlich mit motorischer Aphasie complicirt. Ein Localisationsversuch des interessanten Symptoms kann natürlich an der Hand des einzelnen Falles nicht gemacht werden, jedoch wäre immerhin daran zu denken, dass der Sitz des Herdes in der zweiten Frontalwindung vielleicht das massgebende dabei sein könnte. Besonders auffallend ist, dass der Herd rechts sitzt, während der Pat. Rechtshänder war, also jedenfalls ein links gelegenes Sprachcentrum besass. (Vergl. auch Kap. Aphasie, p. 400.)

Hervé (41) beobachtete eine Frau von 36 Jahren, die seit dem 20. Jahre an typischen epileptischen Anfällen gelitten hatte. Im letzten Anfalle vor dem Eintritt in's Hospital war sie plötzlich total erblindet. Die Section ergab Cysticerkenblasen in der 2. linken Stirnwindung und eine beiderseitige Erweichung der Hinterhautlappen, wodurch die Erblindung erklärt war.

Ziehen (108) beschreibt einen klassischen Fall von Tumor der linken Centralwindungen. Er war unter rechtsseitigen tonischen Krämpfen, die immer nur rechts sassen und nie zu Bewusstseinsverlust führten, eine rechtsseitige Lähmung in Arm und Bein — besonders im Bein aufgetreten. Als das Bein ganz gelähmt war, traten hier nur noch tonische Krämpfe ein. Die Krämpfe begannen im rechten Fusse. Bemerkenswerth war, dass alle Allgemeinsymptome fehlten. Die Operation liess einen 63 gr schweren Tumor aus dem linken Fusscentrum entfernen. Tod an eitriger Meningitis.

Stern (89) beobachtete bei einem Phthisiker (Lungen, Larynx) Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, die in der rechten Hand begannen und von da auf den rechten Arm, rechte Hals- und Gesichtsseite übergingen. Ausfallserscheinungen fehlten. Es fanden sich mehrere kleine circumscripte tuberculöse Herde im mittleren Drittel der linken vorderen Centralwindung.

Der Patient **Mingazzini's** (67) zeigte folgende Symptome: leichte Paraphasie beim spontanen Sprechen und bei der Wiederholung vorgesprochener Worte, partielle Worttaubheit — er verstand Aufforderungen nur schwer —, optische Aphasie und bisweilen Asymbolie, und ferner Störungen beim Lesen und Schreiben: der Kranke erkannte die einzelnen Buchstaben und konnte sie auch aussprechen, konnte sie aber nicht zu Silben und Worten zusammensetzen, also Wort- und Silben-Blindheit,

aber keine Buchstaben-Blindheit. Endlich bestanden rechtsseitige epileptiforme Anfälle.

Bei der Sektion constatiert Mingazzini ein kleines subcorticales Sarkom des linken Parietallappens, das das tapetum und die Sehstrahlung beschädigt hatte. *(Valentin.)*

William Russel (82) hat einen Tumor im linken Gyrus angularis diagnosticirt. Die Symptome werden nicht angegeben. Der Tumor wurde an der diagnosticirten Stelle gefunden, konnte aber nicht ganz entfernt werden. Es trat deshalb ein Recidiv ein. Die beiden ersten Operationen besserten den Kopfschmerz erheblich. Eine dritte wurde im hoffnungslosen Zustande gemacht.

Achard und **Weil** (1) fanden bei einer 50jährigen Frau ein Sarkom, das ausserhalb der Hirnsubstanz den rechten Schläfenlappen vorn, aussen und unten bedeckte. Symptome: Kopfschmerz, rechts Sehstörungen (ophthalmoskopischer Befund?), rechts Oculomotoriusparese.

Der Kranke **Sepillis** und **Luis** (88) bot folgende Symptome dar: geistiger Torpor, Tremor des rechten Armes, der sich bei intendierten Bewegungen verstärkte, schwankender Gang mit der Neigung, nach rechts zu fallen, rechtsseitige Hemiparese, beiderseits leichte Contraktur, Steigerung der Sehnenreflexe, vorübergehend Nystagmus, schmerzhafte Hypaesthesie rechts, Amblyopie, Erbrechen, Singultus, Gähnen, Zucker im Urin, Pulsverlangsamung. Sektionsbefund: ein wahres Gliom in beiden Sehhügeln, im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel links, in den corpora geniculata, den vorderen Vierhügeln, dem Aquaeductus Sylvii und dem angrenzenden Abschnitt der Haube.

Wenn die Diagnose „Gehirntumor“ gestellt ist, so abstrahieren die Verff. aus ihren und den in der Litteratur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen, und es besteht auf ein einzelnes Glied oder eine Körperhälfte beschränkt Tremor oder choreiforme Bewegungen, so kann aus der Anwesenheit dieses Symptoms und seinem frühzeitigen Auftreten der Sitz der Neubildung in die Sehhügel verlegt werden. *(Valentin.)*

A. Fraenkel (27) demonstrirte ein Gliosarkom des rechten Corpus striatum und Thalamus opticus, das auch auf den linken Vierhügel übergriff. Es bestand die charakteristische Lähmung des linken Facialis für emotionelle Bewegungen, bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit. Dazu kam später Apathie, schliesslich Stupor, Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit, schwankender taumelnder Gang, zuletzt Unfähigkeit zu gehen. Dazu athetotische Bewegungen in dem linken Arme — also auf Seite des Tumors.

Reimann (80) bringt folgenden interessanten Fall, bei dem die in vivo gestellte Diagnose: Tumor des Thalamus opticus sich bestätigte. Beginn der Erkrankung mit reissenden Schmerzen im linken Arme und Beine — allmählich auch Schwäche derselben mit Herabhängen des Mundwinkels links. Erst später allgemeine Tumorsymptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, links Neuritis optica. Bei der Aufnahme Puls 60. Linksseitige cerebrale Parese mit zuletzt sehr deutlichen Gefühlsstörungen. Linksseitige Hemianopsie. Sehr ausgeprägte doppelseitige Augenmuskellähmungen — eigentlich nur die Convergenz erhalten. Linke Pupille > R., beide reagiren auf Lichtreiz mässig, auf Convergenz garnicht; die Accommodation ist gelähmt. Als auffälligstes, gerade für eine Affection des Thalamus opticus sprechendes Symptom fand sich, dass die für willkürliche Bewegungen nur wenig schwache linke Facialismusculatur beim Lachen und Weinen fast vollkommen gelähmt

erschien. Die Diagnose war auf einen Tumor des rechten Thalamus opticus, des Vierhügels und des Tractus opticus gestellt. Es fand sich ein Gliom, das die 2 hinteren Drittel des rechten Thalamus opticus, den hinteren Teil des Globus pallidus und der inneren Kapsel, den rechten vorderen Vierhügel und das rechte Corpus geniculatum externum zerstört hatte.

Peter (77) beobachtete ein theilweise verkalktes Sarkom im linken Sehhügel und in den Vierhügeln einer Kuh. Die Erscheinungen waren sehr ähnlich der Drehkrankheit der Schafe; die Kuh ging immer im Kreise nach rechts, stiess an rechts von ihr stehende Gegenstände an und hielt den Kopf so, dass die Nase nach oben links stand. Ob Augenmuskellähmungen vorhanden waren, wurde nicht constatirt.

Monti und **Frühauf** (68a) fanden bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde, das an linksseitiger cerebraler Lähmung und an linksseitigen Krämpfen gelitten hatte, einen Tuberkel des rechten Linsenkernes.

Audeoud (4a) stellte der Genfer medicinischen Gesellschaft ein Kind vor, das 22 Monate vorher erst an allgemeinen, dann an rechtsseitigen Krämpfen gelitten hatte. Allmählich bildete sich eine rechtsseitige Lähmung mit Hemichorea ohne Aphasie heraus. Es bestand Stauungspapille. Diagnose: Tuberkel im linken Corpus striatum. Keine Autopsie.

Lorenz (57) beschreibt folgenden Fall. Ein 45jähriger Mann bekommt plötzlich reissende Schmerzen im linken Arme und Beine. Erst am 3. Tage auch Schwäche in diesen Gliedern und bald deutliche linke Hemiparese. Dann Rückgang der Lähmung bei bestehenbleibenden Schmerzen. Entlassung aus dem Spital. Wenige Tage später Zunahme der Lähmung, lebhaftere Schmerzen. Deutliche objective Gefühlsstörung der linken Körperhälfte und linksseitige untere Quadrantenhemianopsie. Leichte Atrophie der Muskulatur links. Keine deutlichen allgemeinen Tumorsymptome, spec. keine Stauungspapille. Auf Phthise suspecter Lungenbefund. Zuletzt deutliche meningitische Symptome; spec. Nackenstarre, Pupillendifferenz. Diagnose: Tuberkel in den hinteren Teilen der inneren Kapsel rechts. Es fand sich ausser Meningitis tuberculosa ein Solitärtuberkel im rechten Nucleus lentiformis, welcher auf die hinteren Teile der inneren Kapsel übergegriffen hatte. Der Fall ist ein typisches Beispiel für die centrale Entstehung von Schmerzen, als solchen publicirt ihn L. und führt auch die bisherigen in der Litteratur niedergelegten Fälle an. Diagnostisch wichtig ist das Vorkommen centraler neuralgischer Schmerzen als Initialsymptom eines Tumors.

Séglas und **Londe** (86) beobachteten einen Fall von Gliom des Balkens und beider Hemisphären. Es bestand zuerst Verwirrtheit, dann erst links, dann rechts spastische Lähmung. Nachher Hallucinationen, Torpor. Die Autoren hoben die psychischen Störungen hervor; Ref. möchte auf die doppelseitige, aber nicht gleichzeitig entstehende Hemiplegie hinweisen.

Marfan's (63) Fall von Ponsgliom zeigte die typischen Symptome der alternirenden Hemiplegie. Linksseitige spastische Parese der Glieder mit erhöhten Reflexen und Hypästhesie; rechts Facialislähmung — Augenast beteiligt — rechts Abducenslähmung und linksseitige Schwäche des rectus internus — also associirte Blicklähmung nach rechts.

In **Dixon Mann's** (61) Falle von linksseitigem Sarkom des Pons begann das Leiden $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode mit rechtsseitigem Ohrensausen; dann kam rechts (?) Ptosis hinzu. Später bestand linksseitige

spastische Lähmung. Mehrmals Anfälle von Tonus, selten epileptische Anfälle.

Long (56) constatirte bei einer Frau Schwindel und Unfähigkeit zu stehen, mit Neigung nach hinten zu fallen; Ataxie der linksseitigen Extremitäten, deutliche Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte für alle Qualitäten, aber auch der rechten Conjunctiva; rechts Facialislähmung mit Betheiligung des Augenastes, rechts Abducenslähmung. Die Kranke ging im Coma $^3/_4$ Jahr nach dem Beginn des Leidens zu Grunde. Die Diagnose einer Ponsaffection war wohl klar und zwar musste namentlich die Haube getroffen sein. Es fand sich ein Gliom, dass sich von den Hirnschenkeln bis in die Medulla oblongata erstreckte; es sass im Ganzen mehr rechts, nur in derMitte des Pons ging es weit nach links hinüber. Betheiligt waren besonders Nervus VIII, VII, VI und zum Theil auch V, dann die Schleife, die hinteren Längsbündel und die centrale Haubenbahn; die Pyramiden waren kaum betroffen. Die Degeneration der Schleife und des hinteren Längsbündels konnte nach oben und nach unten verfolgt werden, die absteigende Degeneration der Schleife tritt langsamer ein, sie ist ein retrograde.

In **Fretz's** (29) Falle handelte es sich um ein 6jähriges Kind. Nach einem Falle auf den Kopf allgemeine Hirnerscheinungen, dann unsicherer Gang, linksseitige Hemiplegie, Augenmuskellähmungen sp. Ptosis; Stauungspapille ging in Atrophie über. Zuletzt spastische Lähmung beider Beine. Im Pons und Medulla oblongata angeblich multiple Sarkome, einzelne mit Cysten. Krankengeschichte und Sectionsbefund sehr dürftig.

In **Handfords** (40) Falle handelte es sich um einen wallnussgrossen Tumor (Myxosarkom) der rechten Ponshälfte. Zuerst bestand Abducens und Facialislähmung, erschwerte Sprache, unsicherer Gang, beiderseits erhöhte Kniereflexe, Kopfschmerzen, Erbrechen, schwere beiderseitige Stauungspapille; später trat allmählich linksseitige spastische Hemiplegie hinzu. Es bestand also alternirende Hemiplegie. Da langjährige Ohreiterung bestand, war vor der alternirenden Hemiplegie die Differentialdiagnose gegen Kleinhirnabscess nicht ganz leicht; dagegen sprach das isolirte Bestehen der Facialisabducenslähmung durch 1 Jahr und die schwere Stauungspapille. Zweimal war unter Jodkalibehandlung erhebliche Besserung eingetreten.

In **Link's** (54) Falle, der nicht zur Section kam, handelte es sich — der Pat. litt an doppelseitiger Hodentuberculose — wahrscheinlich um einen Ponstuberkel. Im Anfang bestanden Kopfschmerz, Erbrechen, dann mehr oder weniger schmerzhafte Parästhesieen der rechten Körperhälfte und Schluckbeschwerden, manchmal auch krampfhafte Bewegungen des Unterkiefers nach links und krampfhafter Kieferschluss, dann Schwindel mit Neigung nach links zu fallen. Es fand sich Parese des linken motorischen Trigeminus mit elektrischen Störungen, theilweise des linken sensiblen Trigeminus, namentlich der Aeste für Mund- und Zungenschleimhaut bei erhaltenem Geschmacke, des linken Abducens; des linken Facialis für die Mundpartie, erschwerte Zungenbewegungen, erschwerte Sprache, Schwindel; später auch Lichtstarre der Pupillen, keine Stauungspapille, keine associrte Blicklähmung. Parese der rechten Extremitäten und Herabsetzung des Gefühls, namentlich für Temperaturreize auf der ganzen rechten Körperhälfte. Centrale Schmerzen, Reissen, Brennen in der rechten Körperhälfte. Der Tumor sass also in der linken Haubenregion des Pons in der Höhe des Trigeminuskernes. (L. führt an, dass der Geschmack links vorn auf der Zunge erhalten gewesen sei bis auf

die Verwechselung von sauer und salzig; diese Verwechselung kommt aber bei ganz Gesunden sehr häufig vor und darf nicht als pathologisch angesehen werden, wie das oft geschieht. Ref.)

Stewart T. G. (92) bringt zunächst 5 Fälle von Kleinhirnaffectionen spec. Tumoren und Cysten, die in den letzten 3 Jahren in der Edinburgher Royal Infirmary beobachtet sind.

Fall 1: Frau von 25 Jahren. Keine Tuberculose, keine Lues. Tiefsitzender Kopfschmerz in der linken Stirn, Erbrechen, Schwindelanfälle bei jeder Bewegung, Stauungspapille. Keine Störungen der Sensibilität der Extremitäten, erhöhte Sehnenreflexe. Nystagmus bei allen Blickrichtungen. Typisch cerebellarer Gang; Romberg, Fallen nach rechts. Rechtsseitige cerebrale Taubheit. Schlingbeschwerden, etwas unsichere Sprache.

Diagnose: Kleinhirntumor; wegen der rechten Taubheit, des Fallens nach rechts in der rechten Hemisphäre. Die linksseitigen Stirnkopfschmerzen beziehen die Verff. auf Läsionen des Bündels, das von der rechten Kleinhirnhemisphäre durch die Brücke nach dem linken Stirnhirn geht. Operation, ein cystisches Sarkom gefunden und entfernt. Volle Heilung. Nach 3 Jahren nur noch rechtsseitige Taubheit, etwas Nystagmus und etwas erhöhte Sehnenreflexe. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, unsicherer Gang sofort gewichen. 5 Monate nach der Operation normale Geburt.

Fall: 33jähriger Arbeiter, früher gesund. Ab und an Anfälle von Indigestion mit Doppeltsehen. Februar 97 plötzlich Schwäche in beiden Beinen, schwindliches Gefühl und Schwanken beim Gehen. Solche Attaken wiederholten sich nun öfters. Allmählich folgender Zustand: Hinterkopfschmerz, Schwindel bei Bewegungen; an den Augen nichts, ausser Nystagmus besonders nach rechts. Erhöhte Sehnenreflexe, besonders links erhöhter Patellarreflex, doppelseitiger Achillesclonus. Schwankender Gang; Romberg, Neigung nach links zu fallen. Intelligenz etwas abgeschwächt. Diagnose: rechts Kleinhirntumor; Operation vorgeschlagen, verweigert.

Fall 3: 29jährige Frau. Beginn kurz nach einer Geburt. Hinterkopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, leichte Stauungsneuritis; Apathie, lateraler Nystagmus. Vollständige Incontinentia urinae et alvi; Kniereflexe fehlten. Schwäche aller Muskeln; beim Stehen Neigung nach rechts zu fallen. Es sollte am rechten Kleinhirn operirt werden. Patientin starb aber vorher an plötzlicher Athemlähmung. Es fand sich eine Cyste der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Fall 4: 41jähriger Mann. Einige Zeit vor der Aufnahme wurde ein Tumor von der rechten Stirnseite entfernt, Dann Schmerzen im Hinterkopfe, Nacken und Stirn, besonders rechts Anfälle von starkem Schwanken und Erbrechen; besonders Neigung nach rechts zu fallen. Stauungspapille, Torpor und Benommenheit — liess alles über sich ergehen. Kein Nystagmus, links Abducensschwäche, keine Hörstörung, die Kniereflexe fehlten. Rasche Abmagerung. Es wurde ein Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre angenommen; warum nicht eher links bei linksseitiger Abducensschwäche? Ref.) Hier wurde operirt und eine Cyste gefunden. Pat. wurde psychisch freier; starb aber 8 Tage nach der Operation an plötzlicher Athemlähmung. Es fand sich das ganze Kleinhirn cystisch entartet und alle Ventrikel sehr ausgedehnt.

Fall 5: 46jähriger Stallknecht. Lues. Anfälle von Schwindel und plötzlichem Hinfallen auf den Rücken; zuerst Klingen in dem linken Ohr, dann Taubheit, dann in dem rechten, später auch hier starke Schwer-

hörigkeit. Lateraler und verticaler Nystagmus. Keine Stauungspapille; Romberg; Fallen nach links. Erhöhte Sehnenreflexe beiderseits. Psychisch normal. Diagnose: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre. Bei der Operation nichts gefunden. Pat. hat die Operation überstanden und wurde dann entlassen.

Die Verfasser stellen dann die Symptome zusammen. Von Allgemeinsymptomen bestanden immer: Kopfschmerz, oft im Hinterkopfe, aber oft auch in der Stirn; im 1. Falle gekreuzt mit dem Tumor in der Stirn. 2. Schwindel; der Schwindel war primär; der unsichere Gang hing vom Schwindel ab, er trat nur auf bei Locomotionen; in 3 Fällen bestand Stauungspapille; doch war in den 2 übrigen Fällen die Diagnose unsicher (Ref.); nur in 2 Fällen Erbrechen.

Von zur Localisation zu verwerthenden Symptomen: in allen Fällen cerebellarer Gang, aber auch Incoordination der Arme. Immer Romberg, fallen nach der Seite des Tumors in den sicheren Fällen. Nystagmus in 4 Fällen — einmal Abducenslähmung links (bei totaler cystischer Degeneration des Kleinhirns), einmal Doppeltsehen. Einmal einseitige Taubheit auf der Seite des Tumors, einmal doppelseitige, stärker links (Tumorbefund unsicher). Einmal Facialislähmung links bei linkseitigem Tumor (?). Einmal Schlingbeschwerden, einmal erschwerte Sprache. Die psychischen Funktionen sollen immer betroffen gewesen sein, doch geht das aus den Krankengeschichten nicht hervor (s. z. B. V) oder es bestand manchmal nur ein leichter Torpor. Die Kniereflexe waren 3mal gesteigert, fehlten 2mal, 3mal Achillesclonus. Im 1. Falle nach der Operation Steigerung der Kniereflexe auf der Tumorseite (einmal gekreuzt mit dem Tumor erhöhter Kniereflex). In 3 Fällen allgemeine Muskelschwäche. Die Verfasser führen auf die Rumpfmuskelschwäche nach Hughlings-Jackson und Risien Russel einen Teil des Schwankens zurück. In einem ihrer Fälle wurde das Schwanken besser, als man dem Pat. Krücken gab; andererseits haben sie Rumpfmuskelschwäche direct nie nachgewiesen, führen ja auch das Schwanken auf den Schwindel zurück. Deutliche Schädelsymptome waren nie vorhanden. Zweimal bestand Incontinentia urinae et alvi (Benommenheit). Niemals Anästhesie, auch keine Muskelgefühlsstörungen der Extremitäten.

Die Natur der anscheinend im Kleinhirn häufigen Cysten wurde nicht klargestellt; um hämorrhagische handelt es sich nach den Verf. nicht. Die Verfasser empfehlen, nach ihren Erfahrungen mit Recht, eine frühzeitige Operation.

In **Raymond's** (79) Falle handelte es sich um einen grossen Tumor, der beiderseits ganz symmetrisch am vorderen und unteren Teile des Kleinhirns lag und den Pons comprimirte. Allgemeinsymptome mit Ausnahme des Erbrechens, dann Schwindel, schwankender Gang, doppelseitige Taubheit. Stauungspapille, die in Erblindung überging. Raymond weist darauf hin, dass sehr ähnliche Symptomcomplexe auch bei multipler Sklerose vorkommen können; jedenfalls ist aber totale Taubheit und Erblindung dabei selten. (Ref.)

Egger (24) stellt der medic. Gesellschaft in Basel einen 11jährigen Knaben mit Kleinhirn-Tumor vor. Beginn der Erkrankung vor zehn Wochen mit Erbrechen, Schwindel, Hinterhauptschmerz, unsicherer Gang. Objectiv: Etwas apathischer Gesichtsausdruck, Nystagmus beim Blick seitwärts, beginnende Stauungspapille, choreatische Bewegungen der Zunge und der Muskeln in der Umgebung des Mundes, Verminderung der rohen Kraft in den Armen und namentlich in den Beinen; Patellarreflexe nur

mit Jendrassik erhältlich, statische Ataxie, die bei Augenschluss nur wenig vermehrt wird, taumelnder Gang (démarche d' ivresse), bei liegender Haltung nur ganz geringe Ataxie in den Beinen, beim Springen hört das Taumeln auf, Patient ermüdet aber schnell. Keine Störung der Sensibilität.

Selby (87) beschreibt einen Fall von Sarkom des Kleinhirnwurmes. 7jähriger Knabe. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Unsicherheit des Ganges mit Schwäche der Beine und des Rumpfes, Nystagmus, Fehlen der Patellarreflexe, hochgradige Abmagerung trotz reichlicher Nahrungsaufnahme, allgemeine Convulsionen waren die Symptome.

In **Trènels** (94) Falle wurde keine bestimmte Localdiagnose gestellt. Der Kranke litt an Amaurose, allgemeiner Muskelschwäche, epileptiformen Krämpfen, Intelligenzstörungen. Telangiectatisches Gliom des vorderen Theiles der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Dercum (22) bespricht einen Fall von Kleinhirntuberkel. 39järiger Mann. Mit 7 Jahren Scharlach und ein Jahr lang Otitis media links. Bleibende Schwerhörigkeit. Mit 28 Jahren Syphilis. Mit 35 Jahren Schmerzen links im Schädel, ab und zu Doppelsehen. $1^1/_2$ Jahre später beginnende Ataxie. Vom Frühjahr 97 an etwas rapider Verlauf; deutliche Ataxie, Neuritis optica. Schleppende Sprache. November 97 epileptische Anfälle, allmähliche Erblindung. Links Ptosis und Facialislähmung, ebenso linksseitige Parese der Extremitäten. Coma, Tod. Section: grosser Tuberkel am Vorderrande und an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre. Zerstörung anliegender Theile des Schläfenbeines. Der Kleinhirntubercel stand also wohl im continuirlichen Zusammenhange mit der 32 Jahre vorhergehenden Ohreiterung.

Lloyd's (55a) Patient war total blind und taub, litt an starkem Kopfweh und Erbrechen. Keine sonstige Hirnnervenlähmung. Hühnereigrosser, gut abgegrenzter Tumor im vorderen Ende des Wurmes, starke Compression der Vierhügel.

In **Lindsay Steven's** (90) Falle fanden sich multiple Tuberkel im Kleinhirn, Pons und rechten Grosshirnschenkel. Der letztere wäre zu diagnosticiren gewesen. Das erste Symptom bei dem 7jährigen scrophulösen Knaben war rechte Ptosis, dann kam links Hemiplegie und Athetose des linken Armes. Später wurde die rechte Oculomotoriuslähmung completer (Pupillenerweiterung und Lähmung des rechten rectus internus; zuletzt trat Lähmung der linken Zunge und des linken Gesichtes und auch links Ptosis ein. Dazu kamen Erbrechen und Convulsionen. Es bestanden also typische Hirnschenkelsymptome.

In **Mariques** (64) Fall waren drei Kleinhirntuberkel der rechten Hemisphäre bei einem Kinde von 4 Jahren nach einer Castration wegen Hodentuberkulose aufgetreten. Symptome: Contractur eines (?) Armes, Facialislähmung (welche Seite ?). Conjugirte Deviation der Augen (nach welcher Seite?) Pupillenoedem, Coma.

Brauneck (11) beobachtete, wie bei einem auch sonst tuberculösen Manne (Pleuritis) sich nach einer rasch heilenden Kopfverletzung hinter dem linken Ohre die Symptome eines Hirntumors (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) rasch, etwa in $1^1/_2$ Monaten ausbildeten. Die Section ergab einen Walnuss grossen Tuberkel im Kleinhirne und tuberculöse Meningitis.

Bianchi (6) veröffentlicht zwei Fälle von Kleinhirntumor, deren klinisches Bild zu Gunsten der Theorie Lucianis über die Funktionen des

Kleinhirns spricht, und kritisiert die Einwürfe, die Thomas gegen diese Theorie gemacht hat. (*Valentin.*)

Bresler (12) fand bei einer an Hernia obturatoria zu Grunde gegangenen Frau ausser verkalkten Cysticerken an anderen Hirnstellen eine haselnussgrosse Kalkeinlagerung im Monticulus des Kleinhirnwurmes. Epilepsie hatte bestanden, aber keine Ataxie. Das spricht für die Ansicht des Referenten, dass Ataxie bei Kleinhirnerkrankungeu nur dann sicher vorhanden ist, wenn hintere Teile des Unterwurmes afficirt sind.

Carson (16 u. 17) glaubt, dass das Geräusch des zerbrochenen Topfes ein Symptom des Kleinhirntumors sei. Es beruhe darauf, dass bei Kleinhirntumoren die Ventrikel durch Hydrops sich sehr ausdehnten und dann die Schädelnähte auseinanderweichen. Es könne in jedem Alter vorkommen, wo ein Auseinanderweichen der Nähte noch möglich sei.

Carson spricht nur von diffusem bruit de pot fêlé; dass umschreiben scheint er nicht zu kennen, auch ist seine Angabe, dass das bruit de pot fêlé bei Percussiou des Schädels sich in der Litteratur nur 2 mal erwähnt finde, falsch. Ebenso kommt das Geräusch auch bei Hydrocephalus vor in Fällen, wo es nie zum Nahtschluss gekommen ist; hier allerdings seltener.

Böttiger's (8) Beobachtung ist bisher eine klinische. Knabe von 11 Jahren. Beginn mit Störungen des Gleichgewichtes, Schwindelgefühl, Torkeln besonders nach der rechten Seite, Ohrensausen besonders links, dann unter Zunahme dieser Erscheinungen Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Erbrechen, schwere Stauungspapille mit Blutungen besonders links. Kein Romberg, Behinderung der feinen Fingerbewegungen, besonders des Schreibens; leichte Ataxie und Intentionstremor rechts; keine Störung der groben Kraft. Sehnenreflexe fehlen in beiden Armen und am linken Beine. Choreatische Bewegungen der Zunge. Parese des linken Gaumensegels. Erhöhte Pulsfrequenz. Die Diagnose war auf Kleinhirntumor gestellt. Es wird bei der Ataxie auf der rechten Körperseite ein Tumor der linken Kleinhirnhemisphaere angenommen; dafür spreche auch die Parese des Gaumensegels links und das Fehlen des Patellarreflexes auf dieser Seite, das nach B. bedingt ist durch die Atonie der Muskulatur auf der Seite der Kleinhirnaffection.

Kühnel (51) bringt 2 Fälle von Kleinhirntumoren ohne Section. Die Symptome boten nur wenige Besonderheiten. Im 1. Falle: Junger Mann. Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie und Amaurose; dann Schwindel, schwere cerebellare Ataxie, Nystagmus, linke Facialisparese, scandirende Sprache, Benommenheit, Blasenbeschwerden. Erhöhte Sehnenreflexe. Im 2. Falle: Alter Mann. Auftreten des Leidens im Anschluss an einen Fall auf den Hinterkopf. Allgemein-Symptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, mit viel Netzhautblutungen, allmähliche Erblindung mit Sehnervenatrophie, dann Ataxie; doppelseitige Taubheit, rechte Abducenslähmung, Sprachstörung, Contracturstellung der Extremitäten. Hier bestand Verfolgungswahnsinn. Die Localdiagnose ist auch wohl ohne Autopsie sicher.

Wyrubow (106) beschreibt einen Fall von Geschwulst im dritten Ventrikel, welche von Gleichgewichtsstörung begleitet war. Bei einem 38jährigen Arbeiter merkte man nach einem Trauma Abschwächung des Gedächtnisses und gedrückte Stimmung. Rechte Pupille erweitert. Zunge weicht nach links ab. Kopfschmerzen. Im weiteren Verlauf fibrilläre Zuckungen in der Zunge. PR. verstärkt. Fussclonus. Intelligenz und Gedächtnissschwäche. Dieser Status war im Laufe von

etwa 4 Jahren zu vermerken. Im fünften Jahre Unsauberkeit, lässt Urin unter sich, Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten, fällt leicht um, gleichgültig, isst sehr viel. Dann epileptische Krämpfe, linksseitige Lähmung des N. facialis (des oberen und unteren Astes). Rechte Pupille weiter als die linke; beide reagieren schwach auf Licht. Störung des Schluckvermögens. Rigidität in Nackenmuskeln und Ellenbogengelenken. Sehr schwache PR. Lungenoedem. Tod. Die Section ergab eine Geschwulst an der Gehirnbasis; sie war begrenzt vom Tractus opticus, vorderen Kante der Brücke und beiden Lobi temporales. Die Geschwulst drang von der Basis aus in die Tiefe der Gehirnsmasse, dabei ging sie rechts tiefer nach dem dritten Ventrikel als links. Ausser dieser Geschwulst fand man kleinere Tumoren auf dem rechten Gehirnschenkel, auf der Grenze zwischen der Brücke und dem verlängerten Mark. Diese Geschwülste hingen vorn mit der Pia zusammen, nicht aber mit der Hirnmasse. (Mikroskopische Untersuchung des Gehirns findet man in der Arbeit nicht. — Ref.)

Edward Flatau.

Gianulli (31) berichtet über einen 45jährigen von Jugend auf an Epilepsie leidenden Mann mit: Parese des rechten Facialis, Paraparese, später Paraplegie, Schmerzen in den Extremitäten, gastrischen Krisen, Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, Ataxie, Störungen des Muskelsinns, Romberg, Hypalgesieen an Rumpf, Rücken, Extremitäten und im Gebiete des zweiten Trigeminus, Parosmie, Schwerhörigkeit und Gehörshallucinationen, Sehschwäche, Fehlen des Patellarreflexes, Dysarthrie, Paralyse des Sphincter ani et vesicae, Impotenz, physische Schwäche. Diagnose intra vitam: Dementia paralytica nach Tabes bei einem Epileptiker. Sectionsbefund: Sehr harter Tumor, wahrscheinlich ein Cysticercus im 4. Ventrikel. Verf. stellt die 27 bisher veröffentlichten Fälle von Geschwülsten des vierten Ventrikels zusammen. Die Epilepsie seines Falles hält er nicht für angeboren, sondern für eine Folgen-Erscheinung der Neubildung, die dem anatomischen Bilde zufolge schon sehr lange bestanden haben musste.

(Valentin.)

Trevelyan (95) zeigte zwei wahrscheinlich parasitäre, freiliegende Cysten im 3. und 4. Ventrikel. Der Patient hatte an „intermittirenden Symptomen“, auch an epileptischen Anfällen, 6 Jahre gelitten.

Marchand (62) demonstriert einen Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel. Die abgestorbene Cysticercusblase lag an der Spitze des 4. Ventrikels; die Ependymwucherungen hatten einen vollständigen Abschluss des Foramen Magendie zu Stande gebracht, auch die Eingangsöffnungen der Recessus laterales waren sehr verengt; die Tonsillen des Kleinhirns waren zusammen mit der Medulla oblongata fest in das Foramen magnum hereingepresst. Alle diese Umstände hatten zu einer colossalen Ausdehnung aller Ventrikel, speciell aber des 4., geführt. Dieser Ventrikelhydrops macht wohl vor allen die schweren (und so wechselnden Ref.) Krankheitserscheinungen in diesen Fällen.

Hendric Lloyd (55) beschreibt einen Fall, bei dem sich eine Anzahl von Cysticercusblasen frei im sehr ausgedehnten rechten Seiten- und eine festsitzende im 4. Ventrikel fand. Der Aequaeductus Sylvii war entzündlich in seiner Mitte verschlossen. Es hatten Symptome von Hirntumor bestanden, besonders Kopfschmerz, Anfälle von halber Bewusstlosigkeit, zuletzt Stupor, keine Stauungspapille, atactischer Gang und eine linke Hemiparese, die L. auf den rechten Ventrikelhydrops be-

zieht. Manchmal hatte der Kranke das Gefühl, als ob eine Kugel in seinem Kopfe hin- und herrollte. (Bewegung der freien Cysticerken?)

Codd (18) berichtet über 2 Fälle von Cystenbildung im 4. Ventrikel. Im 1. Falle hatte sich das Symptomenbild eines Kleinhirntumors ausgebildet; namentlich schwankender Gang, Stauungspapille, Erbrechen. Tod rasch, unter heftigem Kopfschmerz, Koma und Athemlähmung. Im 2. Falle trat ein solcher Anfall bei einem bisher ganz gesunden Mädchen ein und führte sofort zum Tode. In beiden Fällen waren alle Ventrikel sehr ausgedehnt. Ob es sich um Cysticerken gehandelt hat, was doch sehr wahrscheinlich, wird nicht gesagt.

Pechkranz (75) beschreibt folgenden Fall von Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri. Bei einem 17j. Uhrmacher zeigten sich vor 2 Jahren Kopfschmerzen, die anfallsweise aufgetreten sind und hauptsächlich die rechte Stirn- und Schläfengegend befielen. Reizbarkeit, Apathie. Weiterhin linksseitige Amaurose mit fehlender Pupillenreaction. Rechts Hemianopsia externa. Augenbewegungen auf beiden Seiten normal. Im weiteren Verlauf wurden die Kopfschmerzen heftiger, und die Somnolenz und Erbrechen nahmen zu. Ein Monat vor der Aufnahme in die Klinik Zuckungen. Status praesens: T° normal. Puls 96. Beiderseitige Amaurose und Exophthalmus. Pupillen erweitert und reagiren nicht. Fortwährende rhythmische Kopfbewegungen nach rechts und links. Von Zeit zu Zeit Zuckungen im rechten Bein. Muskeltonus in den vorderen Extremitäten erhöht. PR. rechts stärker. Cremaster und Bauchreflexe erhalten. Sensibilität normal. Stauungspapille, Ophthalmoplegia completa. Seitens der höheren Sinnesorgane keinerlei Störungen. Im weiteren Verlaufe stark ausgeprägter Trismus. Oefters Krämpfe (epileptische) mit Bewusstseinverlust. Erbrechen. Cystitis purulenta. Sopor, Incontinentia alvi et urinae. Die Section ergab eine dunkle Geschwulst der Hypophysis cerebri, welcher die Hypophysis, Tub. cinereum, Infundibulum, Corpora candicantia zerstörte. Die Geschwulst bestand aus einer grösseren, mittleren und 2 kleineren seitlichen Geschwülsten. Nach Durchschneidung der Geschwülste fliesst eine bräunliche, dickflüssige Masse heraus. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Sarcoma angiomatodes. Die Sehnerven zeigten stark ausgeprägte Atrophie. Verf. weist darauf hin, dass in seinem Falle Neuritis optica mit nachträglicher Atrophie der Sehnerven ophthalmoskopisch und mikroskopisch nachgewiesen wurde. *(Edward Flatau.)*

In **Fraser's** (28) Fall handelte es sich um einen kräftigen Mann, der bis ein Jahr vor seinem Tode gesund gewesen war. Er war sehr gross und kräftig, möglich, dass er an Akromegalie litt. Im letzten Lebensjahre trat heftiges Kopfweh, Polydipsie, Polyurie und linkseitige Hemianopsie ein. (Augenhintergrund?) Er starb in einem epileptischen Anfalle: Section: Tumor, Rundzellensarkom an Stelle der Hypophyse mit Eindringen in den linken (sic) Tractus opticus.

Ogle (71) besprach 2 Fälle von Tumoren der Glandula pinealis. Der eine war ein Melanosarkom, das diffus auch einen grossen Teil der Hirnrinde infiltriert hatte. Der zweite zeigte histologisch einen complicierten Charakter — er hatte beide Thalami optici und die Vierhügel comprimiert. Symptome im letzteren Falle: rasche Erblindung, weite Pupillen, die Auswärtsbewegungen der Augen erschwert (Trochlearis?), aber keine Oculomotoriuslähmung, schwankender Gang, Nackenstarre, Schlafsucht.

Im Anschluss daran zeigen **Lawrence** (52), **Lunn** (58), **Campbell** (14), **Garrod** (30) und **Völker** (98) Präparate von Zirbeldrüsentumoren und zwar ein Gliom, ein Syphilom, eine Verkalkung und mehrere Cysten. Klinisches Interesse boten diese Fälle nicht.

Virchow (97) bespricht den Untersuchungsbefund in einem Falle von Tumor am Chiasma, den Ewald behandelt hatte und bei dem er die Diagnose: Gummi, gestellt hatte. Auch Virchow hält diese Diagnose für wahrscheinlich, hebt aber hervor, dass eine sichere, rein histologische Diagnose eines Gummi nicht möglich sei.

Hamburger (39) bringt eine klinische Beobachtung: 20jähriger Mann. Nach Pneumonie rasche Amaurose rechterseits mit Atrophie, links Amblyopie mit Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte und Stauungspapille. Diagnose: Tumor am Chiasma.

Porte (78) fand einen Tumor von der Grösse einer Mandarine unterhalb der vorderen (sic) Parthie des Gehirns. Es bestanden heftige Kopfschmerzen andauernd und Anfälle von Torpor. Keine Stauungspapille, kein Erbrechen.

Hlava (42) demonstrirte ein Endothelioma diffusum der weichen Hirnhaut, speciell an der Basis, das zuerst den Eindruck einer Meningitis machte, ferner ein Cholesteatom, das in die Hirnsubstanz eingedrungen war.

In **Arnold's** (4) Falle hatte ein Sarkom, das von der linken Seite der Falx cerebri ausging, allmählich eine rechte Hemiplegie und Aphasie hervorgerufen. Die Symptome hatten mit Anfällen begonnen, die auch später noch auftraten, aber keinen Jackson'schen Typus hatten. Die Stauungspapille war links stärker und hier trat auch Erblindung ein. Kopfschmerzen bestanden andauernd, später auch Benommenheit.

Wheeler (101) zeigte einen Tumor (Sarkom) des rechten Keilbeines. Die Symptome waren rechts Facialislähmung und Ohreiterung, Gesichtsschmerzen und Masseterkrampf. Es wurde zweimal operirt; zuletzt auch an einen Kleinhirnabscess gedacht. Die Augenmuskeln waren ganz frei, trotzdem alle 3 Augennerven durch den Tumor hindurchgingen.

Bei der Operation einer Geschwulst, die sich bei einer 71 Jahre alten Frau nach einer Verletzung am Hinterkopfe entwickelt hatte, fand **Lindh** (53) eine blaurothe, schwammige, fast zerfallende Masse, die den Knochen und die Dura mater in einer Ausdehnung von 4 cm Durchmesser durchbrochen hatte. Von der vollständigen Exstirpation musste man absehen, weil die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe sich bei starker Blutung nicht erkennen liess. Die Heilung erfolgte fast ohne Fieber. Hirnsymptome waren weder vor der Operation vorhanden gewesen, noch traten sie nach der Operation auf. Etwa nach 1/4 Jahr waren schon Zeichen von Recidiv vorhanden. (*Walther Berger.*)

De Renzi's (81) Beobachtung ist eine klinische. Bei einem 29jähr. syphilitischen Manne bestanden Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen; rechts Hemiplegie, rechts Facialislähmung, links Oculomotoriuslähmung. R. diagnosticirt eine gummöse Meningitis der mittleren (soll wohl heissen hinteren? Ref.) Schädelgrube.

Lindsey Steven und **Monro** (91) besprechen einen Fall von multiplen Hirntumoren. Es handelte sich um 2 Gliome, ein grosses in der linken Hemisphäre, die vorderen Partien der inneren Kapsel und die grossen Ganglien betheiligend, und ein kleineres im rechten Gyrus supramarginalis. Nur das linke hatte deutliche Symptome gemacht:

Kopfschmerz mit Erbrechen und Stauungspapille, rechts Lähmung, besonders der Zunge und des Armes, auch mit Gefühlsstörungen, Sprachstörungen, die zuerst mehr in Unlust, wie in Unfähigkeit zum Sprechen bestanden; später war aber auch Worttaubheit vorhanden. Schliesslich Sopor. Von dem rechten Tumor hingen vielleicht geringe linke Krämpfe in den letzten Lebenstagen ab.

Packard und **Hand** (73) zeigen die anatomischen Präparate von einem Kinde, das unmittelbar nach einem Krampfanfalle der linken Seite an dauernder linksseitiger Lähmung gelitten hatte. Damit hatte es noch zwei Monate gelebt. Keine Stauungspapille. Je ein Tuberkel in jeder Kleinhirnhemisphäre und ein 3. in den grossen Ganglien der rechten Hirnseite.

In **Bosanquet's** (10) Falle handelte es sich um eine Combination von Tumoren (Carcinom) im Mediastinum und im Gehirn. Wo der primäre Krebs sass, hat auch die Section nicht aufgeklärt, möglicherweise handelte es sich um ein primäres Lungencarcinom. Die Mediastinaltumoren hatten im wesentlichsten zu Thrombosen der Armvenen geführt. Von Nervensymptomen hatten Krampfanfälle, linksseitige Parese der Extremitäten, vorübergehende linke Gefühlsstörungen, rechts Facialis- und Zungenparese und aphatische Störungen besonders des Lesens und Schreibens bestanden. Zur Erklärung der linksseitigen Störungen fand sich 1. ein kleiner Tumor im oberen und inneren Ende der ersten rechten Frontalwindung vor dem Gyrus marginalis; 2. ein solcher im hinteren Theile der rechten inneren Kapsel, ein 3. in der rechten äusseren Kapsel dicht am Linsenkerne und ein 4. im rechten Centrum semiovale. Alle waren klein. Hirndruckerscheinungen hatten nicht bestanden. Die rechtsseitige Lähmung und die aphatischen Störungen waren nicht durch einen Tumor, sondern durch eine kleine Erweichung im vorderen Theile der linken inneren Kapsel bedingt. Metastatische Hirncarcinome sind meist multipel, klein und brauchen keine Hirndrucksymptome zu machen, da sie die Hirnsubstanz direct zerstören.

Krauss (48) kommt unter kritischer Würdigung von 100 Fällen aus der Literatur zu folgenden Sätzen über die Stauungspapille:

1. Neuritis optica ist in 90 pCt. aller Hirntumoren vorhanden.
2. Sie ist öfter bei Grosshirn- als bei Kleinhirntumoren vorhanden.
3. Localisation und Art wie Grösse des Tumors haben keinen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Stauungspapille.
4. Langsam wachsende Tumoren machen weniger leicht Stauungspapille als rasch wachsende.
5. Einseitige Stauungspapille wird annehmen lassen, dass der Tumor in der gleichseitigen Hemisphäre sitzt.
6. Es ist zweifelhaft, ob der vermehrte Hirndruck allein zur Entstehung einer Stauungspapille ausreicht.

Gegen Satz 2 und 3 lassen sich schwerwiegende Einwendungen machen, Satz 5 ist nur mit Vorsicht zu benutzen.

Seiner mit Fleiss und Gründlichkeit bearbeiteten Darlegung der Pathologie und Therapie der Hirngeschwülste hat **Eberson** (23a) ausser einer grossen Anzahl aus der Litteratur gesammelter Fälle, 10 Fälle zu Grunde gelegt, die er zum Theil selbst beobachtet hat; in 3 von diesen Fällen wurde nicht operirt.

Im 1. dieser 3 Fälle war ein grosses Gliosarkom der 1. und 2. Frontalwindung lange latent verlaufen und hatte dann nur wenige Erscheinungen verursacht; der Tod trat plötzlich und unerwartet ein. — Im 2. Falle

war man anfangs geneigt gewesen, einen Kleinhirntumor anzunehmen, später wiesen die Erscheinungen auf einen Frontaltumor hin; bei der Sektion fand sich ein apfelgrosses, abgekapseltes Sarkom an der medianen Fläche des rechten Frontallappens, das sich nach unten zu entwickelt, das Siebbein usurirt und durch Blutung zum Tode geführt hatte. — Im 3. Falle bestand kein einziges Herdsymptom, erst gegen das Ende hin stellt sich eine geringe Hemiparese der linken Seite ein; bei der Sektion fand sich ein hühnereigrosses, diffus infiltrirendes Gliom des rechten Parietallappens, dicht hinter dem Gyrus centralis posterior; links fand sich an einer symmetrischen Stelle im Centrum semiovale des Parietallappens beginnende Tumorbildung in Form sehr kleiner Gliomknötchen.

E. bespricht sehr eingehend die Symptomatologie der Hirngeschwülste je nach ihrem verschiedenen Sitze, ferner die Differentialdiagnose, die Prognose und die Therapie. In Bezug auf die Anwendung innerer Mittel hebt er hervor, dass in 20 Fällen von Hirngeschwülsten, die er im Binnengasthuis zu Amsterdam binnen 2 Jahren beobachtet hat, nie irgend welche Wirkung durch Jodkalium erzielt wurde. Der überwiegende Haupttheil der Schrift von E. ist der Operation gewidmet; er theilt 7 Fälle ausführlich mit, in denen im Binnengasthuis und im jüdischen Krankenhause zu Amsterdam operirt wurde.

Im 1. Falle handelte es sich um ein 6 cm langes, 5 cm breites, $2^1/_2$ cm dickes Fibrom, das wahrscheinlich von der Pia mater ausgegangen war und auf die Hirnoberfläche gedrückt hatte, und zwar auf den Gyrus centralis anterior von der Stelle an, wo dieser in den Lobus paracentralis übergeht, bis zu dem Theile, wo er an die 3. Frontalwindung grenzt, und auf den vorderen Theil der 1. und 2. Frontalwindung. Die Kranke starb unmittelbar nach der Exstirpation der Geschwulst an Shock. Der Fall ist bereits von Prof. Pel (Berl. klin. Wochenschr. 5. 1894) veröffentlicht worden.

Der 2. Fall betraf ein 6 Jahre altes Mädchen, bei dem ein hühnereigrosses Sarkom in der linken motorischen Zone, im obersten Drittel der Centralwindungen, exstirpirt wurde. Die Kranke starb 1 Stunde nach der Operation am Shock. Bei der Section fand sich auch über der rechten Hemisphäre ein eben so grosses Sarkom, das auf die hinterste Centralwindung und den vordern Theil des Parietallappens drückte.

Im 3. Falle wurde bei einem 40 Jahre alten Manne ein 120 g schweres Gliosarkom in der rechten motorischen Zone entfernt, wonach bedeutende Besserung eintrat. $1^1/_2$ Jahre später wurde aber wegen Recidivs eine zweite Operation nöthig und einige Wochen danach starb Pat. an Recidiv und Meningitis.

Im 4. Falle wurde ein apfelgrosses Spindelzellensarkom in der rechten motorischen Zone bei einem 48 Jahre alten Manne entfernt und dadurch bedeutende Besserung erzielt. Ungefähr 14 Monate nach der Operation befand sich Pat. noch vollständig wohl; es war aber zu vermuthen, dass die Geschwulst nicht vollständig entfernt worden war und dass später noch Recidiv eintreten würde.

Im 5. Falle war bei einem an epileptischen Anfällen leidenden 12 Jahre alten Knaben wegen Benommenheit, starker Stauungspapille, Gehstörung, Astasie, Atonie und Ataxie der Muskeln der beiden linken Extremitäten und des Rumpfes, Facialis- und Hypoglossusparese auf der linken Seite ein Tumor in der linken Seite des Kleinhirns und des Vermis diagnosticirt; bei der explorativen Trepanation wurde aber kein Tumor

gefunden. Am Tage nach der Operation starb Pat. und bei der Sektion fand man diffuse Gliose der ganzen rechten Gehirnhemisphäre.

Der 6. Fall betraf ein 20 Jahre altes Frauenzimmer. Es war eine Geschwulst an der Hirnbasis diagnosticirt worden, die auf den Pedunculus, den Facialis, Trigeminus und Acusticus der linken Seite drückte; bei der Operation wurde die Geschwulst auch an der angenommenen Stelle gefunden, sie konnte aber nicht entfernt werden. Die Pat. wurde nach erfolgter Wundheilung auf ihren Wunsch entlassen, starb aber nach $2^{1}/_{2}$ Monaten. Die Sektion wurde nicht ausgeführt.

Im 7. Falle wurde bei einem 40 Jahre alten Manne ein Gliom der linken motorischen Zone partiell exstirpirt. Nach der Operation stellte sich Besserung ein, die noch nach $1^{1}/_{2}$ Jahren anhielt; Fortbestehen und Zunahme der vorhandenen Stauungspapille deuteten aber auf Fortwuchern der Geschwulst hin.

In 3 von diesen 7 Fällen trat also der Tod kurz nach der Operation oder im Anschlusse daran ein in Folge von Shock, 2 von diesen Fällen betrafen Kinder. In 1 Falle starb die Kranke $2^{1}/_{2}$ Monate nach der Operation an Fortschreiten der Geschwulst, die nicht entfernt werden konnte. In 3 Fällen hatte die Operation bei in der motorischen Zone gelegenen Tumoren ein günstiges Resultat, obwohl in allen 3 von einer totalen Entfernung der Geschwulst wohl nicht die Rede sein kann; einer von diesen 3 Pat. überlebte die Operation, bedeutend gebessert, 1 Jahr 8 Monate, die beiden anderen befanden sich 14 Monate und $^{1}/_{2}$ Jahr nach der Operation noch sehr gut.

Aus der Litteratur theilt E. noch 242 Fälle mit, in denen die Radikaloperation, sowie 10 Fälle, in denen die palliative Trepanation ausgeführt wurde, und bespricht schliesslich die Punktion der Ventrikel und die Lumbalpunktion. In Bezug auf die Erfolge der Radikaloperation hebt E. in seiner Einleitung hervor, dass viele unter den in der Litteratur verzeichneten Fällen offenbar viel zu früh veröffentlicht worden sind und in Folge dessen der Ausgang in Genesung als zweifelhaft erscheinen muss.

(*Walter Berger.*)

Oliver und **Williamson** (71a) berichten über 2 Fälle von Hirntumoroperation, von denen einer ein sehr glücklicher ist. In diesem Falle handelte es sich um einen 34jährigen Mann, der schon seit zwei Jahren an, namentlich morgens auftretenden Kopfschmerzen litt; dazu war Schwindel gekommen. Nach einem Falle, der offenbar durch einen Anfall bedingt war, bestand dreitägige Bewusstlosigkeit und beim Erwachen aus derselben linksseitige Lähmung. Diese Lähmung schwand in einigen Tagen, trat dann aber mit Erbrechen wieder auf. Häufig hatten auch schmerzhafte Sensationen bestanden; die in der linken Hand begannen und zum Oberarme aufstiegen. Bei der Aufnahme bestand eine linkseitige cerebrale Lähmung mit erhöhten Reflexen; an der linken Hand und am linken Unterarme auch ausgesprochene Anaesthesie und Analgesie und Stauungspapille. Im Krankenhause trat unter Kopfschmerz und Erbrechen ein Krampf des linken Armes und linken Gesichtes ein bei erhaltenem Bewusstsein, darauf wurde die Lähmung stärker. Es bestand keine percutorische Empfindlichkeit des Schädels. Bei der Operation wurde ein extracerebraler Tumor unter der Dura in der Centralregion gefunden und leicht entfernt; er war halborangengross. Die Lähmung war gleich nach dem Erwachen aus der Narkose besser. Pat. erholte sich so, dass er wieder arbeiten konnte, und war diese Besserung auch von Dauer, trotzdem ein locales Recidiv

und ab und zu kleine Anfälle wieder auftraten. Auch im 2. Falle — 23jähriges Mädchen — handelte es sich um einen Tumor der Centralwindungen und zwar um ein Angiom. Beginn mit Kopfschmerz und Erbrechen; nach einem Anfalle Lähmung der rechten Seite; es bestand leichte Stauungsgapille beiderseits. Es wurde in der linken motorischen Region ein in die Tiefe greifender Tumor gefunden; es musste Hirnsubstanz mit entfernt werden. Nach der Operation bestand zuerst totale motorische Aphasie ohne Worttaubheit und Wortblindheit; auch schreiben konnte Patientin mit der linken Hand. Zuerst war auch die Zunge und der Kiefer unbeweglich. Allmählich — nach Monaten — Besserung der Aphasie, aber nicht vollständige Heilung; auch die rechte Hemiplegie blieb bestehen.

Schlesinger (83) berichtet über 3 Fälle von operativ behandelten Hirntumoren. Im ersten Falle handelte es sich um ein Gummi der Dura mater. 43jähriger Mann. Seit Jahren Paroxysmen von Kopfschmerz, dann Stumpfsinn, Sprachstörung. Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, die mit Parästhesieen in der rechten Zungenspitze, dann rechter Wange und im rechten Arme begannen und in gleicher Reihenfolge zu Krämpfen führten. Nach den Anfällen öfters vorübergehende totale motorische Aphasie. Im Beginn der Beobachtung rechte Zungenlähmung, Anaesthesie, Ataxie des rechten Armes, percutorische Empfindlichkeit über dem linken Scheitelbeine. Stauungspapille. Unter Schmierekur Lähmung auch im rechten Facialis und rechten Arme. Wüthende Kopfschmerzen, deshalb Operation. Gumma über dem unteren Ende der linken vorderen Centralwindung in der Dura mit Usur des Knochens. Vorübergehend complete rechte Lähmung und Aphasie. Jetzt noch rechte Zungenlähmung, Ataxie und Gefühlsstörungen im linken Arme. Auch bei Gumma soll man operieren, wenn die Schmierkur nicht hilft.

Der 2. Fall ist schon vor 8 Jahren operirt. Nach schweren Traumen in der Jugend epileptische Anfälle, die schliesslich stets mit Beugekrämpfen in der linken Hand begannen. Dann Parese der ganzen linken Seite. Schwieliger Tumor der Dura über den rechten Centralwindungen. Entfernung, Hirnprolaps. Nach einem Monate wieder Krämpfe, nach Abtragung des Prolapses Aufhören. Eine linke Hemiparese blieb bestehen. Bemerkenswert ist, dass der Kranke schon 6 Jahre vor der Operation an Krämpfen gelitten hatte, die dann nach Brombehandlung solange sistirt hatten.

In einem 3. Falle war der Tumor bei der Operation nicht gefunden; es war ein fast die ganze Hemisphäre durchsetzendes Gliom. Trotzdem war der Operationserfolg ein sehr schöner. Kopfschmerz, Stauungspapille und Krämpfe verloren sich, auch die linke Hemiplegie ging zurück. Bei der Operation hatte eine electrische Reizung der Rinde der rechten motorischen Zone nur gleichseitige Muskelkrämpfe ergeben, woraus damals schon auf eine Zerstörung der Pyramidenbahn der kranken Seite geschlossen war.

Wayenburg (99) beschreibt folgenden Fall: Ein 22 Jahre alter Mann, der bis zum Alter von 21 Jahren viel krank, aber nicht syphilitisch gewesen war, hatte im Alter von 24 Jahren mehrere Hiebe auf den Kopf bekommen und danach eine Zeit lang an heftigen Kopfschmerzen gelitten. Seit 1896 entwickelten sich langsam Lähmungserscheinungen in den rechten Gliedern, erst im Beine, dann im Arme, die Lähmung wurde aber nicht vollständig. Später traten dazu Parese

der rechten Gesichtshälfte, Agraphie, Alexie und aphatische Störungen, die abwechselnd besser und schlechter wurden, Trägheit der Gedanken und Erinnerungsdefekte. Perkussion des Schädels im Umfange der motorischen Zone auf der linken Seite war schmerzhaft. Die Diagnose wurde auf einen langsam wachsenden Hirntumor gestellt, der nach oben durch den Sinus longitudinalis, nach unten durch das Facialiscentrum, nach hinten durch das Parietalgebiet begrenzt sein musste; die vordere Grenze war nicht festzustellen. Bei der Operation, die am 31. Juli 1897 begonnen, aber unterbrochen wurde, weil der Kranke collabierte, und erst am 3. August wieder aufgenommen werden konnte, fand sich, dass die Geschwulst sich hauptsächlich in den Frontallappen ausdehnte, die Dura mater durchbrochen hatte und in den Knochen eingedrungen war; sie hatte viele Adhäsionen und wog nach der Entfernung 120 g. Es war ein Sarkom. Der Kopfschmerz verlor sich nach der Operation, die intellektuellen Fähigkeiten besserten sich, aber die Lähmungserscheinungen wurden nicht wesentlich gebessert. (*Walter Berger.*)

In **Neddwell's** (69) Falle handelte es sich um ein junges Mädchen, das nach einem Falle vom Pferde an Jackson'scher Epilepsie erkrankt war. Die Krämpfe begannen immer in der linken Hand, gingen dann aber auf die ganze linke Seite über; das Bewusstsein war meist erhalten. Allmählich spastische Parese der linken Seite mit erhöhten Reflexen, doppelseitige Stauungspapille mit schweren Sehstörungen, Erbrechen, Kopfschmerzen. Operation über dem rechten Armcentrum. Entleerung einer Hydatidencyste, Besserung der Lähmung und der Allgemeinerscheinungen, Stauungspapille geht zurück, des Sehen ist aber sehr schlecht.

Kosinski (47) beschreibt einen Fall von Hirngeschwulst, in welcher die Symptome der Jackson'schen Epilepsie von rechtsseitiger Hemiplegie begleitet war. Bei einem 26jährigen Mann, welcher von 18 und 13 Jahren Kopftraumen erlitten hat, zeigten sich vor etwa 2 Jahren epileptische Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen und unteren Extremität.

Der Anfall kehrte nach 3 Wochen zurück und plagte seitdem jede 2—3 Wochen den Kranken. Während Pat. bei dem ersten Anfall das Bewusstsein völlig verlor, blieb das letztere in den nächst folgenden Anfällen entweder klar oder nur auf eine kurze Zeit gestört. Nach Verlauf von etwa 2 Jahren merkte Pat. eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Ausser den grossen Anfällen, welche die ganze rechte Körperhälfte betrafen, zeigten sich mehrfach am Tage kurzdauernde klonische Zuckungen in den Muskeln. Die Anfälle selbst zeigten den Typus der Jackson'schen Epilepsie (Zuckungen in den Muskeln des Gesichts, dann in der oberen und der unteren Extremität der rechten Seite). In der letzten Zeit konnte man Neuritis optica constatiren. Auch ist zu bemerken, dass der Status praesens eine Parese auch des oberen Astes des rechten N. facialis und Abschwächung der Kraft in der rechten oberen Extremität ergab. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Die Sprache ist erschwert (hauptsächlich wegen der halbseitigen Lähmung der Zunge) ebenfalls das Schluckvermögen. Die Diagnose lautete auf Tumor cerebri im Gebiete des linken Sulcus Rolando, im unteren und vielleicht im mittleren Drittel des letzteren. Verf. führte Operationen aus und fand an der betreffenden Stelle eine grosse Geschwulst, welche er mit einem stumpfen Elevator entfernte. Der Zustand des Kranken besserte sich wesentlich nach der Operation. Neuritis

optica verschwand bereits nach einigen Wochen, die Sprache wurde bedeutend besser, die Krämpfe zeigten sich während den nächst folgenden 8 Monaten nicht wieder; die Muskelkraft in der rechten oberen Extremität kehrte zurück; Pat. klagte nicht mehr über Kopfschmerzen; Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte wurde viel geringer. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigte, dass man es mit einem Angiosarcoma plexiforme zu thun hatte.

(*Edward Flatau.*)

Gordinier (33) berichtet über einen Tumor des Markes der rechten Centralwindungen, der ganz die Symptome eines Rindentumors gezeigt hatte. Anfälle von Taubheitsgefühl in der linken Hand, dann Krämpfe hier, die den linken Arm, das linke Gesicht und das linke Bein, aber nie die rechte Seite betrafen; allmählich schwere, linke motorische und leichte sensible Lähmung, Kopfschmerzen, Schwindel, geringe Stauungspapille. Vergebliche Operation. Der subcorticale Sitz des Tumors war aus den Symptomen nicht zu erkennen; vielleicht kommt es bei subcorticalen Tumoren in der motorischen Region öfter erst zu Lähmungen, dann zu Krämpfen, während bei corticalen die Krämpfe die Scene eröffnen und die Lähmungen später folgen (? Ref.)

Maydl (65) berichtet über einen operirten Fall von Sarkom der Diploe am Hinterhauptsbeine, das sich am Tentorium cerebelli entlang in den Schädel erstreckte. Keine Hirnsymptome. Bei der Operation musste der Sinus transversus und petrosus major eröffnet und ein Theil des Tentorium cerebelli mit entfernt werden.

Fischer (25) bringt einige Mittheilungen, die er unter der Marke nicht operirte Hirngeschwülste zusammenfasst. Im ersten Falle handelte es sich um einen Schulfall eines Tumors der rechten Centralwindungen. Es hatten zunächst linksseitige Krämpfe mit Beginn im linken Beine bestanden und vorübergehende post-paroxysmelle Lähmungen; später dauernde linksseitige Lähmung, Intelligenzstörung, auffälligerweise auch Aphasie (Linkshänder?). Allgemeinsymptome des Tumors. Vorübergehende deutliche Besserung auf Jodkaligebrauch. Tumor, der die rechten Centralwindungen und die rechte Stirnwindung einnahm. Der vorher gesunde Mann hatte 13 Monate vor seinem Tode einen Unfall erlitten; er war herabgestürzt und auf die rechte Kopfseite aufgeschlagen. Es bestand Bewustlosigkeit; unmittelbar an den Unfall hatten sich erst Krampfanfälle, dann die übrigen Tumorsymptome angeschlossen. F. glaubt, dass hier der Unfall den Tumor direct hervorgerufen habe.

In Fall 2 fand sich ein enormes Gliom, das fast $^2/_3$ der ganzen linken Hemisphäre einnahm, nur das Stirnhirn war frei. Der Tumor war im linken Occipitallappen entstanden. Localsymptome hatten erst bestanden, als der Tumor die Centralwindungen ergriff; vorher Drucksymptome — rasche Erblindung, die doch vielleicht theilweise Localsymptom war (Ref.) — und rasch eintretende Demenz.

Es folgen 2 sehr alte Fälle von Tumor im 4. Ventrikel. Der erste — ein reiner Fall — ging von dem Plexus choroideus aus. Er führte zu Kopfschmerz und Erbrechen, sowie zu Diabetes mellitus; sonstige Hirnsymptome fehlten. Im 2. Falle ragte ein Tuberkel in die linke Hälfte des rechten Ventrikels hinein, der sich nach unten in den linken Grosshirnschenkel erstreckte. Es bestand ausser Erblindung und allgemeinen Tumorsymptomen eine gekreuzte Hemiplegie — Oculomotorius links —, Facialis, Hypoglossus, Extremitäten rechts. Kein Diabetes.

Zum Schluss bespricht F. noch einen Fall von Sarkom und einen von Gummi an der Aussenfläche der Dura mit Durchbruch durch, resp. Nekrose der Schädelknochen und guten Operationserfolgen.

Monro (68) bringt 2 Fälle von angeblicher Heilung von Hirngeschwülsten. Der erste betrifft einen 7jährigen Knaben, der plötzlich unter heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille erkrankte. Die Kniereflexe fehlten beiderseits, der linke Oculomotorius war paretisch; alle Erscheinungen gingen zurück — nur ging die Stauungspapille in Atrophie und Erblindung über und die Kniereflexe fehlten andauernd. M. glaubt an einen Kleinhirntumor, es kann aber gerade so gut ein Hydrocephalus gewesen sein. Der Knabe erleichterte seine Kopfschmerzattacken dadurch, dass er den Kopf nach unten hängen liess. Im 2. Falle ging der Pat. an Pyloruskrebs zu Grunde. 45 Jahre vor seinem Tode hatte er ein schweres cerebrales Leiden gehabt und war mit Sehnervenatrophie erblindet, von da an immer gesund. Bei der Section fand sich ein Myxom in der linken Kleinhirnhemisphäre. Auf dieses bezieht M. das frühzeitige Hirnleiden und die Erblindung.

Abscess, Apoplexie, Thrombose, Embolie.

Referent: Privatdocent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Alt, F., Eitrige Thrombose des Sinus transversus nach Mittelohrentzündung. Ref. in Wiener medicinischen Blätter, p. 238.
2. Bacon, G., Otitis media purulenta: its complications und treatment. Medical News. Jan. 29.
3. Bailey, Pearce, Unilateral atrophy of the brain. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 2, p. 136.
4. Ballance, H. A., A case of septic thrombosis of the lateral sinus. Brit. med. Journ., p. 1973.
5. Barkan, A., Chron. Mittelohreiterung, Abscess im Lobus temporo-sphenoidalis. Zeitschrift f. Ohrenkh., Vol. 33, H. 1.
6. Barling, Subdural Haemorrhage. Brit. med. Journ., April 2.
7. *Barnik, O., Bericht aus Prof. Habermanns Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke an d. Universität Graz vom 1. Jan bis 31. Dez. 1896 u. 97.
8. Barr, Case of otitic extradural abscess. Ref. Glasgow Med. Journ. Vol. 49. p. 439.
9. Barth, Zwei Fälle von Sinusphlebitis. Ref. Münch. med. Woch. No. 48, p. 1547.
10. Bartholomeus Hosp. Rep. Bd. XXXIV. XI. Cerebral haemorrhage in a child.
11. Bofinger, Noch ein Fall von latenter Gehirnhämorrhagie. Irrenfr. XXXIX. Jahrg. No. 7—8.
12. Bowes, T. Armstrong, The study and diagnosis of the complications of suppurative otitis media. St. Barth. Hosp. Reports. Vol. XXXIV, p. 127.
13. Bramwell, B., Cerebral abscess and tumour. Lancet Jan. 29.
14. Brissaud, E. et de Massary, L'hémiplégie progressive. Revue neur. No. 16, p. 579.
15. Bronner, Adolph, Notes on a case of extradural cerebral abscess of aural origin with trombosis etc. Lancet v. 2. April.
16. Burgess, A case of cerebral abscess. The Dublin Journ. of med. Science I. p. 487.
17. Ceni, Studio delle vie cerebro-bulbari e cerebro-cerebellari in un caso di lesione della calotta del peduncolo cerebrale. Riv. speriment. di Freniatria XXIV. I.

18. Cestan, R., Double hémorrhagie cérébrale chez une femme de 26 ans. Bull. de la soc. anat. de Paris XII, No. 21.
19. Cook, Edgar, Middle meningeal hemorrhage due to skull fracture, operation, recovery. The Medical News, 27. Aug.
19a. *Crouch, Report of a case of double mastoid abscess with opening into the cranial cavities. Journ. of the eye, ear and throat dis. Baltimore Bd. III. H. 3.
20. *Danos, Pathogénie des abscès de l'encéphale. Thèse de Paris.
20a. *Delstauche, Notes relatives à un cas d'abscés intradural consécutiv à une otite moyenne purulente droite. Bull. de la Soc. Belge d'Otol. de Laryng. etc. Bruxelles No. 1.
21. *Descazal, Des thrombo-phlebitis du sinus de la dure-mère. Thèse de Paris.
22. Fieschi, D., Ricerche sperimentali sui processi di embolismo infettante nei centri nervosi e sulla genesi degli ascessi cerebrali. Rivista di Patologia nerv. e ment. III. I.
23. Freyberger, L., Embolism of both middle cerebral arteries. Brit. med. Journ. p. 1977.
24. Derselbe, A brain showing three subsequent haemorrhages. Brit. med. Journ. April 23. Derselbe Fall wie 23.
25. *Fraenkel, Krankendemonstration. The journ. of nerv. and ment. dis., No. 4, p. 266.
26. Gemmel, J. E., A case of sudden death from complete thrombosis. Liverpool med. instit. Lancet v. 24. December.
27. Grunert, Ueber vom Ohr ausgehende extradurale Abscesse. Ref. in Münch. med. Woch., No. 3, p. 96.
28. Guthrie, Leonh., A case of left Hemiplegia. Lancet v. 5. November.
29. Habart, Fall von geheiltem Hirnabscess. Ref. Monatsschr. f. Psych. Bd. IV, H. 5, p. 422.
30. Hausberg, Mitteilungen über zwei otitische Kleinhirnabscesse. Ref. Arch. f. Ohrenhkd., Bd. 45, H. 3—4, p. 309.
31. Havas, Leo, Ueber einen Fall von cerebraler Meningealhämorrhagie bei Purpura. Gzogyaszat, No. 49.
32. Heine, Casuistisches über otitischen Gehirnabscess. Arch. f. Ohrenhkd. p. 269.
33. *Herter, Chr. A., Remarks on the kidneys in cases of cerebral hemorrhage and cerebral softening. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 11, p. 820.
34. Herzfeld, J., Zur Casuistik der Sinusthrombosen nach Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Chir., p. 601.
35. Hoffmann, Egon, Ein Fall von geheiltem Hirnabscess. Ibidem, No. 49.
36. Derselbe, Ein Fall von Sinus- u. Iugularisthrombose. Ref. Arch. f. Ohrenhk., Bd. 45, H. 1—2.
37. Holinger, Zur Differentialdiagnose von Hirnabscess u. Hydrocephalus. New-York med. Monatsschr., 8.
38. Holt S. Abscess of the brain in infants. New York med. journ., No. 15.
39. Japha, A., Zur Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns, mit besonderer Berücksichtigung des „idiopathischen“ Hirnabscesses. Zeitschr. f. pract. Aerzte, No. 20—21.
40. Jordan, Casuistischer Beitrag zur Lehre von den intracraniellen Complicationen der Otitis. Arch. f. Ohrenhk., Bd. 44, p. 169.
41. Jores, Ueber das Verhältniss primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis. Centralbl. f. allg. Path., No. 20.
42. Kayser, Fritz, Ett fall af hjernabscess. Hygiea LX, 8, p. 161.
43. Knapp, Herm., Acute and chronic caries and necrosis of the mastoid etc. Journ. of the Am. med. ass., Vol. 30, No. 12, p. 653.
44. Krönlein, Fettembolie im Gehirn. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, No. 20.
45. Derselbe, Haematom unter dem Tuber frontale. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, No. 20, p. 629.
46. Lereboullet, P., Sur un cas d'abscès du cerveau; difficultés du diagnostic. Confusion avec l'urémie cérébrale et la méningite tuberculeuse. Gazette hebd. de Med., No. 97.
47. *Littlewood, M., A case of temporo-sphenoidal abscess etc. Lancet v. 24. Sept.
48. Lloyd, Jordan, Extradural abscess. Brit. med. Journ., 31. Dezember, p. 1930.
49. Lorenz, W., Ein Fall von Abscess im Hinterhirne. Jahrb. d. Wiener Krankenanst., IV, II.
50. Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns. Wiesbaden, Bergmann. (S. das Kap. Meningitis, p. 558.)

51. Marie, P. et Sainton, P., Sur un cas d'abscès du lobe temporale gauche. Rev. neurol., No. 7.
52. Marsh, F., Cases of cerebral abscess in connection with chronic suppurative middleear disease. Brit. med. journ., April 30th.
53. Meyer, Edg., Casuist. Mitteilungen z. Kenntniss d. Path. u. Ther. otitischer Hirnabscesse. Festschrift z. Feier d. 50j. Bestehens d. med. Ges. in Magdeburg, p. 199.
54. Milbury, Frank S., A case of otitis brain abscess (from chronic otorrhoea), optic neuritis, opening of the mastoid and skull, recovery. The Medical News, 20. Aug.
55. Müller, Rich., Ein operativ geheilter otit. Kleinhirnabscess. Deutsche medicin. Woch., No. 49. (S. Kap. Erkrankungen des Kleinhirns.)
56. Ord-Mackenzie, S. A., Transient and recurring paresis in acute cerebral softening. Brit. med. journ., Jan. 15.
57. Oulmont et Zimmern, A., Sur un cas de ramollissement de la region préfontale. Arch. gener. de méd., Dec.
58. Ouston, T. G., A case of antro-tympanic disease and Bezold's mastoid abscess complicated with extradural abscess. Brit. med. Journ., Jan. 22.
59. Peterson, Abscess of the Brain. Journ. of nerv. and ment dis. No. 2. p. 132.
60. Phelps, Ch., The history of a case of cerebral abscess of unusual origin. New York med. journ. I. XVIII, No. 14.
61. *Philipps, W. C., Manifestations in general diseases. Albany Med. Annal., No. 6.
62. Picqué, L. und Mauclaire, Suppurations otitiques de la lobe cérébelleuse. Rev. neur., No. 23.
63. Pineles, Fr., Gehirn eines an Hirnsinusthrombose und thrombotischer Erweichung der beiderseitigen motorischen Rindencentren verstorbenen Falles von Chlorose. Wien. med. Presse, No. 45.
64. Preysing, H., Klinische Erfahrungen über otitische und rhinitische Sinuserkrankungen und Allgemeininfectionen, sowie über centrale Taubheit bei eitrigen Entzündungen in der Schädelhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXII, Heft 3.
65. Ramond, F., Sinusite frontale à streptocoques. Mort par abscès du cerveau. Bull. de la soc. anat. de Paris f. No. 6.
66. Röpke, Fr., Bericht über 3 operirte Fälle von otitischem Schläfenlappenabscess mit letalem Ausgange. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIII, Heft 3–4.
67. Roper, Cerebralabscess. Brit. med. journ., March 5.
68. Saenger, Hirnabscess im rechten Occipitallappen. Neurol. Centralbl., No. 16. p. 763.
69. Santiś de Ch., A case of exploration of the brain for suspected abscess of otitic origin etc. Lancet 29. Jan., p. 295.
70. *Scala, Abscès d'origine metastatique ref. Rev. neurol. No. 3. p. 73.
71. Schmidt, C. J. M., Beiträge zur Casuistik der otitischen Pyämie. Deutsche med. Woch., No. 46.
72. Schweitzer, H., Thrombose bei Chlorose. Virch. Arch., Bd. 152, p. 337.
73. Seligmann, H., Doppelter acuter Hirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 32, Heft 2.
74. Sheppard, J. G., Drei Fälle von otitischen Hirnerkrankungen mit ungünstigem Ausgange. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 32.
75. Steinbrügge, Ueber eine seltenere Form der Ausbreitung eitriger Entzündung vom Mittelohr auf die Schädelhöhle. Ref. Deutsche med. Woch., No. 37.
76. Steiner, Ueber einige besondere Fälle von Hirnabscess mit Sectionsbefund. ref. Neurol. Centralbl., No. 22, p 1070.
77. Tautzen, Ueber einen durch Cerebrospinal-meningitis complicirten Fall von Apoplexie im linken Sehhügel. Deutsche med. Woch., No. 17.
78. Tribe, P. C. E., A case of aneurysm of the aorta etc. Brit. med. Journ. p. 1973.
79. Tourette, de la Gilles, Diagnostic et prognostic de l'hémorrhagie cérébrale et des états apoplectiques. La semaine médicale, p. 257.
80. Voss, F., Ein neues Symptom der obturirenden Lateralsinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenhk., Bd. 32.
Waldvogel, Ueber Gehirncomplicationen bei Otitis media. Deutsch. med. Woch. 35.
81. Weist, H. H., A case of cerebral abscess. Medical Record 22. Jan., p. 123.
82. Whiting, Fred., Ein Beitrag zur Symptomatologie und Behandlung der pyämischen
83. Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk., H. 3—4.
84. Wiesinger, Rich., Hirnblutungen bei Keuchhusten. Inaug., Göttingen.
85. Wroczynski, Ein Fall von Eiterungsherd unterhalb der Dura mater. Medycyna, No. 4. (Polnisch.)
86. Woods, R. H., A case of chronic suppurative middle ear disease with intra cranial complications. Brit. med. journ., Jan. 22.

Bowes (12) bespricht in einer sehr ausführlichen Arbeit Symptomatologie und Differentialdiagnose der Complicationen des eitrigen Otitis media: Sinusthrombose, extraduraler Abscess, Pyaemie, intraduraler Abscess, Meningitis, Grosshirn- und Kleinhirnabscess. Er stützt sich auf ein sehr grosses Material, welches er auch statistisch in Bezug auf die Häufigkeit und das Vorkommen der einzelnen Symptome verwerthet, und bringt eine kleine Anzahl von Fällen als Illustrationen bei.

Bacon (2) giebt in seinem Vortrage eine ziemlich umfassende, aber nicht eingehende Uebersicht über die acute und chronische Mittelohreiterung und ihre Complicationen ohne besondere Bedeutung für den Neurologen.

Voss (80) beschreibt folgende Untersuchungsmethode: Setzt man beim Gesunden auf die Halsgefässe ein Stethoskop ohne Druck auf, so hört man nur die beiden Carotistöne. Drückt man allmählich stärker mit dem Stethoskop auf, so tritt zunächst ein gleichmässig sausendes Geräusch in der Iugularvene auf; dasselbe verschwindet bei stärkerem Druck, und man hört dann statt der reinen Carotistöne Geräusche; bei ganz starkem Drucke hört man wieder einen Ton. Das continuierliche Sausen beim Druck auf die Iugularis fehlt bei obturirender Thrombose des Lateralsinus. Für den Versuch eignet sich am besten die Theilungsstelle der Iugularis möglichst nahe der Schädelbasis am medialen Rande des Sterno-cleido-mastoideus. Die Carotistöne müssen bei dem Versuche rein bleiben.

Ballance (4) berichtet über eine 24jährige Frau, welche im Anschluss an eine Ohreiterung an wiederholten Krämpfen, Uebelkeit, Kopfschmerzen und doppelseitiger Neuritis optica erkrankt. Trotz Eröffnung des Warzenfortsatzes, Entleerung eines extraduralen Abscesses und Entfernung eines Gerinnsels aus dem Sinus tritt nach zwei Tagen Verschlechterung ein. Es bilden sich multiple Abscesse an verschiedenen Körpertheilen, eitrige Tonsillitis, zwei Attaquen von Erisypel, Gelbsucht. Dann tritt Heilung ein unter dem Gebrauch von Streptokokkenantitoxin, welches B. auch in Fällen acuter Entzündungen anderer Organe mit Erfolg angewandt hat. Die bacteriologische Untersuchung hatte Streptococcus pyogenes nachgewiesen.

Hoffmann (36) eröffnete 4 Tage, nachdem ein 20jähriger Mensch, welcher seit 10 Jahren an rechtsseitiger Otitis media gelitten hatte, an rechtsseitigen Kopfschmerzen, Fieber- und Schüttelfrösten erkrankt war, das Mittelohr, aus welchem er ein verjauchtes Cholesteatom entfernte. 5 Tage später Freilegung und Incision des Sinus, in welchem sich ein 2 cm langer central erweichter Thrombus befand. 10 Tage später Entleerung von Jauche aus dem unteren Sinusende. 2 Tage nach diesem Eingriff wegen Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit Unterbindung der Iugularis in der Höhe des Cartilago cricoidea. Der Sectionsbefund war: Thrombose peripher bis zum Torcular Herophili im centralen Theil des Sinus, Iugularis voll Eiter, Pleuritis, Pneumonie und Lungenabscesse.

(Ascher.)

Bei zwei Patienten, welche seit vielen Jahren eitrigen Ohrenfluss hatten, und welche in der letzten Zeit an Kopfschmerzen, Fieber, Nackensteifigkeit und Benommenheit litten, hatte **Alt** (1) die Diagnose auf Sinusthrombose gestellt. Bei der Operation fanden sich Cholesteatommassen im Warzenfortsatz, und aus dem Sinus transversus entleerte sich foetider Eiter. Es trat in beiden Fällen vollkommene Heilung ein. Alt macht darauf aufmerksam, dass in solchen Fällen wie in den vorliegenden

Schmerzen erst eintreten, wenn das Cholesteatom den Eiterabfluss zeitweise hindert, und dass die Nackensteifigkeit eine andere ist als bei Meningitis. *(Ascher.)*

Barth (9) hatte Gelegenheit zwei ähnlich verlaufene Fälle von Sinusphlebitis zu beobachten, welche beide zur Heilung kamen. Der erste Fall betraf einen jungen Mann, welcher nach Masern sich eine acute Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündung zugezogen hatte. Bei der Operation fand sich im Warzenfortsatz Eiter, und aus dem Sinus wurde normales venöses Blut entleert. Nachdem später Abscesse am Gefäss und pleuropneumonische Erscheinungen auftraten, wurde am 17. Tage nach der Warzenfortsatzeröffnung die Vena jugularis unterbunden und alsdann schnelle Heilung erzielt. Im zweiten Fall handelte es sich um ein 22jähriges Mädchen, bei welchem im Anschluss an eine chronische Otitis eine acute Steigerung der Symptome auftrat. Die obere Partie der Vena jugularis erwies sich druckempfindlich. Bei der Operation wurde foetide Jauche im Processus mastoideus gefunden. Der Sinus wurde eingeschnitten und mit Jodoformgaze tamponirt. Nach 14 Tagen trat Heilung ein. *(Ascher.)*

Ramond (65) hatte Gelegenheit einen 17jährigen Menschen zu beobachten, welcher sich im Anschluss an eine kleine Operation ein Erysipel zuzog. Nach Ablauf dieses blieb ein Nasenkatarrh zurück, welcher zu einer eitrigen Entzündung des Frontalsinus und Maxillarsinus führte und im Anschluss daran zu einem Hirnabscess und allgemeiner Meningitis. Diese letztgenannten schweren Krankheiten verliefen binnen 4 Tagen tödtlich. Klinisch wurden beobachtet ausser Delirien Pupillenungleichheit, Strabismus, Nackensteifigkeit, eingezogener Leib, keine Blasenstörung und kein Erbrechen. Die Autopsie ergab das schon erwähnte Resultat. Es liess sich der Erysipelstreptococcus nachweisen, indem die Impfung bei einem Kaninchen ein typisches Erysipel gab. *(Ascher.)*

Steinbrügge (75) berichtet über die Beobachtung eines Falles bei einem 37jährigen Frauenzimmer, das seit der Kindheit an linksseitiger Mittelohreiterung gelitten hatte und mit heftigen Schmerzen im linken Ohr und mit Fieber sich in die Klinik aufnehmen liess. Kein Erbrechen, keine Lähmungserscheinungen. Es wurde das Antrum mastoideum freigelegt und Eiter gefunden, auch aus dem Sinus sigmoideus quoll Eiter hervor. Nach einigen Tagen trat der Exitus letalis ein. Bei der Autopsie fand sich ausser Netztumor und parenchymatöser Nephritis Leptomeningitis am linken Schläfenlappen. Die Arteria carotis interna fand sich innerhalb des carotischen Kanals in allen Schichten dunkelroth und entzündet, auch der Sinus petrosus inferior zeigte eine auffallende Röthung. Offenbar waren septische Stoffe von der Trommelhöhle aus in den die Arteria carotis interna umgebenden venösen Plexus und von hier in den Sinus cavernosus und Sinus petrosus inferior gelangt. *(Ascher.)*

Herzfeld (34) schildert zwei zum Tode führende Fälle vereiterter Sinusthrombosen nach Mittelohreiterung. Im ersten Falle wird bei einem 14jährigen Mädchen in mehrfachen Operationen der eiternde Warzenfortsatz eröffnet, dann ein stinkender perisinuöser Abscess entleert, dann die Jugularis unterbunden und aus dem eröffneten Sinus transversus käsige erweichte Massen ohne Foetor ausgelöffelt. Schüttelfröste, dauernde hohe Temperatur und ikterische Verfärbung wiesen auf eine pyämische Allgemeininfection hin. Trotz der operativen Eingriffe kommt es zum Tode. Während des ganzen Krankheitsverlaufs fehlte vollkommen der Kopfschmerz. Auch der zweite Fall verläuft unter pyämischen Erschei-

nungen trotz mehrfacher Operationen zum Tode; die Section ergiebt mehrfache metastatische Abscesse in Kleinhirn und Lungen und den völligen Untergang eines grossen Stücks der Jugularis interna. In beiden Fällen wurde Pulsation des Sinus gefunden, obwohl derselbe einmal leer, einmal beiderseits thrombosiert war. In anderen Fällen hat H. bei intactem Sinus die Pulsation vermisst. Es kann sich mithin nur um fortgeleitete Hirnbewegung handeln. Pyämisches Fieber und Schüttelfröste sind in den einschlägigen Fällen meist der Ausdruck der Sinus- oder Jugularisthrombose. Es empfiehlt sich, möglichst frühzeitig den Sinus freizulegen, ehe Metastasen da sind und der Organismus allzusehr geschwächt ist.

Schmidt (71) berichtet über 8 Fälle von otitischer Pyaemie. In einem Falle kurz vor dem Tode ein heftiger Tobsuchtsanfall. S. empfiehlt unter allen Umständen frühzeitige Radicaloperation des Ohrs.

Whiting (83) schildert ausführlich drei Fälle von pyämischer Thrombose des Sinus sigmoideus. Im ersten Fall war die Ursache für die Infection das wiederholte Curettement von Granulationen der Paukenhöhle. Der Sinus pulsierte trotz völligen Verschlusses. Der zweite Fall zeichnete sich durch am 15. Tage nach der Operation eintretende, 8 Tage lang anhaltende Delirien ohne nachweisbaren Grund aus. Jede subcutane Injection verursachte in Folge der starken Infection einen oberflächlichen Abscess. In diesen Fällen traten periphere Metastasen auf trotz der Unterbindung der Jugularis.

Bronner (15) beschreibt die Erkrankung eines 14jährigen Knaben mit Fieber bei verlangsamten Puls, leichter Benommenheit, Schwindel und Kopfschmerz im Anschluss an eine Ohreiterung. Ein extraduraler Abscess wurde entleert, der thrombosierte Sinus aber, dessen Inhalt nicht septisch zu sein schien, nicht geöffnet, da keine Anzeichen von Pyaemie vorhanden waren. Heilung.

Grunert (27) bespricht in eingehendster Weise die pathologische Anatomie und die Klinik des otogenen extraduralen Abscesses. Hier sei nur auf eine Bemerkung des Verf.'s hingewiesen, der hervorhebt, dass unter sogenannten „Occipitalneuralgien“ im Anschluss an abgelaufene oder ablaufende acute Otitiden sich oft Extraduralabscesse verbergen.

(*Ascher.*)

Bei einem 19jährigen Menschen, welcher an linksseitiger Ohreiterung seit seiner Kindheit litt und in Folge davon an Stenose des äusseren Gehörgangs, eröffnete **Barr** (8), als an entsprechender Stelle des Kopfes starke Schmerzen auftraten, das Antrum mastoideum. Da das Fieber nicht nachliess und Krämpfe auftraten, wurde nochmals operirt und zwischen Knochen und Dura mater, besonders oberhalb des Sinus sigmoideus, Eiter gefunden. Der Patient kam zur Genesung. (*Ascher.*)

Knapp (43) berichtet kurz über 4 Fälle von Otitis media, meist nach Influenza, theilweise mit extraduralen Abscessen und hebt hervor, dass die Fälle, sich selbst überlassen, meist zu Grunde gehen, durch Operation beinahe alle geheilt werden.

Lloyd (48). Kurze Mittheilung seiner Operationen an Kindern mit extraduralem Abscess mit Heilung.

Santis (69) behandelte eine 25jährige Frau, welche seit 14 Jahren an beiderseitigem Ohrenfluss litt. Dieselbe erkrankte mit Schwindel, Apathie, Kopfschmerzen, Uebelkeit und zeitweiligen heftigen Schmerzen in der rechten Warzenfortsatz- und Scheitelbeinregion und Verstopfung. Fieber fehlte. Patientin schien völlig taub und war theilnahmslos. In den

letzten 14 Tagen war starke Abmagerung eingetreten. Sonstige Symptome fehlten. Da der Puls sich verlangsamte und Schwindel und Benommenheit zunahmen, wurde zweimal operiert; es fand sich weder ein extraduraler noch ein Hirnabscess. Jedoch trat Heilung ein, bis auf Taubheit und etwas rechtsseitigen Ohrenfluss. Etwa ein Jahr später traten Schmerzen in der rechten Scheitelbeingegend auf. Etwas Schläfrigkeit und gelegentlich Erbrechen. Nunmehr ergab die Operation einen extraduralen Abscess am Sinus sigmoideus. Die Wunde verheilte gut; vier Wochen später trat eine rechtsseitige vollständige Facialislähmung ein, die sich fast völlig wieder verlor. Gehör wurde wesentlich besser. Nach dem Ergebnis der ersten Operation hatte S. die späteren Erscheinungen anfänglich als „imaginary“ (hysterisch) aufgefasst.

Sheppard (74). Fall I: 35jähriger Mann. Acute Mittelohreiterung, danach $3^1/_2$ Monat sehr heftige Schmerzen. Dann Fieber, Delirien. Trotz der Diagnose auf Meningitis wurde der Warzenfortsatz eröffnet und dann über dem Gehörgang der Schädel trepaniert. Kein Eiter im Schädel gefunden. Tod. Fall II: 7jähriger Knabe. Alte Mittelohreiterung. Jetzt starke Schmerzen, Lichtscheu, Kopf starr nach hinten gezogen. Diagnose: Meningitis. Entleerung eines Epiduralabscesses vom Antrum mastoideum aus. Fieber steigt, Coma, Tod. Fall III: 22jähriger Mann. Alte Mittelohreiterung; Recidiv. Schmerzen in der Hinterhauptsgegend, Gedächtnisstörung, Schwierigkeit, die Gedanken zu concentrieren. Pulsbeschleunigung fast ohne Fieber. Ohroperation. Einige Tage später hohes Fieber bei relativ langsamen Puls, hämmernder Schmerz im Scheitel; vorübergehend Delirien; Augenhintergrund frei. Diagnose: Epiduralabscess mit beginnender Meningitis. Die Operation ergiebt nirgends Eiter. Bei der Section findet sich Leptomeningitis und ein Epiduralabscess an der Spitze des Schläfenbeins in unmittelbarer Nähe des Foramen lacerum medium bis zur Hypophysis hin.

Bei einer 32jährigen Frau war, wie **Lereboullet** (46) nachträglich feststellen konnte, der Krankheitsverlauf folgender: Zuerst Otitis media rechts mit alter Otorrhoe, Abscess des rechten Schläfenlappens, welcher anfangs diffuse Gehirnstörungen machte und Fieber hervorrief. Nach 10tägigem Nachlass der Symptome neue Reizung der Meningen mit meningitischen Symptomen; Tod infolge Fortschreitens des Abscesses und Eröffnung des Abscesses in den Seitenventrikel. Der Irrthum, dass Urämie anfangs für vorliegend erachtet wurde, war dadurch veranlasst, dass Schwangerschaft und Entbindung vorangegangen war, während welcher sich Albuminurie gezeigt hatte, und Albuminurie auch im Beginn der Beobachtung bestand, ferner durch das Fehlen lokalisirter Symptome und endlich durch die Unkenntniss der vorangegangenen Otorrhoe. Im zweiten Theil der Krankheit wurde tuberkulöse Meningitis angenommen und zwar war es die plötzlich eintretende Verschlimmerung, die Andauer der Anfälle, das Auftreten meningitischer Symptome, welche zu dieser Fehldiagnose führten, und endlich glaubte man wegen des langsamen Verlaufs eine tuberkulöse, nicht eine acute Meningitis annehmen zu müssen.

(*Ascher.*)

Bei einer 33jährigen Dame mit Ohrausfluss seit der Kindheit nach Scharlach, beobachtete **Milbury** (54) schwere lokale Entzündungserscheinungen, Empfindlichkeit der ganzen linken Schädelhälfte, Kopfschmerzen, Lähmung des linken Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten, amnestische Aphasie und Erbrechen bei geringen Kopfbewegungen; endlich Neuritis optica am linken Auge. Die Diagnose lautete: Nekrose

des linken Processus mastoideus mit Eiterung, Hirnabscess und Meningitis. Bei der Operation fand sich ein grosser wahrscheinlich intraduraler Abscess, dessen Lage die Aphasie erklärte. Die rechtsseitige Hemiplegie war durch den Druck derselben auf die angrenzende Kapsel zu erklären, die Facialislähmung durch den lokalen Process im Ohre. Die Besserung trat sehr langsam ein, es blieb nur eine sehr geringe Sprachstörung zurück. Ferner war natürlich der Verlust des Gehörs auf dem linken Ohre zu beklagen.
(Ascher.)

Interessant ist an dem Fall von Hirnabscess, über welchen **Weist** (82) eingehend berichtet, insbesondere, dass die Entwicklung der Krankheit erst 5 Jahre nach der Schädelverletzung begann. Die ersten Symptome waren Kopfschmerzen und Erbrechen, später gesellte sich linksseitige complette Lähmung und schwere Benommenheit hinzu. Mit Sicherheit konnte man eine Läsion der Centralwindung annehmen, und da man per Exclusionem alle anderen Eventualitäten ausschliessen konnte, wurde ein Abscess als vorliegend erachtet. Die Operation bestätigte die Diagnose, und sie führte zur Genesung der 30jährigen Patientin. *(Ascher.)*

Burgess (16) beobachtete einen 36jährigen Menschen, welcher seit Jahren an Kopfschmerzen leidend, die Entstehung derselben auf einen Schlag, den er in der Trunkenheit auf den Kopf erhielt, bezog. Im Hospital wurden 6 epileptiforme Anfälle mit Zuckungen auf der linken Seite beobachtet. Objectiv fand B. ausser Benommenheit eine Schwäche des linken Beines und stellte die Diagnose auf einen Abscess oder Tumor im obersten Theil der Roland'schen Furche. Bei der Autopsie fand sich eine Verletzung des Seitenwandbeins, eine Verwachsung der Dura mit dem Knochen an dieser Stelle und ein von hier nach hinten sich erstreckender Hirnabscess. Auffallend ist die Schwere des Prozesses gegenüber den wenig hervortretenden klinischen Symptomen in diesem Falle, sowie die lange Zeitdauer zwischen der Kopfverletzung und schweren Krankheitserscheinungen. *(Ascher.)*

Wroczynski (85) beobachtete eine Kranke, welche 6 Wochen nach einem Kopftrauma über Kopfschmerzen mit Erbrechen und Schwindel klagte. Die Kopfschmerzen traten mehrfach am Tage auf. Status praesens ergab Rigidität der Nackenmuskeln, Parese im Gebiete des rechten N. facialis, Erweiterung der rechten Pupille. Das Gehör rechts abgeschwächt. Sprache deutlich, aber verlangsamt. Schmerzhaftigkeit des rechten Processus mastoideus. Puls 60—70 unregelmässig. Verf. führte Trepanation des rechten Processus mastoideus aus und fand Eiterungsherde im Cavum tympani und unterhalb der Dura mater. Nach Abfluss des Eiters trat Heilung ein. *(Edward Flatau.)*

Holinger (37). 2 Brüder, 7 und 12 Jahre alt, erkranken mit Fieber, Brechen, Nackensteifheit und Bewusstlosigkeit. Der ältere wird gesund, Der jüngere zeigt plötzliche Besserung mit massenhaftem Ausfluss aus dem rechten Ohr. Dann tritt rechtsseitige Hemiplegie und Sprachstörung ein. Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bringt nur vorübergehende Besserung. Trepanation über der linken Centralfurche ergiebt keinen Abscess, sondern Entleerung von 200 ccm klarer Flüssigkeit. Tod. Section ergiebt beiderseitigen Hydrocephalus internus, und trotz der ausgesprochenen Herderscheinungen keinen Herd. In einem anderen Falle bestehen nach lange dauernder Ohreiterung lediglich Allgemeinerscheinungen: leichte Benommenheit, verlangsamter Puls. — Nach der Ohroperation ein maniakalischer Tobsuchtsanfall. — Spaltung der Dura mater entleert einen subduralen Abscess. Tod. In der Discussion nimmt

Klebs zur Erklärung der Hemiplegie im ersten Fall eine linksseitige, bei der Section übersehene Encephalitis an.

Waldvogel (81) beschreibt als Meningitis serosa vier Krankheitsfälle bei vierjährigen Kindern, in denen sich an Mittelohreiterung Hirnerscheinungen angeschlossen hatten. Im ersten Falle blieben nach der Eiterentleerung aus den Ohren Aphasie und unwillkürliche Entleerungen acht Tage zurück, im zweiten Falle verschwanden die cerebralen Erscheinungen nach der Eiterentleerung, kehrten unter Verstopfung der Perforationsöffnung wieder und besserten sich allmählich nach neuer Eröffnung des Trommelfells. Der dritte Fall zeigt nach doppelseitiger Paracentese Zeichen schwerer Meningitis, später Nystagmus, Facialislähmung, Blindheit ohne Veränderung am Augenhintergrunde, mehrmals lang dauernde Krämpfe aller Extremitäten, wochenlanges Erbrechen; allmähliche Rückbildung, nach 4 Monaten völlige Heilung. Im vierten Fall tritt unter schweren meningitischen Erscheinungen Tod nach 10 Wochen ein. Die Section ergiebt neben Meningitis und Ependymitis granulosa $1^1/_2$ Liter trüber, leicht blutiger Flüssigkeit in den Ventrikeln mit leichter Reduction der Gehirnmasse. W. fasst den dritten Fall trotz der schweren Erscheinungen wegen der vollkommenen Ausheilung als Meningitis serosa auf und will auch die beiden ersten Fälle mit Vorbehalt dieser Erkrankung zurechnen, weil die Hirnerscheinungen nicht sofort mit der Entleerung der Eiterung vollkommen schwanden.

Preysing (64) berichtet über folgende 9 Fälle: 1. Eiterung im Siebbein nach Scharlach, Orbitalabscess, Phlebitis des Sinus cavernosus und Septico-Pyämie (Eröffnung des Orbitalabscesses und der Siebbeinzellen, Tod). 2. Pyämische Fiebercurve bei acuter Mittelohreiterung. (Heilung nach der Entleerung des Paukenhöhlenabcesses.) 3. Cholesteatom und Sinusphlebitis. (Operation, Heilung.) 4. Desgl. (Operation, Meningitis serosa ventricularis acuta, Tod). 5. Acute jauchige Eiterung in beiden Schäfenbeinen, angeblich nach Masern, schwere Pyämie mit multiplen jauchig eitrigen Gelenkmetastasen. (Operation, Tod.) 6. Thrombophlebitis des Sinus transversus. Leptomeningitis purulenta. Lungenmetastasen. Tod. 7. Thrombophlebitis des Sinus transversus Sepsis. (Operation, Tod.) 8. Thrombophebitis des Sinus transversus und pulsierender Sinusabscess durch Cholesteatom bei einer 74jährigen Frau nach Ohreiterung von 60jähriger Dauer. (Operation, Heilung.) 9. Geheilte otitische Phlebitis des Sinus cavernosus. In Fall 1 nimmt P. das Entstehen der Pyämie dadurch an, dass die Krankheitskeime aus dem Orbitalabscess auf dem Wege über den durch seine anatomische Lage leicht erreichbaren Sinus cavernosus beständig in den Körper gelangt seien. Im Fall 3 fand sich Pulsation des Sinus. Der Infectionsweg bestand in einem stricknadeldicken vom Antrum zum Sinus führenden, ca. 2 cm langen, gewundenen Fistelgang. Während eines 3 Tage lang bestehenden leichten Icterus bestand gleichzeitig eine in auffälligem Missverhältniss zu der erhöhten Temperatur stehende Pulsverlangsamung. Im Fall 4 wird bei einem 21jährigen jungen Manne — drei Tage nach der Radicaloperation eines linksseitigen grossen Cholesteatoms mit Eröffnung der mittleren Schädelgrube und Freilegung des Sinus — Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts, auffallende Erschwerung des Schluckens, Verlangsamung des Pulses beobachtet; unter Somnolenz und Cheyne-Stokes'scher Athmung kommt es zum Tode. Extraduralabscesse waren nach dem Ergebnis der Operation und des Verbandwechsels ausgeschlossen, gegen Schläfelappenabscess sprach das Fehlen von Sprachstörungen und

gekreuzten Paresen, gegen Leptomeningitis das Fehlen von Nackenstarre. Die Section ergab auch keinen Kleinhirnabscess, sondern eine abundante Flüssigkeitsansammlung im linken Seitenventrikel (klare, bernsteingelbe Flüssigkeit) und starke Gehirncompression. Da Verschluss eines Sinus transversus für gewöhnlich keinen Ventrikelhydrops hervorruft, nimmt Pr. als das wahrscheinlichere Meningitis serosa an. Möglicherweise seien durch die starke Erschütterung beim Meisseln Infectionskeime in Bewegung gesetzt worden, und sei es so zur Infection des Ventrikels gekommen. Fall 9: Ein 13jähriges Mädchen erkrankt im Anschluss an das Sistieren eines lange bestehenden Ohrenflusses mit hohem Fieber, Schüttelfrost und heftigen Kopfschmerzen. Ohroperation. Am Tage darauf linksseitige Abducenslähmung; typhusartige Erscheinungen. Am zweiten Tage Vortreibung des linken Bulbus, beiderseits (rechts stärker!) verwaschene Papillengrenzen, prominente Papillen, geschlängelte Venen. Vom 5. bis 7. Tage beiderseits völlige Taubheit. Dann rasche Besserung des Allgemeinzustandes. Langsames Verschwinden der Augenerscheinungen und Wiederkehr des Gehörs. Abducenslähmung, Exophthalmus und Stauungspapillen weisen zusammengenommen auf die Erkrankung des Sinus cavernosus hin. Die Taubheit war durch die doppelseitige Ohrerkrankung nicht erklärlich; Pr. nimmt das Hinzukommen einer centralen zu der peripheren Hörstörung an, vielleicht auf einer Circulationsstörung in Folge der Sinuserkrankung beruhend; er theilt im Anschluss hieran einen Fall von traumatischer Meningitis bei einem 8jährigen Knaben mit, der drei Tage nach der Verletzung (Hufschlag gegen das linke Ohr) plötzlich taub wurde. Die Operation ergab einem Abscess im linken Schläfelappen. Unter Erscheinungen der Meningitis (darunter mehrmals rechtsseitiger Facialiskrampf) trat der Tod ein. Die Section ergab ausser der Meningitis je 100 cm Eiter in jedem Seitenventrikel. Eine Basisfractur fand sich nicht. Die Ohren hatten bei Lebszeiten keinen abnormen Befund erkennen lassen. Trotz des Abscesses im linken Schläfelappen fehlte sensorische Aphasie. Pr. nimmt an, dass eine Schädigung der centralen Hörbahnen an der Kreuzungsstelle, also in der Haube stattgefunden habe; da von hier ein Tumor beiderseitige Taubheit hervorrufen könne, könne es auch die Ventrikularmeningitis. Eine direkte Schädigung beider Acusticusstämme durch die Meningitis weist er zurück wegen des schnellen Entstehens der beiderseitigen Taubheit schon drei Tage nach dem Unfall. Den in 2 Fällen beobachteten Sinuspuls führt Pr. gleich Herzfeld auf den Hirnpuls zurück und misst ihm keinerlei diagnostische Bedeutung bei.

Meyer (53). Fall 1: Doppelseitige acute Otitis media während eines Erisypels nach geringfügiger Kopfverletzung entstehend. 14 Tage später vorübergehend rechte Pupille ad maximum dilatiert und reactionslos; das wiederholt sich öfter; dann einige Tage Fieber bei verlangsamten Puls; etwas Unklarheit. Operation entleert einen Schläfelappenabscess. Tod an Meningitis. Die Operation hätte schon geschehen müssen, als das erste Mal die Mydriasis als Symptom des Schläfelappenabscesses (Druck auf den Oculomotorius) bemerkt wurde. Fall 2: 8jähriges Kind. Seit kurzem Ohrenlaufen rechts, Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Fröste, Nackensteifigkeit. Bei der Aufnahme nicht ganz klar. Lumbalpunktion ergiebt mikroskopisch keine Mikroorganismen. Daraufhin Operation vom Ohr aus: Sinusthrombose und ausgedehnte stinkend eitrige Meningitis, sowie diffuse jauchige Encephalitis des Kleinhirns. Tod. Die Keimfreiheit der Cerebrospinalflüssigkeit hatte zur Operation veranlasst; die-

selbe beweist also nicht, dass keine Meningitis vorhanden ist. Trotzdem ist bei negativem Ausfall der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Mikroorganismen operativ vorzugehen, da mancher Fall von Sinusthrombose und Hirnabscess unter meningitischen Erscheinungen verläuft. Die Cultur der Cerebrospinalflüssigkeit ergab am Tage nach der Operation Streptokokken. Die Flüssigkeit selber hatte beim Erkalten spinnwebenartige Gerinnsel gebildet, was nach Neisser für eitrige Meningitis spricht, während bei Meningitis serosa die Flüssigkeit klar und hell bleibt. Fall 3: 16 jähriger Arbeiter; seit Kindheit linksseitige Ohreiterung. In den letzten Jahren zuweilen Kopfschmerzen und Schwindel. Seit Wochen heftige halbseitige Kopf- und Ohrenschmerzen. Dann wiederholt unklar, Schwindelanfälle. Operation: Mittelohreiterung und Eröffnung eines Schläfelappenabscesses. Danach Besserung. 8 Tage später plötzlich rasender Kopfschmerz, Collaps, Puls kaum fühlbar, dann kräftiger, 52 in der Minute; fast völlige Taubheit, aber geistige Klarheit. Nochmalige Punktion des Schläfelappens entleert einen zweiten Abscess. Danach Wohlbefinden, Gehör wieder gut. 4 Tage später wieder Collaps, Puls 49, tiefste Benommenheit; trotz nochmaliger Knochenresection und breiter Spaltung der Dura kein Nachlass der Hirndrucksymptome. Tod. Section nur des Schädels. Keine Meningitis, kein Anhaltspunkt für die Ursache des Todes

In diesem und in Fall 2 trat bei jedem Meisselschlag bei der Operation eine Verlangsamung des Pulses auf 44 bezw. 46 Schläge in der Minute ein, ebenso in einem Falle von seröser Meningitis, sonst niemals bei zahlreichen Meisseloperationen. Diese Pulsverlangsamung beim Meisseln scheint also verdächtig zu sein für eine den Hirndruck steigernde intrakranielle Erkrankung. Die zuletzt noch bestehenden Hirndrucksymptome will M. durch den Zug des Hohlraumes des entleerten Abscesses auf das Gehirn (negative Druckschwankung) erklären. Die vorübergehende Taubheit bezieht er als Taubheit des gekreuzten Ohrs auf den Schläfelappenabscess (? Ref.) Fall 4: 39 jähriger Mann mit alter rechtsseitiger Mittelohreiterung. Kein sicheres Anzeichen einer intrakraniellen Complication. Die Radikaloperation ergiebt eine Verwachsung der Dura mit dem Knochen, eine Verdickung derselben und schliesslich einen Schläfelappenabscess, der also gar keine Symptome gemacht hatte. Heilung. Man soll daher nicht sichere Symptome der Cerebralerkrankung abwarten, sondern durch sorgfältige radicale Ohroperation feststellen, ob in der Tiefe die Eiterung sich einen Weg in den Schädel gebahnt hat.

Heine (32) berichtet ausführlich über drei Fälle von otitischem linksseitigen Schläfelappenabscess. Fall 1 kam mit Schwindel, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Apathie in die Klinik, ohne Fieber oder Schüttelfrost. Beiderseits Stauungspapille, verlangsamter Puls (44). Nach der Entleerung des Abscesses wird amnestische Aphasie und geringe motorische Schwäche der rechten Hand beobachtet, sowie vorübergehend Oedem der Lider links. Heilung. Fall 2 (21 jähriger Knecht) erkrankt plötzlich mit Fieber und Bewusstlosigkeit, dann Besserung mit Zunahme des seit Jahren bestehenden Ausflusses aus dem linken Ohr. Ptosis links. 1/4 Jahr später plötzlich beiderseitige Blindheit. Wieder 1/4 Jahr später Aufnahme in die Klinik. Fast keine subjectiven Beschwerden. Beiderseits Neuritis optica atrophicans. Keine Hirndruckerscheinungen. Radicaloperation. Dann Entleerung von etwa 1/4 Liter Eiter aus dem linken Schläfelappen unter starkem Druck. Langsame

Heilung. Trotz des Riesenabscesses keine Sprachstörung und keine Hirndruckerscheinungen, aber in Folge des offenbar sehr langen, sonst symptomlosen Bestehens des Abscesses die Atrophie beider Sehnerven. Fall 3 (13 jähriger Knabe) mit beiderseitiger alter Ohreiterung. Vor 4 Jahren rechtsseitige Operation. Jetzt linksseitige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, hohes Fieber, ein Schüttelfrost. Papillengrenzen verwaschen. Ausgeprägte Nackensteifigkeit, keine Pulsverlangsamung (90). Ohroperation; extraduraler Abscess. Sinus erweist sich gesund. Nackensteifigkeit lässt nach, Theilnahmslosigkeit. 6 Tage später amnestische Aphasie, Schwäche der rechten Hand, Neuritis optica links. Operation entleert den Schläfelappenabscess. Heilung. Trotz des Schüttelfrostes und des ophthalmoskopischen Befundes war also keine Sinusthrombose, trotz der Nackensteifigkeit, des Fiebers und der Pulsbeschleunigung keine Meningitis purulenta vorhanden, sondern der Schläfelappenabscess, der erst 6 Tage später durch die Aphasie zur Diagnose gelangte.

Jordan (40) schildert zwei Fälle mit letalem Ausgang. Im ersten Fall kam die Operation, welche, trotzdem Hirndruckerscheinungen, Klopfempfindlichkeit der rechten Schläfegegend und Kopfschmerzen vorhanden waren, verschoben wurde, einen Tag zu spät, nachdem durch das Eintreten gekreuzter Paresen die Diagnose des Schläfelappenabscesses gesichert war; die meningeale Infection war inzwischen erfolgt. Bei klinisch deutlichen Erscheinungen einer otitischen Pyämie fand sich bei der Section im rechten Sinus transversus nur eine kleine verfärbte Wandparthie mit einem linsengrossen Gerinnsel. Fall 2 ist seit Jahren linksseitig taub; spärliche Ohreiterung. Jetzt Ohrschmerzen links, Krankheitsgefühl, zunehmende Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche; leichte amnestische Aphasie, die sich verschlimmert. Dann vollkommene sensorische Aphasie und ausgedehnte „motorische" Aphasie; fast nur Zahlen werden noch gut gesprochen. Nachsprechen, Lesen, Spontanschreiben bis auf den incorrect geschriebenen Namen aufgehoben, Copieren mühsam möglich. Entleerung des Schläfelappenabscesses. Tod. Patient war trotz der Aphasie bei klarem Bewusstsein, und das gekreuzte Ohr war nicht wesentlich in der Hörfähigkeit herabgesetzt.

Marie und **Sainton** (51) 47 jähriger Mann. Vor 1/4 Jahr Eiterung in der Gegend des linken Warzenfortsatzes, durch Incision geheilt. Schon damals fiel eine Sonderbarkeit des Characters auf. Jetzt Worttaubheit. Einfache Aufträge führt er aus, etwas complicirtere nicht. Gehör gut. Etwas Silbenstolpern und Paraphasie. Vergesslichkeit für gewisse Worte. Kurze Sätze spricht er richtig nach, vergisst sie aber sofort. Melodieen werden richtig gesungen. Liest etwas paraphasisch, versteht selbst einfache geschriebene Aufträge schlecht oder gar nicht. Bilder fasst er richtig auf. Vom Rechnen geht nur Addieren gut. Noten kann er nicht mehr lesen. Schreibt Worte „paraphasisch", Zahlen richtig, Noten falsch. Körperlich nichts ausser leichter Gesichtsfeldeinengung. 4 Wochen später Kopfschmerzen in der linken Schläfegegend, Benommenheit, Fieber, Pulsverlangsamung (52 bei 39°). Trepanation in der linken Schläfegegend. Hirn unter starkem Druck. Eiter wird nicht gefunden. Tod. Section: Alte Trommelperforation; keine Verbindung zwischen Ohr und Gehirn; Mittelohr intakt. Grosse Höhle im hinteren Theile des Schläfelappen mit 25 g Eiter gefüllt nnd mit fester Membran. Rings herum ein entzündlicher Zustand. Im Eiter Staphylococcus aureus in Reincultur. Bemerkenswerth ist, dass zwischen der Ohraffection und dem Abscess kein

Zusammenhang sich fand, aber auch keine andere Quelle für die Entstehung des Abscesses.

Roper (67): 14 jähriges Mädchen mit linksseitiger Ohreiterung seit 2 Jahren. Jetzt starke Kopfschmerzen, dann amnestische Aphasie: fand die Namen der Objecte nicht, gab aber auf Suggestivfragen richtig Antwort. Puls verlangsamt, gelegentlich Erbrechen, geringes Fieber. Dann schläfrig, kindisches Benehmen. Beiderseitige Stauungspapille. In den nächsten Tagen entwickelt sich Coma, Bewegungslosigkeit des rechten Armes mit Contractur, Schwäche des rechten Beins. Operation vom Ohr aus entleert einen Schläfelappenabszess. Trotz Hirnprolaps völlige Wiederherstellung.

Seligmann (73): 22 jähriger Mann, linksseitige alte stinkende Ohreiterung. Radikaloperation, dabei Eröffnung der Schädelhöhle. Am dritten Tage plötzlich Erbrechen, Irrereden, Ohnmacht. Dann Somnolenz; leichtes Fieber mit verlangsamtem Puls. Steigerung aller Hautreflexe. Diagnose: Hirnabscess durch Infection von der Schläfebeinwunde aus. Lumbalpunktion spricht gegen Meningitis. Am 8. Tage nach der Radicaloperation Hirnabscess aus dem Schläfelappen entleert. Kopfschmerzen nehmen zu. Neue Pulsverlangsamung, Stauungspapille. 4 Tage später Paraphasie und Wortamnesie; keine optische Aphasie. Gekreuzte Hyperästhesie des rechten Beins. Wiederholte Operationen decken den weiter vermutheten Abscess nicht auf. Danach Tremor, Zuckungen im linken Arm und Bein, Stottern, lallende Sprache, klonische Schluck- und Zwerchfellkrämpfe, Singultus, Schmerzen in beiden Glutaeen bei Bewegungen ohne lokalen Befund, starke Erhöhung der Hautreflexe. Zunahme der Hirnerscheinungen, höheres Fieber, schlechter Puls. Im Verbande jetzt mehr Eiter als sonst, so dass allem Anschein nach der zweite Abscess in die Höhle des ersten durchbrochen war. Allmählich eintretende völlige Heilung.

Woods (86): Ein 28 jähriger Mann erkrankt unter Versiegen eines seit langem bestehenden linksseitigen Ohrenflusses mit Erscheinungen, die an einen Typhus denken liessen. 9 Tage später wiederholter Bewusstseinsverlust, Unruhe, verlangsamtes Denken. Auch in den klareren Momenten keine zusammenhängenden Antworten. Amnestische Aphasie. Pat. kann den Zweck der Gegenstände angeben, vermag aber ihren Namen nicht zu finden. Puls nicht beschleunigt. Beiderseits Neuritis optica. Dabei hohe Fiebertemperaturen mit vollständigen Intermissionen. Die Diagnose der Sinusthrombose wurde durch die Operation bestätigt und auch ein extraduraler Abscess an der Hinterfläche des Felsenbeins aufgefunden. Bei eintretender Besserung blieb die Amnesie bestehen. Eine zweite Operation entleerte einen stinkenden Schläfelappenabscess. Während der nun langsam eintretenden Besserung wurde das Vorhandensein rechtsseitiger homonymer Hemianopsie festgestellt. Nach 8 und nach 14 Wochen trat je ein epileptischer Anfall nach Stuhlverstopfung ein, der dann bei sorgfältiger Beachtung der Entleerungen nicht wiederkehrte. Völlige Heilung.

Marsh (52). Fall 1: Linksseitige alte Mittelohreiterung, Kopfschmerz, linksseitige Facialislähmung, Schläfrigkeit, langsamer Puls bei leichtem Fieber. Schläfelappenabscess entleert. Heilung. Fall 2: Linksseitige chronische Mittelohreiterung. Zunehmende Neuralgie in den grossen Occipitalnerven, dann wachsende Schläfrigkeit, Neuritis optica, Verlangsamung von Puls, Athmung und Gedankenablauf. Diagnose: Schläfe- oder Kleinhirnabscess. Operation ergiebt das erstere. Vorübergehend

Doppelbilder beim Blick nach links. Heilung. Fall 3: Beiderseitige chronische Otitis media, links schlimmer. Erkrankt mit neuralgischen Schmerzen in den oberen Zähnen und dem Temporo-Auricularnerv rechts. Schüttelfrost und rechtsseitiger Kopfschmerz. Ohroperation. Besserung. Dann wieder Erbrechen, Schüttelfrost, Fieber, stärkere Neuralgieen. Später Schläfrigkeit, Puls zwischen 40 und 120. Entleerungen eines Schläfelappenabscess. Heilung. Fall 4: 9 Jahr. Chronische Otitis media beiderseits, rechts schlimmer. — Kopfschmerz, Ruhelosigkeit, Aufschreien aus dem Schlaf. Epileptiformer Anfall. Zeitweilig conjugierte Augenablenkung nach links. Steifigkeit der Glieder, aber nicht des Kopfes. Ohroperation, Besserung. Dann wieder Verschlimmerung; Schmerzen in den rechten oberen Zähnen. Erbrechen, Benommenheit. Schläfelappenabscess entleert. Hirnvorfall. Tod durch Basalmeningitis und Eiterungen in den Ventrikeln. Fall 5: Alter rechtsseitiger Ohrausfluss. Aufgenommen unter typhusähnlichen Erscheinungen. Vorher mehrfach Krämpfe, zwei Schüttelfröste. Abscess am Hals eröffnet. Zustand von Unzurechnungsfähigkeit. Operation deckte keinen Hirnabscess auf. Tod. Section ergab keine Spur der rechten Jugularvene, die durch den Halsabscess zu Grunde gegangen war, nicht vereiterte Sinusthrombose und acht kleine Abscesse in der weissen Substanz des Gehirns. Es folgen einige allgemeine Bemerkungen.

(Ueber die Neuralgieen vergl. Röpke.)

Röpke (66). Fall 1: 18jähriger Mann, seit Kindheit schwerhörig, in der letzten Zeit geistig heruntergekommen, leidet seit einiger Zeit an unerträglichen Schmerzen im linken Ohr und den Zähnen. Beiderseitige Mittelohreiterung, geringes Fieber. Beiderseitige Radikaloperation. Links weiter heftige Zahn-, Ohren- und Augenschmerzen Einige Tage später Zuckungen im rechten Facialis und Arm, Puls relativ langsam (70 bei 38,2°), links geringe Papillenhyperaemie. Operation entleert einen stinkenden extraduralen und grossen Schläfelappenabscess (100 ccm Jauche). Danach deutliche Paraphasie, keine Schmerzen mehr. Bei wiederholten Eiterretentionen jedesmal heftige Neuralgieen. Hirneiterung lässt nicht nach. Grosse Gefrässigkeit und starke Abmagerung. Tod durch Meningitis. Die Neuralgieen sind durch Druck auf das Ganglion Gasseri zu erklären (vergl. Marsh). Heisshunger ist öfter bei Schläfelappenabscess gefunden worden. Fall 2: 36jähriger Mann; seit der Kindheit rechtsseitige Ohreiterung, die vor drei Wochen sistiert. Seit fünf Tagen heftige, dann unerträglich werdende Kopfschmerzen und Fieber ohne Pulsverlangsamung (90 bei 38,8°). Radicaloperation; in den nächsten Tagen Pulsverlangsamung, keine Kopfschmerzen, etwas Unklarheit, dann Erbrechen. Entleerung eines Schläfelappenabscesses. 4 Wochen später eigensinniges, mürrisches Wesen, Schmerzen im rechten Auge, Schwindel, dann viel Erbrechen, Verwirrtheit, Coma, Tod. Section ergiebt neben der in ursprünglicher Grösse bestehenden, nicht geschrumpften Abscesshöhle ohne Abscessmembran einen weiteren Abscess im Hinterhauptslappen und capillare Haemorrhagien durch das ganze Corpus striatum. Die Radicaloperation hatte nicht völlig ausgeführt werden können, indem die nekrotische Schnecke nicht entfernt werden konnte. Auch in diesem Falle fiel die Trigeminusneuralgie auf. Fall 3: Bei einem 2½jährigen Kinde wurde ein Hirnabscess von ¼ Liter Inhalt entleert.

Barkan (5). 24jähriges Mädchen. Seit der Kindheit rechtsseitige Ohreiterung. Jetzt Schüttelfröste, Erbrechen, Fieber, Diarrhoeen, Abmagerung, gelbliche Farbe. Schläfrigkeit, Apathie. Augenhintergrund

normal. Kein Druckpuls. Eröffnung des Schädels vom Warzenfortsatz aus. Dura aschgrau, stark gespannt; Punction entleert Eiter; Hirngewebe exulceriert und nekrotisch. Am anderen Tage gelang es, einen Schläfelappenabscess zu erreichen. Coma. Tod. Keine Sinusthrombose.

Kayser (42). Bei einem 32 Jahre alten Manne, der seit der Kindheit an Ausfluss aus dem rechten Ohr litt, trat hinter diesem schmerzhafte Schwellung ein; nach spontanem Aufbruch entleerte sich stinkender Eiter, und der Schmerz nahm etwas ab, nahm aber bald wieder zu, Erbrechen und Fröste traten auf, Pat. warf sich im Bett herum, Stauungspapille bestand in beiden Augen, besonders rechts, die Temperatur war hoch, Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Bei Aufmeisselung des Proc. mastoideus fand man Cholesteatommassen, nach deren Entfernung die missfarbige Dura bloslag. Hirnpulsationen wurden nicht wahrgenommen. Durch Incision in die Dura wurde stinkender Eiter entleert. Die Besserung, die auf diese Operation folgte, war nur vorübergehend, bald waren die früheren Symptome wieder vorhanden, Pat. sprach unzusammenhängend und war theilweise somnolent; Lähmungserscheinungen waren auch diesmal nicht vorhanden. Bei der 2. Operation, die 6 Wochen nach der ersten nothwendig wurde, fand sich im Temporallappen ein Abscess, aus dem mehrere Esslöffel Eiter entleert wurden. Die Abscesshöhle wurde ausgespült. Es folgte rasch fortschreitende und andauernde Heilung. (*Walter Berger.*)

Saenger (68). 28jähriger Arbeiter, Alcoholist, erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Vor einem Jahr beiderseitige Mittelohreiterung, vor einem halben Jahr andauernde heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend. Jetzt linksseitige Hemiparese und Herabsetzung der Sensibilität am linken Arm. Romberg. Beklopfen der rechten Stirn- und Schläfegegend sehr schmerzhaft. Puls 48, kein Fieber. Etwas Benommenheit. Homonyme linksseitige Hemianopsie. Trepanation und Punktion liess den erwarteten Abscess im Mark des rechten Occipitallappens nicht auffinden. Bei der Section wurde derselbe gefunden und zwar mit einer so dicken, festen Wand, dass die Punctionsnadel wahrscheinlich abgeglitten war.

Hoffmann (35) bespricht zunächst kurz die Differentialdiagnose der verschiedenen endocraniellen Erkrankungen in Folge von Mittelohreiterung, erwähnt dabei 4 Fälle von Meningitis ohne characteristische Erscheinungen und berichtet dann folgenden Fall: 38jähriger Mann, seit dem 7. Lebensjahr Mittelohreiterung. Plötzlich rechtsseitige heftige Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindel, hohes Fieber. Besserung nach Trommelfellspaltung. Nach einigen Tagen wieder hohes Fieber; Radicaloperation und Freilegung eines extraduralen Abscesses. Besserung. Bald darauf zunehmende Apathie und Somnolenz; Temperatur subnormal. Dann Coma, Hemiplegie links, Puls 44. Entleerung eines stinkenden Hirnabscesses von der Operationswunde am Ohr aus, durch Eingehen mit einer langen Canüle nach oben gegen die motorischen Centren hin. Vollkommene Heilung.

Hausberg (30). Fall 1: 12jähriger Knabe. Alte linksseitige Mittelohreiterung. Erkrankt mit Erbrechen, linksseitigen Kopfschmerzen. Nackenstarre, Fieber bei langsamem Pulse. Entleerung eines Kleinhirnobscesses, Heilung. Fall 2: 21jähriger Mann. Alte rechtsseitige Mittelahreiterung. Erkrankt mit heftigen Schmerzen im Hinterkopf, Erbrechen, starkem Schwindel, kein Fieber. Hochgradige Nackenstarre. 8 Tage später Pupillendifferenz, Deviation conjugée, gekreuzte Ptosis, Cheyne-

Stokes, kein Fieber. Section ergiebt fast völlige Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre durch einen abgekapselten Abscess, welcher mit dem Sinus sigmoideus communiciert.

In dem Falle von **Ouston** (58) erkrankt ein 15jähriges Mädchen nach längerer Ohreiterung acut mit einem subcutanen Abscess hinter dem linken Ohr bis zum Nacken herab. Hinter dem Ohr findet sich bei der Operation eine Fistel, welche in die Tiefe zwischen Schädel und Dura führt. 11 Tage später Lähmung des linken Abducens, intensive Neuroretinitis, links stärker, bei nicht merklich verminderter Sehschärfe, linksseitige Facialisparese, Schwäche der linken Hand. Nach 4 Monaten geheilt. Zwei Jahre später lässt sich bei im Uebrigen intakter Gesundheit eine partielle Atrophie des linken Sehnerven mit Sehschärfe = $^1/_4$ feststellen. Wahrscheinlich cerebellarer Abscess im Anschluss an den extraduralen. Bemerkenswerth ist die Lähmung auf der Seite des Abscesses; die motorischen Fasern müssen aber unterhalb der Kreuzung getroffen gewesen sein.

Habart (29). Ein Mann erleidet eine Quetschung am Hinterhaupt. Im folgenden Jahr Verwölbung des Scheitelhöckers, anfangs mit wenig Beschwerden, heilt durch Schwefelquellenkur. Anfang des nächsten Jahres Erscheinungen eines Diploëtumors ohne Herdsymptome: heftige Kopfschmerzen, Stauungspapille, Schwindelanfälle. Energische Schmierkur erfolglos. Operation entleert einen subduralen Abscess über dem Scheitellappen bei gummöser Pachymeningitis; im dabei entleerten Gehirndetritus findet sich bei der histologischen Untersuchung gummöses Gewebe. In der vierten Woche nach der Operation einige epileptische Anfälle, die sich dann nicht mehr wiederholten.

Phelps (60). 25jähriger Mann, keine Ohrerkrankung, keine Kopfverletzung. In der Kindheit zahlreiche Abscesse an verschiedenen Körperstellen, zuletzt mehrfach an der linken hinteren Scheitelregion. Ebenda vor zwei Jahren und vor einem Jahre ein Abscess, der bis zur Incision sehr heftige Kopfschmerzen machte. Jetzt wieder dumpfer Kopfschmerz, Anaemie, langsamer Puls, dann Verdauungsstörungen, Erbrechen. Fünf Wochen später an zwei Tagen je zwei linksseitige Convulsionen mit folgender Parese des linken Arms und des linken Facialis; Contractur der Finger links. Trepanation über dem linken Armcentrum; Entleerung von dickem, gelben, geruchlosen Eiter, welcher sich unter der Dura befand, sowie von etwas dünnerem weniger guten Eiter zwischen Dura und Knochen: letzterer anscheinend intact. Veranlasst durch den Reiz des zwischen Dura und Knochen geschobenen Drains folgten der Operation 9 Krampfanfälle, 7 linksseitige, ein rechtsseitiger und ein allgemeiner. Sehr langsamer Krankheitsverlauf. Ein wachsender Hirnprolaps konnte nicht beseitigt werden. Völlige Lähmung des linken Arms, Schwäche des linken Beins. Allgemeiner Verfall. Tod 8 Wochen nach der Operation. Die Section ergab im Gehirn beiderseits grosse Erweichungen und Haemorrhagieen und eine kleine Oeffnung des Schädels in der Sagittallinie durch die Naht hindurch mit erodierter Partie an der Tabula externa. Ausführlicher Sectionsbericht. Die Caries in der Naht der Scheitelbeine war offenbar die Ursache für die mit sehr heftigen Kopfschmerzen einhergehenden, sich wiederholenden, oberflächlichen Abscesse der letzten Jahre, sowie für die intracranielle Eiterung.

Peterson (59). Complicirte Fractur der rechten Hinterhauptsgegend mit Depression, welch' letztere durch Operation gehoben wird; Dura intakt. Leichte Infection der Wunde, aber ohne schwere Erscheinungen.

14 Tage später entwickelt sich allmählich binnen 24 Stunden linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie. Patellarreflexe schwach, links stärker. Linksseitige Hemianopsie nur des linken Auges. Linkes Ohr etwas schwerhöriger, als das rechte. Die Diagnose wurde auf einen Abscess im hinteren Theil der inneren Capsel gestellt. Die Operation erreichte den Abscess. Die Anästhesie verschwand, und die linke Hand wurde wieder bewegt. Nach 2 Tagen plötzlicher Tod.

Steiner (76). Fall 1. 24jähriger Schlosser litt vor einem Jahr an Lungenkatarrh. Jetzt plötzlich Lahmwerden der rechten Hand. Untersuchung ergiebt rechtsseitige complete Hemiparese, Steigerung der Patellarreflexe, rechts Fussklonus; heftige Kopfschmerzen. Allmählich Besserung. 6 Wochen später wieder Kopfschmerzen, 2 Tage darauf plötzlicher Tod. Section: Eine das ganze linke Drittel der linken Hemisphäre einnehmende Höhle mit klarem, dünnflüssigen, nicht riechenden Eiter; kirschgrosser Eiterherd in der linken Lunge.

Fall 2. 50jährige Frau. Vor zwei Jahren Fall auf den Hinterkopf. Erkrankt mit intensiven Kopfschmerzen. 14 Tage später linksseitige complete Hemiparese, Rauschen im Kopf, Glockengeläute im rechten Ohr, ab und zu Erbrechen. Starke Kopfschmerzen, rechts stärker, Druckempfindlichkeit der Kopfhöhe, des Nackens, beider Occipitalnerven, der oberen Brustwirbelsäule, des Kreuzes. Diagnose: Hirnabscess in der Gegend der inneren Kapsel in Folge des Falls und Hysterie. Die Abscesserscheinungen verschwinden indessen, die Hysterie bleibt. 12 Wochen später Fractur des linken Oberschenkels. Kopfschmerzen und Erbrechen kehren wieder. Linker Arm in Beugecontractur. Ab und zu Incontinentia urinae. Puls 120, kein Fieber. Nach 8 Wochen doppelseitige Stauungspapille, Puls 152, Apathie, Tod. Section: Hinteres Drittel der rechten Grosshirnhemisphäre in schmierige käsige Masse verwandelt.

Fall 3. 33jähriger Mann. Linksseitiges Ohrleiden. 5 Wochen später intensive Kopfschmerzen, Gefühl von Benommenheit, Schwindel, Erbrechen. Schwache Pupillenreaction. Ohruntersuchung und Lumbalpunktion negativ; Tags darauf Nystagmus, Hemiparese links. (Schwäche und Ataxie). Dann linke Pupille > als rechte, Strabismus convergens links. 11 Tage später plötzlicher Tod. Section: Abscess der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre, Thrombus im linken Sinus transversus, ganz leichte Caries des linken Felsenbeins.

Lorenz (49). 22jähriger Mann. Vor 5 Wochen Unterleibstyphus. Vor 8 Tagen geheilt entlassen. Plötzlich heftiger Kopfschmerz, Erschwerung des Schluckens, Kriebeln und Sensibilitätsstörungen der linken Körperhälfte. Strabismus convergens (beiderseitige Abducenslähmung und Oculomotoriusschwäche). Beständig Nystagmus rotatorius. Gehör vermindert; beständiges Poltern im Ohr gehört. Geschmack links aufgehoben. Rechter Mundfacialis gelähmt. Zunge weicht nach rechts ab. Sprache mühsam. Rechter Masseter gelähmt, linker paretisch. Linksseitige Hemiparese und Hemianästhesie mit Einschluss von Zunge und Hornhaut. Patellarreflexe gesteigert, Fussklonus. Starke Ataxie, rechts stärker. Gang schwankend. Die rechtsseitige Facialislähmung greift dann auf Auge und Stirn über. Apathie tritt ein. Beide Masseteren gelähmt. Sprache lallend. Gaumensegel gelähmt. Fieber 40° bei Puls 84. Coma, Pulsbeschleunigung, Tod am 6. Krankheitstage. Section ergiebt eitrige Hirnerweichung der Brücke in den vierten Ventrikel durchgebrochen. Eitrige Meningitis und Ependymitis. Endocarditis. In der Litteratur hat L. nur 3 Fälle von Hinterhirn- resp. Nachhirnabscess gefunden.

Bramwell (13). 42jähriger Mann, bis dahin gesund, erkrankt mit geringem linksseitigen Kopfschmerz. Am nächsten Tage Taubheit der rechten Hand und Schwierigkeit beim Schreiben. Die Nacht darauf drei schwere epileptische Anfälle. Starke Schmerzen und Empfindlichkeit des Bauches waren offenbar nur Folge der Krampfanfälle und verschwanden bald wieder. Sonst kein Befund. 5 Tage später etwas Pulsverlangsamung, taubes Gefühl und Schwäche im rechten Arm und Bein, rechtsseitige Hemihypästhesie, stärker am Bein. Beiderseitige Neuritis optica. Zwei Tage später etwas Aphasie, Zunahme der Symptome, Coma, Tod zehn Tage nach Beginn der Erkrankung. Section: Tumor links im Scheitellappen nach dem Hinterhauptslappen zu gelegen unweit der Mittellinie; am vorderen Ende desselben ein Knochenstückchen. Im Centrum ovale links ein hühnereigrosser, foetider Abscess und etwas weiter hinten ein kleinerer.

Japha (39) berichtet über eine Reihe von Fällen, bei denen die Diagnose durch den Sectionsbefund widerlegt wurde, darunter zwei Fälle von Hirnabscess, für die ein Ausgangspunkt nicht gefunden werden konnte, und die möglicherweise als primäre idiopathische Hirnabscesse aufzufassen seien. Er bespricht speciell die Frage des idiopathischen Hirnabscesses.

Holt (38) berichtet über 5 Fälle von Hirnabscess bei kleinen Kindern mit Autopsie. Fall 1: Mädchen von 6 Wochen, bis jetzt gesund. Entzündliche Schwellung am linken Oberschenkel und grosse Schwäche. Sonst Nichts. Die Anschwellung enthielt nur geronnenes Blut, war also wohl traumatisch bedingt. Geringes Fieber. Tod. Section ergiebt einen Abscess im linken Scheitellappen, der vollständig symptomlos geblieben war. Ueberall im Körper fand sich Streptococcus und Staphylococcus pyogenes. Fall 2: 3 Monate altes Mädchen. Seit drei Tagen Fieber. Jetzt Cheyne-Stokes, eingezogener Bauch, etwas Fieber, sonst Nichts. Fieber stieg später höher, es trat Nackenstarre ein, sowie in ganz geringem Grade und nicht constant Nystagmus, ferner Rigidität und Erbrechen. Tod nach 4 Wochen. Section ergab Abscesse in beiden Scheitel-Hinterhautlappen und im Kleinhirn und Eiter in allen Ventrikeln. Keine Spur von Meningitis. Sinus normal. Links im inneren Gehörgang etwas blasser grüner Eiter. Culturen ergaben Pneumococcus und Bacillus coli comm. Die Diagnose war bei Lebzeiten auf unregelmässig verlaufende Meningitis gestellt. Fall 3: 5monatlicher Knabe. Vor 7 Wochen gefallen. Drei Tage später durchdringendes Geschrei und mehrfaches Erbrechen. Seitdem krank; Zittern und Muskelzucken, aber keine Convulsionen. Bei der Aufnahme abgemagert und stuporös. Allgemeine Muskelspannung. Anscheinend Blindheit. Puls 200. Am folgenden Tage Krämpfe, steigendes Fieber, Tod. Section: Oberflächlicher Kleinhirnabscess, diffuse eitrige Meningitis. Eiter in den Ventrikeln. Fall 4: 9monatliches Mädchen. Seit 6 Wochen unwohl. Bei der Aufnahme Strabismus convergens, erweiterte, schwach reagierende Pupillen. Kopf nach hinten gehalten, aber keine Spasmen der Nackenmuskeln dabei. Schwacher unregelmässiger Puls, desgl. Respiration. Kein Fieber. Sonst kein Befund. Erregbarkeit wechselnd mit Schläfrigkeit. Tod acht Wochen später. Während dieser Zeit traten Muskelspannungen und Zittern der Hände ein, mässige Hyperaesthesie, Congestionen zum Kopf, Sehnervenatrophie, eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr, gesteigerte Patellarreflexe. Fieber nur in den letzten Tagen, gelegentlich Erbrechen. Lumbalpunktion ergab Eiterorganismen. Die Diagnose schwankte schliesslich

zwischen Meningitis und Abscess, die Section ergab einen grossen und zwei kleine Abscesse des Kleinhirns, nur spärliche Basalmeningitis. Staphylokokkenreinkultur. Fall 5: Mädchen mit Spina bifida. Aufgenommen mit drei Tagen, gestorben mit drei Wochen. In den letzten 4—5 Tagen schneller Verfall, Tod offenbar durch ungenügende Ernährung, keine Hirnsymptome. Section: Starke Erweiterung der Seitenventrikel und Füllung mit Eiter; Meningitis spinalis. In der Litteratur hat H. nur noch 27 Fälle von Abscess bei Kindern im jüngsten Alter gefunden. H. resumiert: Hirnabscess bei Kindern unter 5 Jahren ist selten. Die Ursache ist meist Otitis oder Trauma; im ersteren Falle kann der Ausfluss fehlen. Abscess nach Trauma ohne Schädelbruch ist äusserst selten; ausgesprochene Hirnerscheinungen zeigen sich nach Trauma fast immer in den ersten 14 Tagen; spätere Entwickelung nach dem Trauma lässt an eine andere Ursache des Abscesses denken. Häufig sind nur allgemeine Symptome vorhanden; Herdsymptome geben keine Sicherheit und hängen mitunter von begleitenden Erkrankungen, wie Meningitis ab. Die Unterscheidung von acuter Meningitis ist schwierig und oft unmöglich. Die Operation ist nur angebracht, wenn eine genaue Lokalisation möglich ist.

Fieschi (22) erzeugte bei Thieren Hirnabscesse durch Einbringen staphylokokkenhaltigen Materials in die Carotis. Die Thiere gingen wenige Tage darnach ein und zeigten zahlreiche Abscesse verschiedener Grösse regellos über das ganze Gehirn mit Ausnahme des Kleinhirns verstreut.

An Golgi-Präparaten erschien eine strukturlose, amorphe Substanz im Abscess, dann folgte eine Zone frei von Ganglienzellen, weiterhin die Zellen vacuolisiert und deformiert mit varikösen Fortsätzen. Die inmitten von Leukocyten gelegenen Ganglienzellen zeigten an Nissl-Präparaten Chromatolyse und Läsionen der achromatischen Substanz.

(Valentin.)

Krönlein (44 u. 45) berichtet über zwei Fälle, bei denen einmal die Diagnose fälschlich auf Hämatom der Meningea media gestellt wurde, wo es sich um eine ausgedehnte Fettembolie handelte, welche im Anschluss an eine Unterschenkelfractur aufgetreten war, das andere Mal die Section ein klassisches Hämatom unter dem Tuber frontale finden liess. Im letzteren Fall war der Patient mehrere Meter herabgestürzt, und es bestand danach bei ihm ausser einer kleinen Knochenwunde Bewusstlosigkeit ohne Lähmungserscheinungen. *(Ascher.)*

Bei einem 22jährigen Menschen, welcher kurz vorher einen Schlag auf den Schädel erlitten hatte, und darnach in comatösen Zustand verfallen war, beobachtete **Cook** (19) Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität, Ungleichheit der Pupillen, Fehlen der Lichtreaction der linken Pupille, Zuckungen des Körpers, Verlangsamung des Pulses. Ein Schädelbruch war nicht festzustellen. Die Diagnose wurde auf Hämorrhagie der Meningea media gestellt. Bei der Operation fand sich eine Fractur der Portio squamosa des Schläfenbeins, und in der Dura wurde eine blutende Arterie gefunden, deren Unterbindung gelang, und welche man als den hinteren Ast der Meningea media ansprach. Der Patient kam innerhalb 4 Wochen zur vollkommenen Genesung.

(Ascher.)

Bartholomeus Hospital (10) $2^1/_2$jähriges Kind fällt aus dem Wagen auf den Kopf. Erbrechen; drei Tage später Aufnahme ins Hospital: Schläfrigkeit, etwas Nackenstarre, ophthalmoskopisch nichts. Dann Coma, schlaffe linksseitige Hemiplegie, Kopf und Augen nach rechts

gedreht. Tags darauf linksseitige Krämpfe. Rechte Pupille weiter als die linke und ohne Lichtreaktion. Anfälle von Dyspnoe mit tetanischen (?) Bewegungen des linken Armes. Tod 8 Tage nach der Aufnahme. Section: Blutung mit Erweichungshof in der rechten inneren Kapsel. Kein Schädelbruch, keine Laesion an der Aussenseite des Gehirns. Kein Tumor.

In übersichtlicher und interessanter Weise bespricht **Gilles de la Tourette** (79) die Symptomatologie und Prognose apoplectischer Zustände. Insbesondere geht er auf differential-diagnostische Merkmale ein. Auch prophylactisch giebt er bedeutsame Hinweise. So hält er es für wichtig, um bei praedisponirten Individuen Hirnhämorrhagien nicht zum Ausbruch kommen zu lassen: plötzliche hohe Temperaturunterschiede zu vermeiden, die Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen zu unterlassen, besonders von alkoholischen Getränken, auch die Cohabitation nicht nach der Mahlzeit auszuüben. Symptomatisch ist bemerkenswerth, dass de la Tourette bei Hirnhämorrhagien ein anfängliches Herabgehen der Temperatur auf 35° bis 36° beobachtet, alsdann ein Steigen auf 38° bis 39°, ein noch höheres Steigen aber als prognostisch ungünstig beurtheilt. Prognostisch ungünstig ist auch die Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen, sowie das Bestehen eines Erythems an den hinteren Theilen in den nächsten 2 bis 3 Tagen nach dem Anfall, dem schwerer Decubitus folgt. Des weiteren bespricht Verf. die Anzeichen, welche schon früh, selbst noch während des comatösen Zustandes des Patienten, einen Hinweis geben, welche Seite betroffen worden ist; er führt an die Déviation conjuguée, die Schwäche in einem Facialis, die Verminderung des Tonus auf der gelähmten Seite. Auch die Symptome anderer comatöser Zustände werden aufgeführt, stets wird aber besonders auf den Werth der Thermometrie dabei hingewiesen. *(Ascher.)*

Bei der Patientin **Ceni's** (17) bestand infolge eines 40 Jahre zurückliegenden Insultes Lähmung, Contraktur, Atrophie der rechten Körperseite mit herabgesetzter Sensibilität und choreiformen Zuckungen. Es fand sich ein alter hämorrhagischer Herd in der Haube des linken Hirnschenkels, der den rothen Kern vollkommen, die laterale Schleife theilweise und die mediale Schleife fast gänzlich zerstört hatte. Zahlreiche sekundäre Degenerationen waren eingetreten, die dem Verf. zu einigen anatomischen Bemerkungen Anlass geben. *(Valentin.)*

Cestan (18): 26jährige Frau erkrankte, ohne dass ein organisches Leiden oder eine Prädisposition nachweisbar wäre, an einer rechtsseitigen Hemiplegie, die zuerst für hysterisch angesehen wird wegen Störungen der Sensibilität und Motilität. Es findet sich aber im Hospital neben leichtem Fieber eine conjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach rechts nebst nystagmusartigen Zuckungen, Schlaffheit der Muskulatur und Aufhebung der Sehnenreflexe rechts; ferner tritt der Fusssohlenreflex rechts in Form einer Streckung der grossen Zehe auf, links in der normalen Form der Beugung. Am anderen Tage linksseitige Convulsionen; die conjugierte Ablenkung verschwindet; Sehnenreflexe sind nun auch links erloschen; Fusssohlenreflex auch links in Form der Zehenstreckung. Hohes Fieber; Tod. Section: Links grosse Blutung im vorderen Theil der äusseren Kapsel nach vorn und aussen vom Schwanzkern ohne Durchbruch in den Ventrikel; rechts kleinere Blutung im hinteren Theil der äusseren Kapsel, welche durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel hindurch in den Seitenventrikel durchgebrochen ist. Sehr starke Arteriosklerose der Basilararterie.

G. macht auf die mit den Augen conjugierte Ablenkung des Kopfs aufmerksam. Die Convulsionen bei der zweiten Blutung sind wohl durch den Durchbruch in den Ventrikel bedingt. Nach Babinski sei die Schlaffheit (Hypotonicité) der gelähmten Muskeln und die geschilderte Veränderung des Fusssohlenreflexes Zeichen der organisch bedingten Hemiplegie im Gegensatz zur hysterischen. (Die geschilderte Beugebewegung der grossen Zehe tritt als Fusssohlenreflex nicht beim Kitzeln, sondern nur beim Stich in die Fusssohle ein. Ref.)

Freyberger (24) beschreibt einen Fall von drei auf einander in Zwischenräumen von einigen Tagen folgenden Blutungen in das Grosshirn mit Sectionsbefund. Die beiden ersten wurden durch heftigen Kopfschmerz und halbseitige und zwar rechtsseitige epileptische Krämpfe markiert, ohne dass eine Lähmung nachfolgte; aber Amblyopie wurde danach beobachtet. Sitz der Blutungen: rechter Schläfelappen, linker Schläfe-Hinterhauptlappen, äussere Kapsel.

Tautzen (77). 47jährige Frau, gestern erkrankt, wegen Verdacht auf progressive Paralyse auf die Irrenstation verlegt. Linke Pupille sehr eng, beide auf Lichteinfall starr, rechts Strabismus convergens, Nystagmus beiderseits, rechts stärker, Facialisparese rechts mit Ausschluss der Stirn, Kopf zwangsmässig nach rechts gedreht, Gang schwankend. Somnolenz, Apathie. 4 Tage später Fieber, völlige Parese (Paralyse? Verf.) des rechten Beins mit Aufhebung des Patellarreflexes daselbst, leichtere Parese des rechten Arms, allgemeine Hyperästhesie, Rigidität der Halsmuskulatur. Im massenhaften Auswurf Diplokokken, dieselben vereinzelt in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen trüben etwas hämorrhagischen Liquor. Am 6. Tage nach dem Beginn der Erkrankung Tod. Section: Keine epidemische Cerebro-spinalmeningitis, wie erwartet, sondern: medialer vorderer Theil des linken Sehhügels durch eine Blutung zerstört, Blutfüllung des dritten Ventrikels und zum Theil des linken Seitenventrikels; mässige Mengen getrübten Exsudates in den Maschen der Arachnoidea.

Barling (6). Ein 47jähriger Mann kommt zu Fall, ohne sich den Kopf zu schlagen. Einige Tage darauf intermittierender Schmerz oben auf dem Kopf. Verschlimmerung der Schmerzen, nach 4 Wochen Apathie bis zum Coma wachsend. Tod 7—8 Wochen nach dem Fall; vor dem Tode linksseitige Hemiplegie. Section: Keine Schädelverletzung. Reichliche Menge eines alten Blutergusses unter der Dura der rechten Hemisphäre. Die Arachnoidea links (!) war trübe, verdickt und adhärent.

Bofinger (11). 25jähriger Bauer erhält einen Hufschlag gegen die rechte Stirnseite. 10 Minuten bewusstlos, dann wieder arbeitsfähig, hatte nur einige Tage etwas Schwindel und Kopfschmerz. 6 Wochen später wieder Schwindel und leichte Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, besonders in den Augen. Direkte Reaction der linken Papille träge, indirekte gut; sonst nichts. Allmählich Verschlimmerung. 14 Tage später Benommenheit, Sprache langsam und schleppend, beide Pupillen weit, reagieren träge, links ausgesprochener. 2 Tage darauf links Paralyse des Beins, Parese des Arms und Facialis. Sopor stärker, Fieber. Nach 4 Tagen Tod. Ausser der Benommenheit keine geistige Störung, kein Aufregungszustand. Section: Impression des Schädels am rechten Stirnhöcker. Dura und Gehirn hier adhaerent. Extraduraler dicker Blutkuchen über ganzem rechten Stirn- und Schläfenlappen, schichtweise von verschiedener Farbe. Kleineres, ebenso gelegenes Blutcoagulum links. Ursprungsstelle der Blutung nicht aufzufinden. Die vermutete Meningitis fehlte. Die Blutung war offenbar in Absätzen entstanden.

Havas (31). 3jähriges Mädchen aus einer Bluterfamilie. Reconvalescenz von Masern, Blutflecken der Haut und Schleimhautblutungen. 14 Tage darauf plötzlich Brechreizung, leichter Sopor, Augenabweichung nach links, linksseitige Facialisparese; dann Krämpfe im linken Arm. — Pupillen verengt mit träger Reaction; leichte Parese des linken Arms. Zunge weicht nach links ab. Wiederholte Krämpfe des linken Armes. 4 Tage später benommen, Beine spastisch gestreckt, Sehnenreflexe gesteigert — Tod. Während der ganzen Krankheit kein Fieber. Diagnose: Meningealhaemorhagie. Section fehlt.

Wiesinger (84) hat 35 Fälle von Hirnblutung bei Keuchhusten aus der Litteratur zusammengestellt und theilt selbst einen Fall aus der Göttinger Poliklinik mit: 2jähriges Mädchen leidet seit einigen Wochen an Keuchhusten. Im Anschluss an einen Anfall schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten, Sprachverlust, Erbrechen, Incontinenz, rechtsseitige Facialisparese, Fehlen aller Reflexe, Verlust der Pupillenreaction. In einigen Wochen Heilung. Wahrscheinlich Blutung in die Meningen und Lähmung durch Druck des Extravasats auf die Medulla oblongata.

Jores (41) fand bei traumatischen subduralen Blutungen eine einfache bindegewebige Organisation der Blutschicht, bei echter Pachymeningitis hämorrhagica dagegen sehr viel mehr Blutgefässe; die rothe Schicht besteht hier mitunter fast nur aus solchen J. nimmt an, dass es sich um eine selbstständige Wucherung eines gefässreichen Gewebes, nämlich der capillarenreichen innersten Schicht der Dura unter dem Epithel handle, und dass durch die späteren Blutungen die Unterschiede gegenüber den primären Blutungen verwischt würden.

Im Anschluss an 4 Fälle, welche **Schweitzer** (72) eingehend beobachtet hat und hier wiedergiebt, berichtet er in Kürze über die casuistische Literatur von Thrombose bei Chlorose und kann er zur vorliegenden Arbeit ausser den eigenen Fällen 47 heranziehen. Was die Entstehung der Thrombose betrifft, so schliesst sich Verf. der Zahn'schen Theorie an, nach welcher Texturveränderungen der Intima sich durch Ansammeln und Anhaften von weissen Blutkörperchen manifestiren und Thrombusbildung durch dieselben Gewebselemente eingeleitet und zu Stande gebracht wird. Im Verlaufe der Chlorose entstehende Thrombenbildung hat nach Eichhorst ihre Ursache in Verfettung der Intima, so dass sich an diesen Stellen leicht thrombotische Massen abscheiden. Virchow selber aber fand bei Chlorotischen stets eine mangelhafte Anlage und Entwicklung des Herzens und der grösseren Gefässe, an deren Intima schon mit blossem Auge gelbe Flecke zu sehen sind. Im Allgemeinen ist die Thrombose eine seltene Complikation von Chlorose; in den bekannten Fällen waren stets Frauen zwischen dem 16. und 28. Lebensjahre betroffen; nur 3 der Fälle lagen jenseits des 30. Jahres. In Bezug auf die Lokalisation sind 3 Hauptgruppen zu unterscheiden: die Thrombose der Hirnsinus, die Thrombose der unteren und diejenige der oberen Extremitäten. Als erstes Zeichen der Sinusthrombose pflegt sich Erbrechen und heftige Kopfschmerzen einzustellen; die Kopfschmerzen nehmen schnell an Intensität zu, bis die Kranken aus ihrem unerträglichen Zustand durch den Eintritt von tiefem Sopor und Coma erlöst werden. Daneben treten Delirien und andere nervöse Erscheinungen auf. Die Thrombose der Extremitäten ist häufiger; aus Gründen der Circulationsverhältnisse ist das linke Bein bevorzugt. Das erste Anzeichen der Thrombose ist der Schmerz, welcher meist plötzlich sich einstellt. Erst nach 14 Tagen, nachdem inzwischen lokale Anschwellungen und all-

gemeine Erscheinungen wie Herzklopfen, Kopfschmerzen aufgetreten waren, pflegt Besserung einzutreten. Die grösste Mortalität bei der Thrombose der Extremitäten Bleichsüchtiger hat die Embolie zu verzeichnen; S. hat unter 39 Extremitäten-Thrombosen 6 tödtliche Fälle mit Embolie der Pulmonalarterien notirt. Therapeutisch ist absolute Bettruhe und Hochlagerung des erkrankten Körpertheils nothwendig; ferner kommt die gewöhnliche Behandlung der Chlorose in Betracht.

(*Ascher.*)

Bailey (3). Ein bis dahin gesunder Mann bekommt mit 47 Jahren eine linksseitige vollkommene Hemiplegie. Keine psychische Veränderung, kein Intelligenzmangel, keine Sprachstörung, Tod an Pneumonie 10 Jahre später. Die Section ergiebt eine erhebliche Atrophie der ganzen rechten Hemisphäre mit Betheiligung des Hirnstamms und des Rückenmarks. Die rechte Carotis interna um mehr als die Hälfte kleiner als die linke. Vorderer Theil der rechten Hemisphäre zeigt eine alte Erweichung. Präcentralwindung und Occipitallappen enthalten wenig Ganglienzellen; besser verhielten sich Cuneus und Frontallappen.

Die ursprüngliche Läsion war wahrscheinlich ein Thrombus der rechten Carotis interna.

Gemmel (26). 40jährige Primipara. Normale Entbindung. Am 7. Tage kurzer Anfall von Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln mit kurzer Bewusstlosigkeit. Am zwölften Tage plötzlicher Tod. Section: Vollständige Thrombose der Basilararterie; sonst nichts, speciell Genitalien intakt, keine Infection.

Ord-Mackenzie (56). 66jährige Frau leidet seit 10 Tagen an heftigen neuralgischen Schmerzen über der linken Orbita. Allmähliche Abnahme des Gedächtnisses. Nach 14 Tagen plötzlich Schläfrigkeit, Geistesthätigkeit verlangsamt, Sprache verwaschen; zwei Stunden später leichte Parese des rechten Mundfacialis, Conjunctivae gelblich; am folgenden Morgen beides verschwunden, nur noch Benommenheit. Am nächsten Tage ausser Anderem wieder rechtsseitige Facialisparese, gelbe Conjunctivae, gelbsüchtiges Gesicht. Sechs Stunden später Parese und gelbe Farbe verschwunden und Befinden besser, am selben Abend wieder Rückkehr der Erscheinungen. Zwei Tage später Tod unter zunehmenden Hirnsymptomen. Section: Atheromfleck an der Bifurcation der Basilararterie, zwei kleinere in der rechten Cerebralis posterior, linke Cerebralis posterior verstopft. Gehirn oberhalb des Ventrikeldachs links deutlich weicher und von gelblicher Farbe. Ventrikelboden, Sehhügel und Streifenhügel erweicht. Bemerkenswerth ist die sich wiederholende kurzdauernde Facialisparese in Verbindung mit der ikterischen Färbung; letztere konnte nur durch eine in wenigen Stunden vorübergehende Blutveränderung bedingt sein. Gallenpigment hatte sich nur einmal spurenweise im Urin gefunden.

In dem Falle von **Pineles** (63) handelt es sich um ein 24jähriges, von jeher sehr chlorotisches Mädchen, welches 4 Wochen vor dem Tode eine Thrombose beider Venae femoralis und der Cava inferior bekommt. 6 Tage vor dem Tode allgemeine Hirnerscheinungen, am nächsten Tage eine Lähmung des linken Arms und am dritten Tage eine solche des rechten Armes und beider Beine mit Blasen- und Mastdarmstörungen, aber ohne Sensibilitätsstörung zeigt. Die Section ergab unter Anderem Thromben des Sinus sagittalis superior und transversus sinister und der Piavenen der Centralfurchen, sowie beiderseitige rothe Erweichung der oberen Theile beider Centralwindungen.

Tribe (78). 42jähriger Mann Vor 20 Jahren Lues. Am Sternalende des linken Schlüsselbeins pulsierende Schwellung. Unterbindung der linken Carotis communis. 14 Tage später plötzlich Hemiplegie. Paralyse des linken Arms, Parese des linken Beins, conjugierte Ablenkung des Kopfs und der Augen nach rechts. Unter zunehmendem Coma und Fieber Tod. Section: Aneurysma der atheromatösen aufsteigenden Aorta. Grosser Erweichungsherd, welcher fast den ganzen rechtsseitigen Streifenhügel zerstört hatte. Einige kleinere Herde weiter oben dicht unter dem Armcentrum.

Brissaud und **Massary** (14). Die gewöhnliche Form der fortschreitenden Hemiplegie entspricht der langsam beginnenden in Absätzen fortschreitenden Erweichung der Greise und beruht auf multiplen Erweichungsherden auf Grundlage einer Arteriitis der kleinen Gefässe. B. und M. beobachteten im Gegensatz dazu bei einem 47jährigen Manne eine ohne Insult oder sonstige acute Erscheinung ganz allmählich im Laufe eines Monats zunehmende Hemiplegie. Tod im Coma. Section: Enorme weisse Erweichung der zwei unteren Drittel der linken Centralwindungen von der Consistenz eines Oedems; als einzige Ursache fand sich eine ringförmige Endarteriitis am oberen Ende der Carotis, welche deren Lumen bedeutend verkleinert hatte. Die Hirnarterien waren frei. B. und M. identificieren diese Erweichung mit dem Oedem bei Arteriitis der Femoralis. Bei alten Leuten mit chronischen Erweichungen findet man oft typische progressive Hemiplegie und bei der Section multiple Erweichungsherde, deren keiner aber die Hemiplegie deckt. B. und M. nehmen in solchen Fällen eine besondere Form functioneller Insufficienz an, bedingt durch ein Oedem in Folge der Gefässerkrankung.

Guthrie (28). 22jährige Frau erkrankt 9 Tage nach der Entbindung an Krämpfen; danach linksseitige Hemiplegie; allmähliche Besserung. Drei Monate später wurde Atrophie eines Sehnerven festgestellt.

Oulmont und **Zimmern** (57) haben eine 40jährige Frau beobachtet, welche seit mehreren Monaten wesentliche Charakteränderung geboten hatte. In comatösem Zustande ins Hospital gebracht, änderte sich der Befund nach 3 Tagen derart, dass Verff. hysterischen Schlafzustand nach Apoplexie annahmen. Nach 17 Tagen trat Exitus letalis ein, und bei der Autopsie wurde eine Cyste gefunden, welche am linken Stirnhirn grössere Theile der zweiten und dritten Stirnwindung einnahm.

(*Ascher.*)

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Privatdocent Dr. Sigm. Freud-Wien.

1. Aly, Fall von congenitaler Gliederstarre. Ref. Dtsche med. Woch. V.-B. 32, p. 236.
2. de Amicis, Die Little'sche Krankheit und die hereditäre Syphilis. Festschr. zu Ehren von Josef Pick, Wien.
3. Bernard, Arrèt de developpement du bras gauche dans un cas de sclérose cérébrale infantile. Lyon Medical No. 23, p. 197.
4. Bouchaud, Hemiplégie spasmodique infantile. Journ. de Neur. et d'Hypnol., No. 7.
5. *Boinet, Affections spasmo-infantiles. Congrès de Gynäk. d'obstrét. et de Pediatr. à Marseille Oct. Ref. L'Indép méd.
6. Bruns, Demonstration zweier Geschwister mit Diplegia cerebralis spastica. Vers. niedersächs. und westphäl. Irrenärzte zu Hannover 1/V.
7. Cohn, Toby, Ein Fall von Athetose im Gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 715.
8. *Duquesnoy, Sur une forme à debut douloureux de la paralysie infantile. Thèse de Paris.
9. Eulenburg, A., Zur Therapie der Kinderlähmungen. Sehnenüberpflanzung in einem Falle spastischer cerebraler Paraplegie, sog. Little'sche Krankheit. Dtsche. med. Woch. No. 14 (s. Kap. Chirurg. Behandlung).
10. Good, A., Hereditäre Formen angeborner Gliederstarre. D. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. XIII.
11. Gross, Jul., Fall von Hemiplegia spastica cerebralis. Pester med. chir. Presse No. 4, p. 562 und Ungar. med. Presse No. 32.
12. Hascovec, L., Bemerkungen zur Little'schen Krankheit. Verein d. böhm. Aerzte in Prag.
13. Heveroch, One moci Littleovè. (Ueber die Little'sche Krankheit.) Casopis cèskych lekaru und Wien. klin. Rundschau No. 46, p. 735.
14. Hoffa, A., Ueber die angeborene spastische Gliederstarre und ihre Behandlung. Münch. med. Woch. No. 15.
15. Kerr, A case of congenital spastic paraplegia. Lancet, Febr. 19.
16. Klinke, O., Ein Fall von sogenannter cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXX, H. 3.
17. König, Ueber die bei der cerebralen Kinderlähmung in Betracht kommenden prädisponirenden und ätiologischen Momente. D. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. XIII.
18. Lannois et Bernoud, Enorme naevus-angiomateux de la face avec hemiplégie spasmodique et épilepsie. Nouv. Iconogr. de la Salpètr. XI, p. 446.
19. Levi-Sirugue, La maladie de Little. Gaz. des hopit. No. 92.
20. Libotte, Un cas de paralysie infantile cérébrale. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. No. 1.
21. Lorrain, La paraplégie spasmodique familiale. Thèse de Paris u. Rev. neurol. No. 22.
22. Lüning, A. u. Schultess. W., Zur Pathologie und Therapie der spastischen Gliederstarre. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. V.
23. Massalongo, R., Ueber cerebrale Diplegien im Kindesalter. Wien. med. Blätter No. 7—12.
24. Moncorvo, Du rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie du tabes etc. Rev. neurol. No. 23, p. 873.
24a. Mondio, Contributo allo studio della paralisi spastica cerebrale infantile. Riv. quindic. di Psichiatr., I, 22.
25. Oddo, Classification et pathogénie des diplégies spasmodiques de l'enfance. Rev. neurol. No. 23.
26. Pasteur, Une épidemie de paralysie infantile dans une famille. Arch. de méd. des enfants.

27. Pineles, Fr., Zwei Fälle von halbseitiger cerebraler Kinderlähmung. Wien. med. Presse No. 14.
28. Placzek, S., Hereditäre halbseitige Kinderlähmung. Berl. klin. Woch. No. 30.
29. Poix, Un cas de maladie de Little. Rev. neurol. No. 16.
30. Prochazka, Little'sche Krankheit. Verein der böhm. Aerzte in Prag.
31. Schukowsky, Ueber die Veränderungen des Gehirns bei atrophischer Sclerose. Obozrenje psichjatrji No. 8—9 (russisch).
32. Schulthess, W., Zur Pathologie und Therapie der spastischen Gliederstarre (cerebrale Diplegie Freud). Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. VI.
33. Spiller, W. G., On arrested development and Little's disease. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.
34. Stieglitz, L., Double athetosis from infantile cerebral palsy. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11, p. 814.

A) Hemiplegische Formen.

Toby Cohn (7): Bei 25 jähriger Frau besteht seit 3 Jahren, allmählich ohne Prodrome, linksseitige spastische Parese mit Athetosebewegungen, die an Fingern am ausgesprochensten sind, geringer an anderen Abschnitten der oberen und an der unteren Extremität. Ausserdem deutliche Athetose in der linken Zungenhälfte, im Gaumensegel und linken Facialisgebiet. Der linke Arm ist hypertrophisch, sein Umfang um $1^1/_2$—2 cm gegen die gesunde Seite vergrössert. Zudem Complication mit hysterischer Hemianästhesie.

Klinke (16): Der Fall war unter dem Bilde der Idiotie mit Krämpfen verlaufen. Schwangerschaft und Geburt normal, Krämpfe bald nach der Geburt, mit $2^1/_2$ Jahren rechtsseitige Hemiplegie. Nach einer Diphtheritis mit 7 Jahren eitrige Otitis, Verlust des Gehörs und Sprachvermögens; unter fortgesetzten epileptischen Anfällen Verblödung. Tod im Status epilepticus mit 21 Jahren. Bei der Sektion linke Hemisphäre verkleinert, in allen Gebieten zurückgeblieben, im Gebiet der Stirnwindungen und der vorderen Centralwindung ein nicht mit dem Ventrikel zusammenhängender Hirndefekt. Sekundäre Degenerationen, in deren mikroskopischer Feststellung das Interesse der Arbeit liegt. Die linke Pyramidenbahn war im Querschnitt auf die Hälfte oder weniger verkleinert und zeigte ausserdem Faserausfall innerhalb ihres Feldes. Die degenerirte Partie nahm im Hirnschenkel eine etwas ungewöhnliche Lage ein.

Bouchaud (4): Interessante Beobachtung; 40jähriger Mann, idiotisch, mit Epilepsie behaftet, der nach der Anamnese zwischen 3 und 4 Jahren in der Reconvalescenz nach Typhus mit Convulsionen erkrankte und eine typische rechtsseitige Hemplegie mit Contractur, Deformation und Atrophie übrig behielt. Vom 23. Jahre an Epileptiker.

Im Spital werden an ihm eigenthümliche Anfälle beobachtet (im Ganzen 4), die sich bis über Wochen erstrecken und durch Monate getrennt sind. In den beiden ersten Anfällen zeigt er Verworrenheit, Erlöschen des Sehvermögens und seitlichen Nystagmus, in den letzten kommen noch Hallucinationen und eine conjugirte Ablenkung des Kopfes und der Augen hinzu, die aber nicht fixirt bleibt, sondern im langsamen Rhythmus zwischen rechts und links wechselt. In diese Zustände mengen sich epileptische Krampfanfälle ein. Tod unter Temperatursteigerung.

Die Sektion ergiebt eine charakteristische atrophische Sklerose der linken Hemisphäre (am Scheitellappen am stärksten, Occipitallappen fast

normal) mit Gewichtsunterschied gegen die rechte von 339 Gramm. Die beobachteten Symptome, periodische Blindheit, Nystagmus, rhythmische Deviation des Kopfes und der Augen werden vom Autor nicht als Herderscheinungen, sondern als Aeusserung des epileptischen Anfalles gedeutet. Sie sind bei Epilepsie wohl jede einzeln, aber noch niemals alle zugleich als Anfallssymptome beobachtet worden.

Schukowsky (31) untersuchte das Gehirn eines Pat., welcher an cerebraler Kinderlähmung gelitten hat, wobei die Grundlage dieser Krankheit in atrophischer Sclerose des Gehirns gelegen war. Verf. führt die verschiedenen Ursachen der cerebralen Kinderlähmung an (Blutungen, Erweichungen, Sclerosen), verweist auf die histologischen Untersuchungen von Richardière, Jendrassik und Marie, Tomaschevsky, Popoff und giebt Resultate seiner eigenen Untersuchung. Der Fall betraf einen 36jährigen Mann, dessen Vater Alkoholist gewesen war. Im 3. Lebensjahre — linksseitige Hemiplegie seit dieser Zeit — Abschwächung der Intelligenz. Einige Monate vor dem Tod eine neue Reihe von Krämpfen mit nachträglicher Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Die Sektion ergab in der rechten Hemisphäre verbreitete Atrophie der Hirnoberfläche (Centralwindungen, Schläfenlappen und Gyr. angularis); Atrophie in der linken Hemisphäre (I. frontale Windung, Gyr. rectus, Gyr. centralis ant., Gyr. pariet. sup. und Occipitalwindungen). Unregelmässige Entwickelung der Gefässe der Hirnbasis. Atrophie des rechten Pes pedunculi. Starke Atrophie des Corpus callosum.

Mikroskopische Untersuchung ergab Verdickung der Pia mater (letztere zeigt sehr verengte und obliterirte Gefässe), Vermehrung des Bindegewebes in der Umgebung der Gefässe, Schwund der Gefässe mit Bindegewebswucherung, Verwachsung der Pia mater mit der Hirnrinde, Blutungsreste in der Pia mater. An anderen Stellen der Pia mater und der Hirnrinde — Verdickung der Gefässwände (intima und adventitia). Nervenzellen sind verkleinert und zeigen die pigmentär-fettige Degeneration. In der Umgebung der Nervenzellen Leucocyten. Die Zahl der Nervenzellen vermindert. Corpus callosum verdünnt; seine Fasern zum Theil degenerirt. Degeneration der Fasern des Gyr. fornicatus, der Corona radiata, der Capsula interna und der Thalami optici; Atrophie der rechten Hälfte des Pons Varoli (incl. Schleife). Pyramiden rechts vollständig atrophisch, links nur theilweise. Crus cerebelli anter. verkleinert auf der linken Seite. Im Cervicalmark Degeneration des rechten Py V und des linken Py S. Wie man sieht, spielen die Gefässveränderungen in der Pia mater und der Hirnrinde eine Hauptrolle, indem dieselben Bindegewebswucherung und Zerstörung der Nervensubstanz verursachen. Da die Nervenzellen dabei zu Grunde gehen, so entwickeln sich die oben geschilderten secundären Degenerationen in den Pyramidenbahnen, Corpus callosum, Medulla spinalis u. a. Die Gefässveränderungen selbst erinnern an die syhilitischen Gefässerkrankungen, und es ist möglich, dass die bei atrophischer Hirnsclerose gefundenen Gefässalterationen durch hereditäre Lues bedingt werden. *(Edward Flatau.)*

Libotte (20). Beitrag zur Kenntniss der ätiologischen Bedeutung der Syphilis für die hemiplegische Cerebrallähmung.

$4^1/_2$ jähriges Kind. Beide Eltern inficirt. Die Mutter hat seit ihrer Erkrankung einen Abortus, eine Todtgeburt im 8. Monat und ein rechtzeitig geborenes Kind gehabt, das nur 2 Monate gelebt. Dann kam der kleine Patient, der eine characteristische Schädelform mitbrachte, mit 12 Monaten zu gehen, nach 2 Jahren zu sprechen begann, und während

der ersten 2 Lebensjahre fast täglich Convulsionen hatte; Coryza, allgemeine Roseola in der ersten Lebenszeit; alle oberen Zähne cariös. Jodquecksilberbehandlung.

Mit $3^3/_4$ Jahren, nach kurzen Vorboten, Lähmung des rechten Beines, dann des rechten Armes, Strabismus, Sprachverlust, endlich Bewusstlosigkeit. Rasche Erholung unter specifischer Behandlung. Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie bleiben zurück. Der Patellarreflex ist rechts zuerst aufgehoben. Nach 9 Monaten ist die Hemiplegie gebessert, die Aphasie noch in Spuren vorhanden, der Patellarreflex gesteigert. Diagnose einer syphilitischen Gefässerkrankung.

Pineles (27). 2 genau beobachtete Fälle: 1. 15jähriges Mädchen leidet an heftigen Schüttelbewegungen im linken Arm und Bein, die im Alter von 2 Jahren, im Anschluss an Fraisen, aufgetreten sind. Andere Symptome fehlen. — Marie's Typus II oder choreatische Parese Freud-Rie. 2. 27jährige Frau, mit 3 Jahren in Reconvalescenz nach Blattern mit allmählichem Anstieg der Erscheinungen erkrankt. Hochgradige Contractur und Wachsthumshemmung der rechten Extremitäten und seit dem 22 Jahre Schmerzen in denselben, die zur Durchschneidung des Plexus brachialis veranlasst haben. Spontanbewegungen des rechten Beines, athetose-artige der Zehen, Sensibilität in allen Arten rechts herabgesetzt, infantiler Habitus, leichter Schwachsinn.

Der Fall von **Mondio** (24a) betrifft einen 13jährigen idiotischen Knaben, bei dem sich seit dem 3. Lebensjahr Beugecontraktur in der rechten oberen und unteren Extremität eingestellt hatte. Athetotische Bewegungen in Fingern und Zehen, alle aktiven Bewegungen möglich aber schwächer als rechts, Gang sprungartig. Mondio hält für die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung eine Agenesie der Rindencentren.

(*Valentin.*)

B) Diplegien.

Levi-Sirugue (19). Gesammtdarstellung der Affektion nach den bekannten Quellen, die nichts originelles enthält.

Massalongo (23). Ausführliche Arbeit des besonders um die Kenntniss der athetotischen Formen verdienten Autors. Er plaidirt im Gegensatze zu Anderen für die Beibehaltung des gemeinsamen Namens Little'sche Krankheit. Alle bekannt gewordenen Fälle kann man in folgende Gruppen eintheilen:

Allgemeine typische Muskelstarre — forme fruste derselben — Uebergangsform zur paraplegischen Starre — reine paraplegische Starre — paraplegische Starre mit Hemiparese — allgemeine Starre mit Hemiparese — allgemeine Starre und bilaterale Hemiplegie — allgemeine spastische Chorea — allgemeine Starre, combinirt mit Chorea oder Athetose — Chorea und Athetose.

Die eigenen Mittheilungen von M. betreffen 7 Fälle (darunter 1 mit Sektion), die beschrieben werden als 1. allgemeine spastische Muskelstarre, 2. paraplegische Muskelstarre mit spastischer rechtsseitiger Hemiplegie, 3. doppelseitige Athetose mit allgemeiner Muskelstarre, 4. doppelseitige Athetose mit paraplegischer Muskelstarre, 5. reine doppelseitige Athetose, 6. beiderseitige Chorea-Athetose, 7. angeborene spastische Chorea. — Die von Little angegebene Aetiologie kann nicht zureichend sein; in 4 Fällen war die Geburt ganz regelmässig, bei 3 Fällen langwierig und schwer, nur in einem Falle kam Asphyxie des Neugeborenen

vor. Bei 3 Fällen zeigten sich die Erscheinungen gleich nach der Geburt, sonst nach 3, 10, 13 Monaten und nach 4 Jahren. M. schliesst, dass die Little'sche Krankheit ebensowohl angeboren als acquirirt sein kann; in den 4 extrauterin erworbenen Fällen gingen den ersten Symptomen der Erkrankung voraus: Gastroenteritis — hohes Fieber und allgemeine Krämpfe — hohes Fieber mit Delirium — lang dauerndes (typhoides?) Fieber. Weitere Schlüsse von M. sind, dass die cerebralen Diplegien durch schwere Geburten und Asphyxie der Neugeborenen hervorgerufen werden können, aber von febrilen Erkrankungen höchst wahrscheinlich infektiöser Natur verursacht werden, dass eine durch nervöse Affekte gestörte Gravidität auf die Entstehung von cerebralen Diplegien disponirend einwirken kann, und dass zwischen der Aetiologie und der klinischen Form kein Zusammenhang besteht.

Der Fall mit Sektionsbefund betrifft ein 4jähriges Kind, Vater Alkoholiker, Conception in der Trunkenheit; Aufregungen der Mutter während der Gravidität, Geburt lang, schwierig, Asphyxie des Neugeborenen. Am Anfang der zweiten Woche Starre und die ersten langsamen Spontanbewegungen bemerkt. Das Kind ist hilflos, nie zum Sprechen gekommen, hat bedeutende Schlingbeschwerden, das klinische Bild ist das einer allgemeinen Starre mit echter allgemeiner Athetose; beides, Starre wie Athetose, werden durch Aufregung enorm gesteigert. Die Sektion ergab Verfärbung und Consistenzvermehrung der Stirnwindungen und vorderen Centralwindungen, also lobäre Sklerose. Die Nervenfasern in den Pyramidenbahnen sehr dünn, nur in der Cervicalgegend deutlich degenerirt.

Heveroch (13). Fleissige Arbeit, welche über alle schwebenden Fragen in Sachen der cerebralen Diplegien zu informiren versucht und sich stärker, als ihrer Originalität zuträglich ist, an eine bekannte eingehende Darstellung des Gegenstandes anlehnt. Ihre Ausführlichkeit ist vielleicht auf den Umstand zurückzuführen, dass sie für einen fremdsprachigen Kreis von Aerzten bestimmt ist. Sie läuft dann in eine breite Polemik gegen die Ansichten van Gehuchten's aus. (Vgl. vorjährigen Jahresb., p. 613, No. 11 und 21). Unter den eingestreuten neuen Beobachtungen ist hervorzuheben: die eines 17jährigen Knaben, der das seltene Vorkommen von paraplegischer Cerebrallähmung nach Zangengeburt illustrirt (linksseitiger Zangendruck, Eiterung, Knochensequester — rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianopsie und Hemihypaesthesie, Nystagmus rotatorius und horizontalis, Intelligenzschwäche, Facialparese, Athetose der rechten Hand.)

Oddo (25) nimmt folgende Eintheilung der Diplegien an:

1. cerebralen Ursprungs, a) von verschiedenartigen Kindererkrankungen (Sklerose, Porencephalie, Cysten etc.); Aetiologie oftmals eine Infektionskrankheit, b) von Meningealblutung im Zusammenhange mit der Geburt. Charakter: geistige Schwäche, Epilepsie, Chorea, Athetose, Unveränderlichkeit, Unheilbarkeit.

2. medullären Ursprungs (Little'sche Krankheit): congenitale Bedingtheit, vorzeitige Geburt, Agenesie der Pyramidenbahn, rein spastischer Symptomcomplex ohne cerebrale Symptome, Neigung zur Rückbildung.

3. familiare Formen: Beginn zu wechselnder Lebenszeit, combinirte Sklerose der Rückenmarksstränge, Neigung zur Rückbildung.

de Amicis (2). Casuistischer Beitrag zur Bestätigung der Lehre Fournier's, dass die Little'sche Krankheit in Lues der Eltern begründet sein kann. — Eine bis dahin gesunde Mutter, die drei gesunde

Kinder gehabt hat, acquirirt von ihrem Manne Syphilis, infolge deren sie dreimal abortirt; darauf Jodquecksilberkur, die während einer neuen Schwangerschaft fortgesetzt wird, an deren Ende das beobachtete Kind geboren wird. Dieses Kind, gegenwärtig 3 Jahre alt, zeigte von Anfang an characteristische allgemeine Starre, ausserdem Strabismus int. alternans. Es spricht nicht, scheint aber intelligent.

Moncorvo (24) betont gleichfalls die ätiologische Beziehung der Diplegien zur Hérédo-Syphilis.

Drei Fälle von Little'scher Krankheit, alle mit unzweifelhaften Zeichen der congenitalen Lues behaftet; die Väter hatten sich vor der Ehe inficirt; keine andere Infectionskrankheit nachweisbar. Alle drei rechtzeitig geboren, nur in einem Falle war die Geburt erschwert. Bei einem Fall auch ein Bruder des kranken Kindes an allgemeiner Starre leidend.

König (17) unterscheidet zwischen eigentlichen aetiologischen und praedisponirenden, bezw. eine Praedisposition bekundenden Momenten. Zu den ersteren rechnet er a) die schwere (asphyktische) Geburt, b) das Trauma capitis, c) die Infectionskrankheiten. Zu den letzteren a) die psychoneurotische Heredität, b) Phthise in der Ascendenz, c) Potus des Vaters, d) Lues in der Ascendenz, e) Blutsverwandtschaft der Eltern, f) somatisches oder psychisches Trauma matris in graviditate, g) Frühgeburt, h) Erstgeburt, i) uneheliche Geburt (unter Umständen), k) spätes Kind in einer Generationsreihe, l) angeborene Idiotie, m) epileptische Anfälle, welche der Lähmung längere Zeit vorausgehen, n) Kind schwächlich von Geburt an, o) Tod zahlreicher Geschwister in früher Jugend, bezw. verdächtiger Aborte, p) Nervenkrankheiten, Phthise, Scrophulose bei Geschwistern.

Seine Schlüsse aus 70 selbst beobachteten Fällen von eigentlicher cerebraler Kinderlähmung (mit Ausschluss der Zwischenformen zur Idiotie) resumirt er folgendermassen:

1. Es giebt nur drei aetiologische Momente: schwere Geburt, Kopftrauma, Infektionskrankheiten. 2) Alle übrigen Momente können nur als praedisponirende gelten, gelegentlich aber auch aetiologisch wirksam sein. 3) Schwere Geburt wie Kopftrauma können unter Umständen die Rolle von praedisponirenden Momenten spielen. 4) Auch in den Fällen „ohne Aetiologie“ begegnet man solchen praedisponirenden Momenten sehr häufig. 5) Bei genauerer Erhebung der Anamnese lassen sich regelmässig mehrere praedisponirende Momente nachweisen, die mit einander „concurriren“. 6) Der traumatischen J. C. kann eine Sonderstellung derzeit nicht eingeräumt werden. 7) Psychoneurotische Heredität und Potus des Vaters spielen eine hervorragende Rolle. 8) Familiäre Kachexie sind von noch grösserer Bedeutung. 9) Phthise in der Ascendenz scheint einen gewissen Einfluss zu äussern. 10) Der Einfluss der Syphilis in der Ascendenz kann nur ein untergeordneter sein.

Spiller (33) verbreitet sich über die Entwickelungshemmung als anatomische Grundlage von Krankheitsbildern, die den cerebralen Diplegien zugezählt werden, und Mikrocephalie mit Idiotie, begleitet von mehr oder weniger spastischer Lähmung, zum Inhalt haben. Eine eigene Beobachtung betrifft ein im 6. Lebensjahr plötzlich verstorbenes Kind, das Sp. allerdings erst auf dem Secirtische kennen lernte. Es war das zweite Kind blutsverwandter Eltern, ein anderes Kind mit Hyrocephalus behaftet, eines unter Convulsionen gestorben. Trauma der Mutter während der Schwangerschaft. Geburt rechtzeitig, aber erschwert. Convulsionen

während der Zahnperiode. Der Kopf des Kindes war mit 19 Monaten nicht grösser als der eines Neugeborenen. In diesem Alter zweimalige Craniotomie von Keen ausgeführt, die wenig Erfolg brachte. Der Zustand der Motilität in den letzten Jahren nicht sicher berichtet; es scheint, dass das Kind Arme und Beine bewegen konnte, aber unordentlich, und merkliche spastische Symptome an den Beinen zeigte. Es sprach nur wenige Worte und war idiotisch. Bei der Section fanden sich keine groben Laesionen und keine Mikrogyrie; mikroskopisch zeigte sich Abwesenheit der Betz'schen Riesenzellen der Rinde, deren Verbindung mit den Pyramidenfasern für sicher gilt. Die Pyramiden waren, wie das ganze Nervensystem, abnorm klein, aber frei von Degeneration; die in ihnen enthaltenen Fasern von grosser Feinheit. In den Goll'schen Strängen Zunahme der Neuroglia, in der Cervicalanschwellung die Zahl der grossen Nervenzellen sehr verringert.

Sp. stellt diesen Fund von Agenesie in Parallele mit den Befunden bei klinisch ähnlichen Fällen von Mikrocephalie und Idiotie, wie sie von Ganghofner, Otto, Sachs u. A. mitgetheilt worden sind. Die trophische Abhängigkeit der Goll'schen Stränge von der Hirnrinde ist schon von Steinlechner-Gretschischnikoff dargelegt worden. Die Angabe von Hervouet, dass die Pyramidenbahnen ihre volle Entwickelung erst mit dem 4. Jahre abschliessen, würde die klinische Thatsache gut aufklären, dass die Neigung zu bilateralen Affektionen, die dem Kindesalter eigenthümlich ist, ungefähr mit dieser Zeit erlischt.

Sp. theilt ferner die klinische Beobachtung eines leicht mikrocephalen Kindes mit, das die ausgeprägten Erscheinungen der Little'schen Krankheit zeigt, und bei dem er ähnliche Befunde von Agenesie vermuthet. Es ist ganz unzweifelhaft, dass auch der Typus der paraplegischen Starre durch Agenesie begründet sein kann. Er füllt eine Lücke in der Literatur aus, indem er den Sektionsbericht eines solchen Falles bringt, der an spastischer Paraparese und Convulsionen litt. Es fanden sich zahlreiche Abweichungen vom normalen Windungstypus, Verringerung und Verkleinerung der grossen Rindenzellen, in den Pyramidenbahnen keine Abnahme der Faseranzahl auch nicht des Faserkalibers. In anderen Fällen von offenkundiger Entwickelungshemmung fehlt jede motorische Störung. Ein Hinweis auf die Untersuchungen von Hammarberg, welche die Beziehung der Riesenzellen gerade zur Motilität bei Fällen von Entwickelungshemmung darthun, beschliesst die inhaltsreiche Arbeit.

W. W. Keen fügt ein Gutachten über die Zweckmässigkeit der Cranionomie bei Mikrocephalie an, welches sich im Ganzen wenig aufmunternd ausspricht und den tödtlichen Ausgang der Operation unter den günstigen Chancen aufführen muss.

J. Gross (11). 3jähriges Kind, vorzeitig geboren, Rigidität mit sechs Monaten bemerkt, sonst wie der Titel sagt, typischer Fall.

Prochazka (30) schreibt die Hauptrolle in der Aetiologie der Hydrocephalie zu.

Haskovec (12) theilt die Ansichten van Gehuchten's in Betreff der Pathogenese der spastischen Symptome.

Poix (29). $2^1/_2$jähriges Mädchen, nach besonders schwerer Geburt scheintodt, Convulsionen in den ersten Tagen. Die Beine in Ruhe normal, bei sensibeln Reizungen und beim Aufstellen Contractur und Equino-

Varusstellung, Reflexsteigerung. Die Arme weniger rigid, am besten der linke. Stupider Gesichtsausdruck, keine anderen Symptome.

Kerr (15). 5jähriges Mädchen, Convulsionen in den ersten Wochen, begann erst mit 3 Jahren zu gehen und geht schlecht und spastisch. Geistig schwach, tremorartige Bewegungen der Hände. Eine gegen das 5. Jahr auftretende Verschlimmerung macht unter Strychninbehandlung grosser Besserung Platz. Kerr vermuthet eine Entwicklungshemmung in den Pyramidenbahnen.

Stieglitz (34). 16jähriger Knabe, trotz normaler Entbindung asphyktisch geboren; zeigte von Anfang an eigenthümliche Bewegungen an Kopf und Extremitäten, die sich zuerst besserten, aber seit einem Scharlachanfall mit 7 Jahren gesteigert sind. Er lernte erst mit 5 Jahren gehen, geistig normal entwickelt, keine Epilepsie. Beständiges Grimassiren, athetoseartige Bewegungen des Rumpfes und der Glieder, die sich bei Intention verstärken.

C) Familiäre und hereditäre Formen.

S. Placzek (28). Das Interesse der Mittheilung liegt in dem gleichzeitigen Vorkommen einer infantilen Hemiplegie bei Vater und Kind. Der 30jährige Vater erkrankte im 4. Lebensjahr nach Scharlach unter Fieber und Convulsionen mit linksseitiger Lähmung. Der Arm wurde nach 2 Jahren gebrauchsfähig, zeigt noch heute Reflexsteigerung und Verringerung der groben Kraft. Das Bein durch Tenotomie gebessert, wird noch nachgeschleppt. Spastische Gesichtsparese. Epileptoide Anfälle bis zum 19. Jahr. Erschwerung des Lernens in der Schule.

Das 2jährige Kind mit $1^1/_2$ Jahren unter Fieber, Convulsionen, Benommenheit und Nystagmus ohne Anzeichen einer Infektionskrankheit erkrankt. Nach Aufhellung des Bewusstseins rechtsseitige Körperlähmung; gegenwärtig sehr vollständige spastische Parese, unversehrte Intelligenz, Störung der Sprachentwickelung.

Der Autor erörtert die Zweifel, ob hier ein zufälliges Zusammentreffen oder in der That ein hereditärer Einfluss anzunehmen ist. Eine hereditäre Form der halbseitigen Kinderlähmung ist noch nicht durch weitere Beobachtungen sichergestellt.

Bruns (6). 10jähriges Mädchen und 12jähriger Knabe. Starke spastische Parese der Beine, besonders der Adductoren mit Patellar- und Achillesclonus, spastisch-paretische Affektion der Rückenmuskeln; die Arme nur ungeschickt und steif. Die Sprache bei dem Mädchen wenig entwickelt, beim Knaben skandirend. Intelligenz gering, Gang unmöglich. Bei beiden besteht die Lähmung seit der Geburt. Es dürfte sich um ein Geburtstrauma handeln, das vom mütterlichen Organismus abhing. Anamnestische Daten nicht zu erhalten. Das Interesse liegt in dem Umstande, dass die beiden Kranken Geschwister sind.

Good (10). Drei Fälle hereditärer, angeborener spastischer Gliederstarre der Beine bei Geschwistern mit vorherrschendem Sitz der Krankheit in den Beinen und Uebergreifen in zwei Fällen auf die Arme, in allen dreien auf die Sphincteren resp. den Sphincter vesicae. Die Sensibilität intakt, elektrische Erregbarkeit ebenso, Muskelatrophien fehlen ausser den durch die Contractur bedingten Inactivitätsatrophien, Sehnenreflexe hochgradig gesteigert. Erscheinungen von Seiten des Gehirns fehlen vollständig, auch sonst ist der Kopf frei von der Affektion. Sprachstörungen, Nystagmus, Schielen u. dergl. fehlen. Eine bestimmte

Aetiologie anzugeben ist nicht möglich, Geburtstraumen fallen ausser Betracht, Zeichen hereditärer Lues nicht nachweisbar. Vom 6. Jahre an konnte ein Fortschreiten der Krankheit nicht mehr nachgewiesen werden. Die Geschwister waren zur Zeit der Untersuchung 23, 21 und 15 Jahre alt. Bemerkenswerth ist die ausgedehnte Heredität. Schon die Urgrossmutter war an beiden Beinen gelähmt, bei der Grossmutter stellte sich eine Lähmung beider Beine allmählich zwischen 35. und 40. Jahre ein, eine unverheiratete Tante ist seit 8—9 Jahren im Beginne einer ähnlichen Gangstörung. G. verzichtet auf eine anatomische Diagnose.

Lorrain (21). In dieser sorgfältig gearbeiteten Thèse de Paris behandelt L., ein Schüler Raymonds, monographisch eine der familiären Affektionen, die neuerdings an die cerebralen Diplegien angelehnt werden, unter dem Namen der „paraplégie spasmodique familiale". Zu ihrer Charakteristik dient, dass sie in der Regel mehrere Mitglieder einer Familie befällt und klinisch unter dem Bilde der Tabes spastica von Charcot verläuft, nicht ohne gelegentlich in die Symptomatologie der multiplen Sklerose überzugreifen. Nach dem einzigen Sektionsbefund, den wir Strümpell verdanken, wäre sie durch eine primäre combinirte Rückenmarkssklerose anatomisch aufzuklären.

29 Krankengeschichten, darunter mehrere eigene Beobachtungen, bilden die Grundlage der weiteren Erörterungen. Die Aetiologie der Affektion liegt in der Heredität im weitesten Sinne genommen, insoweit diese für Bildungs- oder Entwicklungsfehler verantwortlich gemacht werden kann. Cachexien wie Syphilis, Arthritismus, Alkoholismus und Blutsverwandtschaft der Eltern kommen aetiologisch in Betracht. Die ersten Erscheinungen des Leidens treten zwischen 8 und 15 Jahren auf. Infektionskrankheiten und Trauma können als hervorrufende Ursachen mitwirken. Schwäche der Beine ist gewöhnlich das erste Symptom, dann wird der Gang gestört, Reflexsteigerung stellt sich ein, die Contractur wird deutlich; diese Zeichen überwiegen oft auf einer Seite. Ataxie und Romberg-sches Symptom bleiben aus, die Muskelkraft zeigt sich erhalten, die Störung kommt allein auf Rechnung der Steifigkeit. Die Beine nehmen in der Regel bald Zwangsstellungen an, von denen man verschiedene Typen unterscheiden kann: 1. Pes equino-varus, 2. dasselbe mit Beugecontractur im Knie und Adduktorenspannung, 3. leichte Beugecontractur im Knie, aber sehr starke Flexion der Füsse, die beim Gehen den Boden nur mit den Zehenspitzen berühren, 4. absolute Starre der Beine, extreme Adduktion, Ueberkreuzen der Oberschenkel. — Das Gesicht ist fast immer verschont. Reflexsteigerung, Fussclonus; Sensibilität, Muskelsinn und elektrische Reaktionen normal, Sphincteren frei, Störungen der Sprache und der Augen nur ausnahmsweise, keine intellektuellen Störungen, was für die Unterscheidung von den cerebralen Diplegien wichtig ist. Verlauf progressiv, die Kranken erliegen zufälligen Affektionen oder der Tuberkulose.

Nach dem Strümpell'schen Sektionsbefund (Arch. f. Psych. 1880) handelt es sich um eine combinirte Sklerose der Pyramidenbahnen, direkten Kleinhirnbahnen und Goll'schen Stränge.

Die Veränderung in den Py-Seitensträngen nimmt nach oben hin ab und erlischt in der Oblongata, die Degeneration der Goll'schen Stränge scheint dagegen absteigender Richtung zu sein. Ausserdem eine Randzone von Degeneration, keine Erkrankung der Meningen.

Am Schlusse hebt L. hervor, dass die familiären Krankheiten des Nervensystems sich nicht scharf von einander sondern, vielmehr durch

Uebergangsformen verbunden scheinen. Die paraplégie spasmodique familiale kann als eine Unterart der Tabes spastica von Charcot betrachtet werden, die als rein klinische Formation verschiedenartigen Laesionen zum Ausdruck dienen kann.

D) Vermischtes.

Bernard (3). Eine Differenz in der Längenentwicklung eines Oberarmes um 5 cm bei gleichzeitiger schwächerer Entwicklung der Muskulatur der ganzen linken Körperhälfte. Fraktur, Trauma ausgeschlossen, die Assymmetrie entwickelte sich im Anschluss an Convulsionen mit 18 Monaten. Die Mitbetheiligung des Gesichtes und das negative Ergebniss der elektrischen Untersuchung sprechen für die Diagnose der halbseitigen Cerebrallähmung.

Lannois und **Bernoud** (18). 20jähriges Mädchen, von einem alkoholischen Vater und einer 45jährigen Mutter stammend, die in der Schwangerschaft eine grosse Aufregung durchmachte. Linksseitige Parese, die sich nach einem unbedeutenden Fall im 3. Lebensmonat eingestellt haben soll. Epileptische Anfälle mindestens seit dem 9. Jahr. Schwachsinn.

Die ganze linke Gesichtshälfte ist Sitz einer scheusslichen, durch ein Blutgefässmal hervorgerufenen Hypertrophie, die in proportionalem Masse schon bei der Geburt bemerkt wurde und gegenwärtig stationär scheint.

Die Autoren betonen das klinische Zusammentreffen solcher Angiome mit den Bildungsfehlern, die zur Ursache der Idiotie, Epilepsie usw. werden können. Eine andere ihrer Patientinnen mit einem grossen Naevus des Gesichtes war gleichfalls epileptisch und hemiplegisch.

Pasteur (26). Sieben Kinder wurden in einer Familie im Laufe von 3 Wochen unter Fieber und Kopfschmerzen ergriffen. Drei der Erkrankten zeigten im Laufe der nächsten 7 Tage Lähmungserscheinungen (11, 9, und 5 Jahre alt) und zwar eines eine atrophische Lähmung des linken Armes, ein zweites rechtsseitige Hemiplegie mit bleibender Steifheit der Extremitäten, vorübergehender Parese des Gesichts und des Gaumensegels; das dritte hatte eine Lähmung mit Steife im linken Bein. Diphtherie, Influenza, Exantheme waren ausgeschlossen.

Hoffa (14). H. hat in den letzten 10 Jahren 16 Fälle der Affektion behandelt und bezeichnet die zu erreichenden Erfolge als „früher nie geahnte“. Er hat sich unabhängig von Lorenz (vgl. vorj. Jahresb. p. 628) ein dem seinigen sehr ähnliches Verfahren ausgebildet, dem es gelingt, die Kranken zur selbständigen Locomotion zu bringen. Als Grundsatz der Behandlung stellt er hin, es sei die Energie des cortico-motorischen Neurons möglichst zu heben und die Wirkung des peripheren Neurons zu schwächen. Im Einzelnen stellt er sich die Aufgabe, Extensoren und Abductoren zu kräftigen, dagegen Flexoren und Adductoren in ihrer Wirkung herabzusetzen. Das erstere geschieht durch Knetmassage und die Reihenfolge von passiven, aktiven und Widerstandsbewegungen. Für die letztere Absicht empfiehlt sich energisches Tapotement der Sehnenenden, das krampflösend wirkt. Bei stärkerer Rigidität Tenotomie resp. Tendectomie; es werden alle Operationen in einer Sitzung ausgeführt und dann die Gelenke in übercorrigirter Stellung eingegipst. Die Nachbehandlung bezweckt, diese Uebercorrectur auch weiter zu erhalten, wozu sich Hoffa eines einfachen Lagerungsapparates bedient. Das Hauptgewicht fällt nachher auf die Gehübungen und gymnastischen

Uebungen, die sich die Frenkel'sche Uebungstherapie der Ataxie zum Vorbild nehmen.

Aly (1). 13jähriges Mädchen mit Starre der unteren Extremitäten, dem durch Schienenapparate von Heusner in Barmen ein wenngleich beschwerliches Gehen ermöglicht worden ist.

Schulthess (32). Sch. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Veränderungen, welche Knochen und Sehnen in Fällen von spastischer Cerebrallähmung erleiden. Bei spitzwinkeliger Flexion im Kniegelenk wird die Kuppe der Krümmungen nicht vom Condylus internus und von der oberen Peripherie der Patella gebildet, sondern von der Patella allein und zwar von einem ihrer Mitte nahe gelegenen Punkte. Die daraus zu erschliessende Verlängerung der Sehne konnte er bei einigen Fällen auch an anderen Muskeln nachweisen. Er hält diese Sehnendehnung für eine funktionelle, durch die übermässige Inanspruchnahme beim Spasmus hervorgerufene. Das veränderte Bild des flectirten Kniegelenkes ist ihm für die cerebrale Diplegie geradezu pathognomonisch.

Bewegungsapparat des Auges.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Bach, L., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Eine vergleichende patholog. anat. experim. und klinische Studie über die Augenmuskelkerne, das Ganglion ciliare, die Reflexbahnen und das Reflexcentrum der Pupille. Arch. f. Ophthal., Bd. 47, H. 2.
2. Bechterew, W., Doppelseitige exacerbierende Augenmuskellähmung. Dtsch. Ztschrft. f. Nervenhk., Bd. XIII, p. 432.
3. Coppez, H., Quelques considérations sur les noyaux des nerfs moteurs de l'oeil. Rev. génér. d'ophthalm., No. 2.
4. Dor, L., Un cas de paralysie de la divergence. Rev. neurolog., No. 23.
5. Dreisch, Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern. Münch. Med. Woch, No. 20 (s. Kap. Intoxicationen und Infectionen, p. 512).
6. Elschnig, A., Augenmuskellähmungen durch Geschwulstmetastasen. Wien. klin. Woch., No. 5.
7. Erben, Fall von nuclearer Augenmuskellähmung. Wien. Med. Presse, p. 2040.
8. Eulenburg, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis mit intermittierender Ophthalmoplegie. Deutsche Med. Woch., No. 1.
9. Ewald, Ein Fall von cerebraler Augenmuskellähmung. Berl. klin. Woch., No. 8.
10. Fragstein und Kempner, Ophthalmopleg. exterior completa Deutsch. Med. Woch., No 35.
11. Hertel, E., Beitrag zur Kenntnis isolierter äusserer Augenmuskellähmungen. Gräfe's Archiv, XLVI, p. 639.
12. Homen, Bidrag till kämedomen af ophthalmoplegia externa. Finska läkaresällsk. handl. XV, 10. 1026.
13. Lloyd, J. H., A case of total and complete unilateral ophthalmoplegia etc. Journ. of nerv. and ment. dis. u. Ann. of ophthalmol., VII, 1.
14. Maddox, E., Tests and studies of the ocular muscles Bristol. Wight & Co.
15. Maillart et Wiki, Deux cas d'ophthalmoplégie unilatérale gauche. Revue medic. de la Suisse rom. No. 10, p. 539.
16. Marfan, A., Un cas d'ophthalmoplégie externe nucléaire chez une fillette de vingt-deux mois à la suite de la varicelle. Arch. de méd des enfants, Ref. in der Rev. neurolog., No. 14.
17. Miller, V., Congenital ptosis with abnormal associated movement of the affected lid. Brit. med. Journ. Mai. 41.

18. Monro, T. K., Case of permanent defect of the conjugate movement of the eyes to the left side, with paresis of the left midfacial muscles, apparently from a lesion involving the nucleus of the sixth nerve. Glasgow Med. Journ., Bd. 49, p. 358.
19. Myers, M., Un cas extraordinaire de paralysie traumatique de la VI ième paire droite. Arch. ophthalm., No. 1.
20. Neuburger, Partielle Lähmung des rechten Oculomotorius. Münch. med. Woch., No. 43.
21. Petersen, Fred., Double ophthalmoplegia externa chronica. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 5, p. 310.
22. *Prietzel, Angeborene Beweglichkeitsdefecte des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg.
23. Sachs, B., Hysterical ophthalmoplegia. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 4, p. 270.
24. Derselbe, A case of functional ophthalmoplegia. Ibid. p. 271.
25. Sachs, M., Klinische Beiträge zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Arch. f. Augenhk., XXXVII, p. 9.
26. Stock, W., Ein Fall von periodisch recidivierender Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Tübingen. (Pietzker.)
27. Taylor, J., Ophthalmoplegia externa. Lancet, Vol. V, 14. Mai.
28. Williams, R., On paralysis of accomodation after influenza. Brit. med. Journ. Aug. 10.
29. Wolff, J., Ueber Lähmungen der associierten Seitenbewegungen der Augen mit Erhaltung des Convergenzvermögens. Arch. für Augenhk., XXXVI, p. 257.

Bach (1) untersuchte die Veränderungen der Kernganglien (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens) und des Ganglion ciliare nach experimenteller: a) Durchschneidung eines Augenmuskels, b) Entfernung der Iris und des Ganglion ciliare, c) Exenteration des Bulbusinhaltes, d) Exenteration des Orbitalinhaltes bei Kaninchen, Katzen und Affen. Seine Ergebnisse sind folgende: Bei d): beiderseits im Oculomotorius- und Trochlearis-Kerngebiet Veränderungen, stärker auf der gleichnamigen Seite, und sich je mehr nach vorn, desto mehr auf diese beschränkend. Bei a) (Muscul. externus): Veränderungen nur auf der gleichnamigen Seite im Abducenskerngebiet. Bei a) (Musc. obliquus superior): Veränderungen beiderseits im Trochleariskerngebiet, und zwar viel stärker auf der ungleichnamigen Seite. Bei a, (Musculus rectus superior): weitaus die meisten Veränderungen auf der ungleichnamigen Seite. Bei a, (Musc. obliquus inferior): fast ausschliesslich Veränderungen auf der gleichnamigen Seite, und zwar besonders in den distalen, medialen und medial-oberen Partieen; unverändert dagegen in den lateral-oberen Partieen (siehe unten). Ganz vereinzelte Veränderungen auf der anderen Seite. Bei a, (Musc. rectus inferior): Veränderungen nur auf der gleichen Seite, und zwar besonders an der proximalen Kernhälfte. Bei a, (Musc. rectus internus): Veränderungen nur der gleichnamigen Seite, aber an Zahl auffallend viel geringer als bei Durchschneidung anderer Muskeln. Hierbei wurden übrigens keine Veränderungen des Abducenskernes beobachtet. Bei b: Keine Veränderungen im Oculomotoriuskerngebiet, dagegen im Ciliarganglion.

Für einen Ursprung des Augenfacialis im Gebiete des Oculomotoriuskern ist kein Beweis zu erbringen gewesen.

Bei einem, 6 Tage post exenterationem orbitae, ablebenden Affen war deutliche partielle Kreuzung des Oculomotorius und Trochlearis zu constatieren; die gekreuzten Fasern im Oculomotoriuskerngebiet vorwiegend distal. Dasselbe Resultat lieferte die Untersuchung des Augenmuskelkerngebietes am normalen Menschengehirn; dieselbe bestätigte auch die Ansicht, dass der von Darkschewitsch als „oberer-lateraler Oculomotoriuskern“ bezeichnete Kern nicht zum Oculomotorius gehört. (Siehe oben.)

Für die angeborenen Lähmungen einen Kernschwund a priori anzunehmen, verwirft Bach, vielmehr sei auf morphologische Abnormitäten und psychische Degenerationszeichen zu achten.

Bei einem 11jährigen Mädchen mit congenitaler rechtsseitiger Ptosis, welches **Coppez** (3) mit gutem Erfolg operirt hatte, beobachtete C. Mitbewegungen des paretischen Augenlides bei Bewegungen des Auges (Erheben des Lides beim Blick nach unten und links), sowie bei Bewegungen des Unterkiefers. Es bestand ferner ein Mangel in der Association der Bewegungen der beiden Augenlider. Eine Erklärung für diesen Fall wie für ähnliche in der Litteratur glaubt C. in einer Ektopie der Kerne suchen zu müssen. (*Ascher.*)

In dem von **Erben** (7) beobachteten Fall von nucleärer Augenmuskellähmung war das rechte Auge gesund. Am linken Auge besteht Lähmung der äusseren Augenmuskeln bis auf den rectus externus. Das Auge wird schläfenwärts gewendet und kehrt fast bis zur Mitte zurück. Die Rückkehr aus der Abducensstellung erfolgt allerdings durch elastische Kräfte (Conjunctiva bulbi, Tenon'sche Kapsel, Orbitalfell), doch wird die elastische Kraft gesteuert durch die Innervation des Externus, indem dieser in Contraction verbleibt und gleichzeitig sich willkürlich verlängert. (*Ascher.*)

Bechterew (2) bringt die Krankengeschichte eines Falles von „periodisch exacerbirender“ Lähmung im Gebiete beider Oculomotorii. Das Besondere des Falles ist: einmal die Doppelseitigkeit der Affection und zweitens die sehr scharf erkennbare Doppelheit der Innervation des Lidhebers und zwar eine willkürliche und eine dem Willen entzogene rein psychische, jede mit besonderer centraler Leitung. Für die Oculomotoriuszweige der Bulbusmuskeln bestand eine solche Doppelinnervation nicht. Mit Rücksicht auf einige begleitende Symptome der ganzen Erkrankung scheint die vorhandene chronische Otorrhoe nicht genügend auf ihre Einwirkung hin berücksichtigt. (2 Illustrationen.) Die unmittelbare Veranlassung für das Auftreten der Lähmungserscheinungen ist im vorliegenden Fall mit Wahrscheinlichkeit eine traumatische: Stoss gegen die Stirn.

Dor (4) beobachtete einen Fall von Diplopie bei einem 12jährigen Kinde, dessen Eigenart darin bestand, dass nur bei Betrachtung von Gegenständen in mehr als 1,80 m Entfernung doppelt gesehen wurde, und zwar sowohl bei Blick geradeaus, wie zur Seite. Die Entfernung der Doppelbilder untereinander blieb sich gleich bei gleichviel welcher Stellung des betrachteten Objectes, wuchs aber proportional der Entfernung desselben vom Patienten. Prisma I mit nasal gerichteter Basis wurde auf 5,9 m nicht mehr überwunden. Die Diagnose musste zweifelhaft bleiben, entweder handelte es sich um Paralyse der Abducenten oder um Spasmus der Convergenz. Gegen die letztere Annahme sprach die Dauer der Erkrankung (16 Monate), gegen die erstere die gleichbleibende Entfernung der Doppelbilder untereinander bei Blick geradeaus, wie zur Seite, die ungestörte Function der Abducenten bei Prüfung jedes einzelnen Muskels.

Elschnig (6) teilt zwei Fälle von Augenmuskellähmungen durch Geschwulstmetastasen, im ersten Fall in den Muskeln selbst, im zweiten im Sinus cavernosus, beides Raritäten.

Fall 1: 73jährige Patientin hat, abgesehen von den übrigen Befunden folgendes klinisches Bild rücksichtlich der Augen: Protrusion des linken Bulbus, fast vollständige Ophthalmoplegia externa (Pupillar-

reaction erhalten) neuroparalytische Keratitis. Die Section ergab: Carcinom der Cervix mit Metastasen der Lymphdrüsen, Haut, Mamma, und in sämmtlichen Augenmuskeln, ausser im Obliquus inferior. Die Metastasen sassen ausnahmslos unmittelbar am Ursprung der Muskeln, dort wo sie in der Spitze der Orbitalpyramide an der Auskleidung der Fissura orbitalis superior, bezw. den umgrenzenden Knochenpartieen gemeinsam beginnen. Auffällig war, dass nur im Obliquus superior zwei metastatische Knoten, in allen anderen nur ein solcher, sich fanden. Die Lähmung der Nerven kann entweder als Drucklähmung, oder die Lähmung überhaupt als rein musculäre betrachtet werden; ersteres nimmt Elschnig für den Trigeminus, letzteres für die Bulbusbeweger an; dieses weil die Pupillenfasern des Oculomotorius intact waren. Der Opticus ist durch seine besondere knöcherne Austrittspforte geschützt. Fall 2: Bei einem 47jährigen Mann fand sich vollständige Paralyse aller äusseren und inneren Augenmuskeln, Anästhesie der Oberfläche; Opticus normal. Die Section ergab Schilddrüsencarcinom mit Perforation in die Iugularvene rechts mit nachfolgender Thrombose der gleichseitigen Pulmonalvene und Metastase im Sinus cavernosus links. Die Nerven selbst sind nicht durchdrungen von epithelialen Geschwulstelementen, dagegen entzündlich degeneriert bis zu fast völligem Schwund der Fibrillen, spärliche Markscheiden erhalten. Die entzündliche Degeneration ist hier schneller erfolgt, als dass die Annahme einer vorhergegangenen einfachen Drucklähmung berechtigt wäre.

Eulenburg (8). Den bisher so seltenen Fällen von Myasthenia pseudoparalytica (cf. auch das Referat über die das gleiche Thema behandelnde ausführliche Arbeit von Toby Cohn im ersten Jahrgang dieses Berichtes, pag. 640/641) fügt E. einen weiteren an. Die Krankheit trat bei einem 28jährigem, hereditär nicht belasteten, weder luetisch inficiertem, noch dem Potatorium oder Nicotin- und anderem Missbrauch ergebenen Mann, auf: Ophthalmoplegia externa, Adynamie im beiderseitigen Facialisgebiet, in den Kaumuskeln, Zungenmuskeln, dem weichen Gaumen, den Constrictoren (eventuell des Tensor tympani?), im weiteren Verlauf: der ganzen übrigen Rumpf- und besonders Extremitätenmuskulatur. Dabei besteht keinerlei Zeichen von Muskelatrophie oder Entartung, dagegen beträchtliche Steigerung der Muskeln für elektrische Reizung, „myasthenische Reaction“ im Sinne von Wernicke und Jolly bei der Prüfung mit tetanisierenden Strömen. Herzthätigkeit beschleunigt, etwas unregelmässig, Harn bis auf hohen Grad von Uratgehalt normal. Das Eigenartige des E.'schen Falles liegt in dem intermittierenden und periodisch recidivierenden Character speciell der Augenmuskelerkrankung. (Die genaueren Daten im Original einzusehen). Differentialdiagnostisch schliesst E. aus: Polioencephalitis superior eventuell mit schliesslichem Ausgang in amyotrophische Lateralsklerose. Bezüglich der noch ganz unklaren Aetiologie vermag auch E. nichts entscheidendes anzugeben; er spricht aber die Vermutung aus, dass eine sich in Anhäufung muskelermüdender Stoffwechselproducte äussere Anomalie vorliegen könne. Weitere Untersuchungen müssen die Richtigkeit controllieren; jedenfalls legt diese Ueberlegung, sowie auch die Casuistik des vorliegenden Falles grosse Reserve in Bezug auf Therapie und Prognose auf.

Ewald (9) konnte einen Fall von cerebraler, oder richtiger intracranieller, aber extracerebraler Augenmuskellähmung demonstrieren, der so rein von Nebensymptomen war, das er geradezu als reiner Schultypus bezeichnet werden kann.

Es handelte sich um totale Oculomotoriuslähmung, Trochlearislähmung und Opticusatrophie auf der rechten Seite, sowie vollkommener Ausfall des temporalen Gesichtsfeldes, also Functionsunfähigkeit der nasalen Retinalhälfte der linken Seite mit reiner hemianopischer Pupillenstarre. Per exclusionem und ex juvantibus stellte Ewald die auch in der Discussion unbestritten bleibende Diagnose auf Tumor, bezw. gliomatöse Wucherung luetischer Natur, deren Sitz nur oberhalb des Chiasmas in der Weise zu denken ist, dass der rechte Opticusgang, vom linken die nasale Hälfte betroffen ist. Dieser Sitz würde auch die Ophthalmoplegie vollkommen erklären, da Chiasma, Oculomotorius und Trochlearis an der Basis unmittelbare Nachbarn sind.

Fragstein und **Kempner** (10). 47 Jahre alter Mann zeigt eine seit ca. 32 Jahren sich entwickelnde doppelseitige vollständige Lähmung sämmtlicher äusseren Oculomotoriuszweige, zugleich des rechten oberen Augenfacialis. Unter Ausschluss aller anderen Möglichkeiten glauben Verf. nur eine Kernaffection annehmen zu müssen. Die Affection müsse sich erstrecken vom Oculomotoriuskern bis zum Abducenskern beider Seiten, in welche Gegend hin der von Mendel supponierte Augenfacialiskern zu verlegen wäre. Als ätiologischer Moment ist in erster Linie Lues zu beschuldigen, für die Art der Ausbreitung der Erkrankung im Kerngebiet kann die Eigenschaft der Rindenbezirkarterien als Endarterien im Cohnheim'schen Sinne eine Erklärung geben.

Beide von **Maillart** und **Wiki** (15) mitgetheilten Fälle von Ophthalmoplegia (1 von O. externa completa, 1 von O. incompleta externa und interna) heilten unter antisyphilitischer Behandlung. Die Autoren nehmen eine Neuritis als vorliegend an entgegen der gewöhnlichen Ansicht, nach welcher eine Störung in den Kernen der 3., 4. und 6. Hirnnerven angenommen wird.
(Ascher.)

Neuburger (20) hatte Gelegenheit einen Fall von partieller Lähmung des rechten Oculomotorius und Parese des linken Abducens zu beobachten. Bei einem 6 Monate alten Kinde sind obige Lähmungserscheinungen innerhalb weniger Tage allmählich eingetreten. Augenhintergrund und Pupillenreaction normal. Nie Krämpfe. Geistige und körperliche Entwicklung dem Alter entsprechend. Wahrscheinlich liegt Nuclearlähmung in Folge hereditärer Syphilis vor, wenn auch sonstige Zeichen hereditärer Syphilis fehlen.
(Ascher.)

Hertel (11). Der immerhin noch nicht sehr reichlichen Litteratur über isolierte äussere Augenmuskellähmungen kann H. aus dem Material der Jenaer Augenklinik hinzufügen: einen Fall von isolierter Obliquus inferior-Lähmung auf apoplektischer Basis, einen Fall von isolierter (traumatischer) Lähmung des Rectus superior, schliesslich einen Fall von isolierter (ebenfalls traumatischer) Lähmung des Rectus inferior. Hervorzuheben ist mit Rücksicht auf die noch umstrittene Frage der „Secundärcontractur“, dass im zweiten Fall trotz jahrelangem Bestehen der Lähmung eine solche nicht eintrat, während im dritten Fall schon nach einigen Wochen der klinische Befund das Vorhandensein einer „Secundärcontractur“ wahrscheinlich machte.

Lloyd (13) stellt eine Uebersichtstabelle auf über die überhaupt möglichen Formen von Ophthalmoplegie: 1. Totale und vollständige Ophthalmoplegie, wenn alle Muskeln des Auges (versorgt vom Oculomotorius, Trochlearis und Abducens) gelähmt sind und zwar vollständig. 2. Totale und unvollständige O., wenn alle Muskeln gelähmt, aber nicht

alle vollständig gelähmt sind. 3. Partielle und vollständige O., wenn nur einige Muskeln gelähmt sind, aber diese auch vollständig. 4. Partielle und unvollständige O., wenn nur einige Muskeln gelähmt sind, und auch diese nicht vollständig. Zur weiteren Ergänzung dieser Tabelle ist noch zu berücksichtigen, ob eine unilaterale oder bilaterale, und ferner, ob eine externe oder interne Lähmung vorliegt.

Bilaterale, totale, vollständige Ophthalmoplegie weist auf eine Nuclearläsion hin. Bilaterale, partielle, vollständige O. weist auf eine Läsion an der Basis hin, Bilaterale, totale, unvollständige O., wenn eine Nuclearläsion noch nicht zur gänzlichen Zerstörung des Kerns geführt hat. Ebenso weist bilaterale partielle, unvollständige Lähmung auf beginnende Kernzerstörung oder symmetrische Läsion beider Nervenstämme hin. Lloyd ist geneigt die totale einseitige vollständige Ophthalmoplegie als ein Spätsymptom der Syphilis (Gumma und entzündliche Infiltration seiner Nachbarorgane) zu betrachten. Sein hier mitgeteilter Fall bestätigt diese Annahme. (Sectionsbericht.)

Maddox (14). Compendium enthaltend Darstellung der Lage und Wirkung der Augenmuskeln, ausführliche Beschreibung der verschiedensten Apparate zur Controlle deren Thätigkeit in normalem und anormalem Zustand; Strabismus und Paralysen. Innervations-Verhältnisse, speciell die cerebralen anatomischen Substrate unberücksichtigt. Viele gute Abbildungen.

Marfan (16). Fussend auf der schon wiederholt ausgesprochenen Hypothese von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Varicellen und spinaler Kinderlähmung, kommt M. zu dem Analogieschluss, einen Zusammenhang zwischen Varicellen, welchen er bei einem $1^3/_4$jährigen Mädchen eine externe complete Ophthalmologie folgen sah, und einer nuclearen Encephalitis anzunehmen.

Homen (12) theilt 2 Fälle mit, die Zwillingsbrüder betreffen. In beiden Fällen bestand Ophthalmoplegia externa ohne wesentliche Complikation. Bei beiden Brüdern, die 27 Jahre alt waren, stellte sich ziemlich gleichzeitig vor etwa 10—12 Jahren verminderte Fähigkeit, die oberen Augenlider zu heben, ein und die Augen zu bewegen. Bei dem einen Kranken waren die oberen Augenlider herabgesunken, sodass die Weite der Lidspalte nur 4—5 mm betrug. Nach der Seite konnte er die Augen nur so weit bewegen, dass der Corneoskleralrand sich der äusseren Commissur 1 bis 2 cm nähern konnte, nach oben und unten war die Beweglichkeit noch mehr eingeschränkt. Bei dem anderen Bruder war das rechte obere Augenlid weniger herabgesunken, das linke ungefähr eben so weit wie bei dem Bruder, und die Beweglichkeit der Augäpfel eingeschränkt, namentlich auf der rechten Seite. Die Accommodation und die Pupillenreaktionen waren bei beiden normal. Bei beiden, besonders bei dem ersten, bestand leichte Facialislähmung, besonders des 1. und 2. Astes, auf der rechten Seite. Die anderen Hirnnerven waren intakt. Störungen der Intelligenz oder der anderen Sinnesorgane bestanden nicht, Motilität, Sensibilität, Reflexe zeigten keine Störung.

Nachdem Jodkalium und Elektricität vergebens angewendet worden waren, führte Forselles Vereinigung des Levator palpebrae sup. mit dem Frontalis aus. In dem 2. Falle, in dem die Wundheilung ohne Störung verlief, wurde ein gutes Resultat erzielt, im 1. Fall wurde die Wundheilung durch eine Wundinfektion gestört, und das Resultat war weniger gut.

H. hält die Lähmung für nuclear und vermuthet, dass es sich vielleicht um eine angeborene oder erbliche Ursache handeln könne, weil die Affektion bei Zwillingsbrüdern annähernd zu gleicher Zeit und ohne bekannte Ursache sich entwickelte. *(Walter Berger.)*

Miller (17) fügt der noch nicht grossen Zahl von Publicationen über ungewollte Lidbewegungen folgenden Fall an: Ein neunjähriger Knabe zeigt congenitale Ptosis des linken Oberlides. Dasselbe kann mit Willen nicht gehoben werden, geht jedoch beim Oeffnen des Mundes mit einem Ruck in die Höhe, um nach 1 bis 2 Secunden wieder sich zu senken; es handelt sich also um associirte Bewegung zwischen Digastricus und Levator palpebrae. Das gleiche Phänomen tritt auf, wenn der Unterkiefer nach rechts bewegt wird, nur dass jetzt die Erhebung des Lides ebensolange anhält, als der Kiefer nach rechts gehalten bleibt; also Association zwischen rechtem Pterygoideus externus und Levator. Dies ungewollte Heben und Senken des Lides kann beliebig oft durch Hin- und Herbewegen des Kiefers produciert werden; dabei ist der linke Rectus superior ausser Function gesetzt (?), auch besteht Mydriasis.

Die Erklärung ist noch durchaus hypothetischer Art: Nervenfaser für Innervation motorischer Art für den Levator vom Trigeminus und vom Oculomotorius.

Monro (18). 46jährige, mehrere Jahre hindurch beobachtete Patientin, leidet an Lähmung des linken Rectus externus, hochgradig defectem Vermögen conjugierte linksseitige Bewegungen beider Augen bei erhaltener Möglichkeit ausgiebiger Convergenz nur des rechten Auges, Parese der Nasen- und Mund (Unterlid ?) Facialis-Aeste, grosser Schwäche der Aufwärtsbewegung des Bulbi und leichter doppelseitiger Ptosis. Der Zustand besteht angeblich von Geburt an, wenigstens aber vom ersten Lebensjahre ab. Die Deutung ist — will man ein einheitliches Krankheitsbild supponieren — sehr zweifelhaft, da nebenbei noch ausgedehntes Hornhautleukom Rechts mit teilweisem Pupillarabschluss besteht und hier, sowie Links wegen der starken Deviation ein Spiegelbefund (und Gesichtsfeldaufnahme ?) nicht erhoben werden konnte. Möglicherweise handelte es sich um einen im Anfang vorhanden gewesenen Tumor (vasculärer Art) oder eine mit einer in der Kindheit durchgemachten Erkrankung in Verbindung stehende Polioencephalitis. Anamnese lässt ziemlich im Stich. Ein in frühen Jahren angeblich linksseitig ausgeführter Operationsversuch (Strabotomie ?) scheint erfolglos geblieben zu sein. Will man einen einheitlichen centralen Sitz einer supponierten Läsion annehmen, so wäre dieser an die Stelle enger Nachbarschaft zwischen Facialis und Abducens vor ihrem Austritt zu verlegen.

Myers (19). Nach einer Verletzung durch Schlag gegen die rechte Schläfenseite trat Lähmung des rechten Abducens auf mit characteristischem Doppelsehen. Heilung innerhalb 4 Wochen.

Peterson (21). Fall von 14 Jahre lang bestehender totaler, externer Ophthalmoplegie, verbunden mit Intentionstremor, Reflexsteigerungen, Fussklonus, geringen Sprechstörungen ohne ausgesprochenen Typus, sehr leichter Ermüdbarkeit, Romberg-ähnlichem Phänomen. Verfasser hält multiple Sklerosis in atypischer Erscheinung für wahrscheinlich vorliegend. 2 Abbildungen.

B. Sachs (23). 51jähriger Mann, Potator, erkrankt plötzlich an Ptosis, Doppeltsehen, Photophobie, mässiger Gesichtsfeldeinengung, linksseitiger totaler Hemianalgesie, von welcher nur die Cornea frei ist. Der linke Rectus externus paretisch, alle Bewegungen des Bulbus ruckweise,

der directe Pupillarreflex bei unregelmässiger Pupille abgeschwächt, der accomodative wohlerhalten. Verfasser glaubt organische Läsion ausschliessen zu sollen und supponiert eine functionelle hysterische, partielle Ophthalmoplegie. Gestützt wird letztere Annahme durch die auf suggestive Therapie eintretende Besserung.

Ein anderer von **B. Sachs** (24) mitgetheilter Fall behandelt eine incomplete, bilaterale, externe Ophthalmoplegie mit plötzlichem Auftreten bei einem 17jährigen Burschen mit hypertrophischer Myodegeneratio cordis, wahrscheinlich verursacht durch eine Embolie eines Basilararterienzweiges.

Stock (26) giebt eine Zusammenstellung von 25 Fällen sogenannter „periodisch recidivierender Oculomotoriuslähmungen" und fügt einen neuen hinzu, welcher quoad aetiologiam ebenso ohne befriedigende Erklärung bleiben muss wie die früheren. Bei Stock's Patienten entwickelte sich im Laufe von 2½ Jahren die ursprünglich nur recidivierende Lähmung zu einer completen dauernden aus. Jede Verschlimmerung folgte einem Anfall intensiver Migräne bezw. war von einem solchen begleitet.

3 Fälle kamen zur Autopsie: einmal fand sich ein plastisches Exsudat der Basis, einmal tuberkulöse Granulationen am Oculomotorius bei seinem Austritt der Gehirnschenkel, einmal ein Fibrochondrom im Verlaufe des Oculomotorius.

M. Sachs (25) erörtert im weiteren Verfolg seiner früheren Arbeiten (s. Jahresbericht 1897, p. 635) hier die Differenzpunkte zwischen „reinen Lateralbewegungen und Tiefenbewegungen des Doppelauges".

Durch Untersuchung der Störungen mittelst des Tastversuches (Localisationsversuch) ergiebt sich, dass die Lateraldistanz der Doppelbilder nicht nur von einer falschen Localisation von Seiten des gelähmten Auges (paralytische Localisation), sondern auch von der im Sinne einer Vergrösserung der Lateraldistanz wirkenden falschen Localisation von Seiten des dem Anscheine nach gesunden Auges („spastische" Localisation des Verfassers) abhängig ist. Die Annahme selbständiger Innervationen der Divergenz und Convergenz ist unabweisbar. Die Impulse zu jeweiliger Contraction eines Einwärts- oder Auswärtswenders müssen synchron erfolgen der Entspannung des entsprechenden Antogonisten. Der die gegensinnigen Augenbewegungen regelnde Mechanismus ist als dem die Lateralbewegungen bewirkenden angegliedert zu denken.

Den Einzelnachweis vorstehender Verhältnisse bringt S. an 15 jeweils kritisch erörterten Fällen.

Als rein äusserliche Bemerkung — zur Vermeidung von Irrtümern — sei hier noch angeführt, dass abweichend vom sonstigen ophthalmologischen Sprachgebrauch „Gesichtsfeld" mehrfach für „Blickfeld" gebraucht ist.

Taylor (27). In dem Auftreten gleichzeitiger Art einer Ophthalmoplegia externa mit Parese des Orbicularis erblickt T. eine Bestätigung der Mendel'schen Hypothese vom Zusammenhang einer Innervation des Orbicularis mit dem Oculomotorius. Analog wäre ein Zusammenhang zwischen der Innervation des Orbicularis, sowie Sphincter oris mit dem Hypoglossus. In Taylor's Fall bestand auch Paralyse der Gaumensegelinnervation.

Williams (28) beobachtete bei einem 35jährigen Patienten, dessen Augen bis auf eine 3 Jahre vorher überstandene Iritis ohne Krankheit waren, eine Woche nach einem Influenza-Anfall das Auftreten von

Accomodationslähmung; dieselbe dauerte ca. ½ Jahr mit allmählicher Besserung; zugleich bestand in gleicher Weise sich bessernde Mydriasis. Eine geringe Ptosis vorübergehender Art betrachtet W. nicht als Lähmung gleichen Ursprungs, sondern als eine Reizung nach Eserin-Anwendung. Es bestand Mikropsie.

Wolff (29). 72jähriger Diabetiker bot folgendes Symptomenbild:

Bei Prüfung der Motilität jedes einzelnen Auges ergiebt sich fast totale Unbeweglichkeit in der Horizontalen des linken Auges, nur wenig beschränkte Excursionsfähigkeit des rechten Auges nach aussen, stärkere Beschränkung nach innen. Bei Prüfung beider Augen gleichzeitig ergiebt sich Unmöglichkeit einer associierten Rotation nach links, Beschränkung derselben nach rechts. Die Motilität in der Verticalen sowie die Convergenz ist ungestört.

Erkrankungen des Kleinhirns mit Ausnahme der Tumoren.

Referent: Dr. med. L. Bruns-Hannover.

1. Barr, Ein Fall von Labyrinthnecrose. Tod durch Kleinhirnabscess und allgemeine Leptomeningitis. Ztschr. f. Ohrenhkde, Bd. 33, H. 1.
2. Barr und Nicoll, A case of cerebellar abscess. Scott. med. and surg. Journ., Heft 6, p. 537.
3. Beckmann, Ein Fall von geheiltem Kleinhirnabscess. Ref. Berl. kl. Wochensch. No. 3.
4. Ferguson, Cerebellar Hämorrhage. Glasg. med. Journ. I, p. 282.
5. Gradenigo, Ueber Diagnose des Kleinhirnabscesses nach Otitis. Wien. med. Presse No. 15.
6. Lannois, M. et Paviot, J., Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet. Revue neur. No. 19.

6a. Derselbe. Atrophie unilatèrale du cervelet. Rev. neurol. No. 15.

7. Miura, Hereditäre cerebellare Ataxie. Verh. d. Kaiserl. Jap. Univ in Tokio (s. Kap Friedreich'sche Ataxie p. 481).
8. Müller, Otitischer Kleinhirnabscess. Berl. klin. Wochschr. No. 43, p. 957.
9. Neuburger u. Edinger, Einseitiger fast totaler Mangel des Cerebellums. Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung. Berl. klin. Wochschr. No. 4.
10. *Piqué, Abscès du cervelet consécutif à une otite moyenne supprurée. Ref. La sem. méd, p. 494.
11. Rossolimo, S., Trois cas d'ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp.
12. Sander, Ein pathol. anat. Beitrag zur Function des Kleinhirns. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. 12, p. 363 (s. Kap. Spez. path. Anat., p. 275).
13. Shaw, Hereditary Ataxia. Brist. med. and surg. Journ. XVI, p. 1159.
14. Woodward, A case of cerebellar abscess. New York med. Journ. I, No. 24.

In dem Falle **Edingers** und **Neubürgers** (9) von angeborenen halbseitigen, fast totalen Kleinhirndefecte — es handelte sich um die rechte Hemisphäre — kann mit Sicherheit behauptet werden, dass Ausfallssymptome von Seiten des Kleinhirnes nicht bestanden, denn der Kranke ist, da er langjähriger Neurastheniker war, zu wiederholten Malen von erfahrenen Nervenärzten auf's eingehendste ohne Resultat untersucht worden. Erwähnt mag werden, dass er immer den Kopf nach links geneigt hatte. In den letzten Jahren litt er an häufigen Ohnmachtsanfällen, die zunächst nur beim Drängen auf dem Stuhl eintraten; in den letzten Lebenstagen steigerten sie sich zu epileptoiden Anfällen mit Pulsverlangsamung auf 15 p. m. Als Ursache dieser Anfälle fand sich ein

kleiner Varix mit Blutung direct an den frontalsten Ursprungsfasern des Nervus accessorius; sodass damit wohl erwiesen ist, dass auch beim Menschen die Herzhemmungsfasern des Vagus von diesen Accessoriusfasern stammen.

Von der rechten Kleinhirnhemisphäre fand sich nur ein ganz kleiner Rest. Die vom Kleinhirndefect secundär abhängigen Veränderungen in anderen Hirntheilen stimmen genau mit den bisher gekannten überein. Es fand sich Atrophie der gekreuzten linken Olive und der rechten Olivenkleinhirnbahn; ebenso Atrophie der linken centralen Haubenbahn. An den Fibrae arciformes externae war nichts deutliches zu erkennen. Im rechten Corpus restiforme fanden sich ausser spinalen Anteilen doch noch einige Olivenfasern. Rechts kaum Brückenarme, links fehlten die lateralen Ponsganglien und war der mediale Anteil des Hirnschenkelfusses atrophisch. Ebenso Atrophie der rechten Kleinhirnbindearme und des linken rothen Kernes. Schliesslich Atrophie der sensorischen Kleinhirnbahn zum Vagus und Acusticuskerne.

Lannois und **Paviot** (6) berichten über einen Fall von wahrscheinlich angeborener Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre; der Wurm war normal. Die Atrophie betraf die Rinde, die Marksubstanz war kaum beteiligt, vor allen handelte es sich um Schwund der Körnerschicht und der Purkinjezellen. Die Atrophie war immer am stärksten am centralen Teile des betreffenden Blättchens des arbor vitae. Im Rückenmark bestand wahrscheinlich eine Atrophie der spinalen Kleinhirnbahnen, dann aber auch eine in den vorderen und hinteren Wurzelgebieten, die von einer frischen Meningitis abhingen. Die rechte Grosshirnhemisphäre war kleiner als die linke. Eigentliche Kleinhirnsymptome hatten nicht bestanden. Der beim Tode 21jährige Kranke hatte seit seinem neunten Jahr an Epilepsie gelitten. Er hatte einfache Ohnmachts- und classische epileptische Anfälle bis über 600 in einem Jahr, manchmal nur linksseitige, Aurasymptome auf der linken Seite. Mit 15 Jahren vorübergehende linke Hemiplegie. Subjective Schwäche der linken Seite und Atrophie der linken Hüfte. Er wurde bei den Anfällen nicht bewusstlos.

Lannois (6a) fand bei einem 8jährigen epileptischen Kinde, das nach Exstirpation zweier Ganglien des Sympathicus gestorben war, eine Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre, die nur taubeneigross war. Zugleich war die rechte Grosshirnhemisphäre verkleinert. Die graue Substanz fehlte in der linken Kleinhirnhemisphäre fast ganz.

Gradenigo (5) hebt die Schwierigkeit der Diagnose eines Kleinhirnabscesses nach Ohreiterung hervor. Am wichtigsten ist, dass die Knochenerkrankung am Sulcus sigmoideus sitzt, extradurale Abscesse und eventuell septische Thrombosen am Sinus lateralis. Die von Acland und Bellarger angegebenen Symptome: Armlähmung auf Seite des Abscesses, Schwäche beider Beine, erhöhter Patellarreflex auf Seite des Abscesses, Abweichung der Augen vom Abscess weg und horizontaler Nystagmus sind nach Gradenigo nicht zuverlässig, da sie auch fehlen können.

In **Woodward's** (14) Fall von Abscess der linken Kleinhirnhemisphäre ist eine Diagnose nicht gestellt. Der Patient war im Mai 92 einmal wegen eines Abscesses über dem Processus mastoideus, im Juli 93 wegen Otorrhoe auf derselben Seite — aber nicht radical behandelt. Im April 94 kam er offenbar schon mit dem Abscesse wieder in Behandlung. Er hatte Stirnkopfschmerz, Schüttelfröste, unregelmässigen Puls, später Stupor; keine sonstigen Hirnerscheinungen keine Neuritis optica. Trepa-

nation des Warzenfortsatzes ohne Erfolg. Plötzlicher Tod. Neben dem Abscess eine Pachymeningitis purulenta externa über dem rechten Felsenbeine und wahrscheinlich auch Sinusphlebitis und Pyämie.

In **Barr's** (1) Fall bestand seit 7 Jahren doppelseitige Ohreneiterung. Linksseitige Facialislähmung. Drei Monate vor dem Tode Hirnsymptome. Zuerst Ausräumung des Antrum, dann Freilegung des Sinus und der mittleren Schädelgrube links, nichts gefunden. Bei der Section zeigte sich ein Kleinhirnabscess. Die Infection war durch das Labyrinth und den Porus acusticus internus erfolgt.

Barr und **Nicol** (2) berichten über einen glücklich operirten Fall von Kleinhirnabscess. Ohreneiterung seit 10 Jahren. Symptome der chronischen Eiterung der Warzenhöhle mit Facialislähmung, Kopfweh, Schwindel aber auch langsamer Puls und Benommenheit. Die Warzenfortsatzoperation nützt nichts. Nachher Nystagmus und Neuritis optica, besonders links. Der Abscess wurde erst im linken Schläfenlappen vergeblich gesucht, dann im Kleinhirn gefunden.

In **Müller's** (8) Fall entwickelten sich im Anschluss an langjährige linke Ohreneiterung Kopfschmerz und Schwindel. Es wurde eine Radicaloperation vorgenommen, die zunächst die Folge hatte, dass Fieber und vorübergehende pyämische Erscheinungen auftraten. Die Hirnerscheinungen besserten sich nicht; es fand sich Stauungspapille, langsamer Puls, links Abducenslähmung, Somnolenz. Da Aphasie und rechte Körperlähmung fehlten, wurde ein Kleinhirnabscess angenommen und bei der Operation auch gefunden. Er entleerte sich erst, nachdem ausgiebige Schnitte in die Hirnsubstanz mit einer Kornzange auseinandergedrängt waren. Der Kranke wurde geheilt.

In **Beckmann's** (3) Falle hatte sich der Kleinhirnabscess an einen acuten, aber nicht eitrigen, rechtsseitigen Mittelohrkatarrh bei einem 6jährigen Kinde angeschlossen. Dieser hatte erst zur Sinusthrombose geführt, die operirt wurde; danach schien erst Heilung einzutreten. Doch 16 Tage später: Kopfschmerz, Schwindel, Unfähigkeit zu stehen, Erbrechen. Nach Entleerung eines Kleinhirnabscesses volle Heilung.

Ferguson (4) berichtet über einen Fall von Hämorrhagie in der rechten Kleinhirnhemisphäre bei einem 24jährigen Mädchen. Die Blutung kam aus einem Aneurysma der rechten Arteria cerebellaris inf. Der Tod trat ganz plötzlich ein; einige Tage vorher hatte die Pat. über rechte Occipitalschmerzen geklagt.

Rossolimo (11) veröffentlicht unter dem Titel: Ataxie cérébelleuse drei Fälle von Marie's Hérédoataxie cérébellaire; die ersten in Russland. Es handelt sich um 2 Brüder und eine Schwester. Die Symptome sind characteristisch: Schwankender Gang, keine Sensibilitätsstörungen, Erhöhung der Sehnenreflexe, schwache Arme, keine Sehstörungen, 2 mal Lähmung der Recti interni, einmal des rechten Trochlearis. Geringe Intelligenz. Entwickelung langsam, Beginn ziemlich spät; doch bei der Schwester auch die erste Entwickelung: Sprache, Gehen langsam, nach fieberhafter Erkrankung im 1. Lebensjahr; deutliche Ataxie hier erst mit 22 Jahren nach einem Trauma; bei einem Bruder nach 18 Jahren nach einer fieberhaften Erkrankung, beim 2. mit 13 Jahren.

Shaw (13) zeigte der chirurgischen Gesellschaft in Bristol einen Fall von cerebellarer Heredoataxie und wies auf die Unterschiede gegen Friedreich's Krankheit — Erhaltenbleiben der Reflexe, Sehstörungen, Opticusatrophie — hin.

Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Ballet, V., Paralysie bulbo-spinale asthénique. Thèse de Paris u. Gaz. hebdom. de méd. No. 103.
2. Baumgarten, Ein Fall von Bulbärparalyse. Pest. Med. Presse No. 9, p. 208.
3. v. Bechterew, W., Ein Fall von Pons-Erkrankung mit beiderseitiger Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Weinen und frühzeitiger Atrophie der rechten Unterschenkelmuskulatur. Neurolog. Bote. Bd. 4, H. 4.
3a. Berkley, Asthenic bulbarparalysis. John Hopkins hospital Reports, Vol. VI, 1897.
4. Bernhardt, M., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianästhesia alternans. Deutsche Medic. Woch. No. 10 (s. Kap. Allg. Symptomatologie, p. 331).
5. Brasch, M., Pons-Blutung. Demonstration in der Berlin. Gesellsch. für Psych. und Neurol. 9. Mai, Neurolog. Centralbl. No. 11.
6. Cane, L., A case of haemorrhage into the Pons Varoli. Brit. med. Journ., 8. Oct.
7. Carr, J. Walter, A case of localised Pontine lesion. Brit. med. Journ. No. 1970, p. 962.
8. Eulenburg, A., Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis mit intermittirender Ophthalmoplegie. Deutsche Med. Woch. No. 1 (s. Kap. Bewegungsapparat des Auges, p. 645).
9. Derselbe, Ergographische Curven von Myasthenia pseudoparalytica gravis. Deutsche Medic. Woch. No. 7, V.-B. No. 6 (s. Kap. Allg. Symptomatologie, p. 345).
10. Finizio, G., Su di un caso di sindromo ipocinesica di Erb. Riforma Medica, No. 1.
11. Fischer, H., Klinische Mittheilungen. Deutsche Medicin. Woch. No. 36.
12. Gee, S. and Tooth, H., Haemorrhage into Pons, Secundary Lesions of Lemniscus, Posterior Longitudinal Fasciculi and Flocculus Cerebelli. Brain, Bd. 81.
13. Graham, J. E., Traumatic lesion of the Pons Varoli. Brit. Med. Journ., 18. June.
14. Haskovec, L., Paralysie pseudobulbaire. Rev. Neurolog., p. 877.
15. Derselbe, Ueber die Paralysis pseudobulbaris. Nowiaz lekarskie, No. 10—12.
16. Kostetzkij, Zur Pathologie der pseudo-bulbären Lähmungen. Journal der Nerven- und Psychiatr. Medicin, Bd. III, H. 1 (russisch).
17. Laquer, L., Ueber die allgemeine schwere Myasthenie. Sammlung klinischer Vorträge No. 205.
18. Luce, Hämorrhagie in den Pons. Aerztl. Verein zu Hamburg, 14. Juni.
19. Mailhouse, M., A case of myasthenia pseudoparalytica gravis (Jolly). Boston, Med. Journ. No. 19.
20. Montesano, G., Un caso di miastenia pseudoparalitica e decorso rapido etc. Riv. quindic. di Psych. II, 2.
21. Remak, E., Herderkrankung im Pons. Ref. Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1105.
22. Roques, L., Syndrome d'Erb. Une observation nouvelle. Revue Neurol. No. 17.
23. Rose, U., Nephritis, Arteriosclerose und apoplectiforme Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35, Heft 5—6.
24. Sänger, M., Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse. Aerztlicher Verein zu Hamburg 4. 1, Neurolog. Centralbl. No. 6.
25. v. Sölder, Infantile Pseudobulbärparalyse etc. Ref. Neurolog. Centralbl., p. 573.
26. Stewart, P., Case of intracranial disease. Brit. med. Journ., 22. Jan.
27. Unverricht, H., Ueber krankhafte Muskelermüdbarkeit (Myasthenia). Centralbl. für Innere Med. No. 14.
28. Wheaton, J., A case of asthenic bulbar Paralysis. The Boston Med. and Surg. Journ., Vol. 138, No. 3.

a) Blutungen und Erweichungen.

Luce (18) berichtet über einen von Nonne beobachteten 23 jährigen Mann mit Lues, Alcoholismus und Schrumpfniere. Nach einem apo-

plectischen Anfall war bei ihm eine complete linksseitige spastische Hemiparese mit Hemiataxie, Hemihyperalgesie aufgetreten; ausserdem bestanden Hemianopsie links und eine Lähmung des Nn. facialis und Hypoglossus links. Der Kranke ging alsdann an einer acuten zweimarkstückgrossen Brückenblutung zu Grunde, die in der Höhe des Trigeminus-Austritts central unterhalb der Schleife lag. Die Brückenblutung verlief unter allgemeinen clonischen Convulsionen der Muskulatur der Zunge, des Mundbodens, Gaumensegels, Pharynx, Larynx; ferner bestanden klonische Krämpfe an den Levater. palpeb. und an den Augenmuskeln. Die Pupillen waren myotisch und lichtstarr, die Cornealreflexe waren erloschen; nur die Muskeln des Facialis- und Abducensgebiet blieben frei von clonischen Zuckungen. Der Kranke ging in tiefem Coma zu Grunde. Die Haemorrhagie lag distalwärts von den Kerngebieten des Nn. VI und VII. Im Marklager der 1. rechten Schläfenwindung rechts fanden sich 2 bräunliche encephalomalacische kleine Herde.

Brasch (5) demonstrirt ein anatomisches Präparat, das von einem 51 jährigen Mann stammt, der abends gesund zu Bett ging, früh im Coma aufgefunden wurde. Der Tod trat nach wenigen Stunden ein, und die Section erwies eine Blutung von grossem Umfang im Pons. Die Ursache der Haemorrhagie war macroscopisch nicht ersichtlich.

Gee und **Tooth** (12) berichten über eine Blutung in die Brücke mit secundären Degenerationen. Ein 21 jähriges Mädchen, das an Schrumpfniere litt, erkrankte plötzlich mit einer Lähmung der Augenbewegungen nach beiden Seiten und innen, während der Blick nach oben und unten erhalten war. Ferner waren gelähmt rechts die Kau- und Gesichtsmuskulatur (Facialis) und vorübergehend auch die linksseitigen Extremitäten. Die Articulation war gestört; an beiden Gesichtshälften, besonders rechts im oberen Teile des Gesichts bestand Anaesthesie, und ebenso links an Nacken, Rumpf und Extremitäten. Rechts trat ferner Keratitis neuroparalytica und Ataxie im Arm ein. Die Sehnenreflexe waren erhöht. Der Tod trat ca. 16 Tage nach Eintritt des apoplectischen Insults und der ersten Krankheitserscheinungen ein. Die Section erwies eine kirschkerngrosse Blutung in der Brücke, die sich nach dem 4. Ventrikel vorwölbte zwischen mittlerem und unterem Drittel des Pons. Der Herd erreichte vorn die Pyramiden und endigte unten im distalen Ende des Abducenskerns, oben nahm er die Schleife ein und endigte am distalen Ende des Trochleariskerns; er erstreckte sich über die Mittellinie etwas nach links. Der anatomische Befund entsprach den klinischen Erscheinungen. Der rechte Abducenskern, das rechte und teilweise das linke hintere Längsbündel, die rechte Schleife, der motorische und sensible rechte Trigeminuskern, die transversalen Fasern der Formatio reticularis rechts waren zerstört. Beiderseits war das hintere Längsbündel auf- und absteigend secundär degenerirt, nach unten bis in das Vorderstranggrundbündel des Rückenmarks; aus der Degeneration nach oben konnte man ersehen, dass das hintere Längsbündel die einzelnen Nervenkerne mit einander verband und zum Teil in die Wurzeln directe Fasern ohne Verbindung mit den Kernen abgab. Oben endigte die secundäre Degeneration des hinteren Längsbündel im Corpus mamillare und Thalamus opticus. Der Befund brachte auch einen Nachweis einer gekreuzten Verbindung des Abducens mit dem Oculomotoriuskern, wodurch die associirte Blicklähmung bei Herden im Abducenskern erklärt wird. Die Schleife war nur nach oben degenerirt, die laterale bis in die Vierhügel, die mediale bis in den Thalamus opticus. Eine Degeneration

beider Flocculi des Kleinhirns wird als abhängig von der Erkrankung der transversalen Fasern der Formatio reticularis angesehen.

Cane (6) beobachtete einen Fall von Pons-Blutung bei einem alten Manne, der plötzlich comatoes wurde und mit engen Pupillen schnell verstarb. In der Brücke fand sich ein wallnussgrosser Bluterguss, der mit dem 4. Ventrikel communicirte. C. weist auf die Aehnlichkeit mit einer Opium-Vergiftung im klinischen Bilde hin.

In dem Falle, den **Remak** (21) vorstellte, handelte es sich um eine 55jährige Frau, die im October 1897 plötzlich mit Schwindel, Erbrechen, Schluckbeschwerden, Doppeltsehen erkrankte und im August 1898 eine linksseitige schwere degenerative Facialisparalyse, eine Lähmung des linken N. abducens, eine Parese des rechten Rectus internus aufwies. Da andere Störungen fehlten, musste eine Herderkrankung (Blutung der Erweichung) im linken dorsalen Pons-Abschnitt in der Gegend des Facialis und Abducenskernes angenommen werden. Mit der theilweisen Rückbildung der Facialislähmung stellten sich clonische Zuckungen im linken Mundwinkel ein. Die Zuckungen waren synchron dem Lidschlag und hörten auf, wenn letzterer unterdrückt wurde (Mitbewegungen des Lidschlags). Auch bei willkürlichem Augenschluss trat eine tonische Mitbewegung der Muskeln des linken Mundwinkels ein. Diese Mitbewegungen waren wohl durch einen Reizungszustand des Facialiskerns bedingt und durch eine Irradiation der motorischen Innervation des peripherischen Neurons des Facialis; sie kommen auch bei peripherischer Facialislähmung vor. (Durch retrograde Degeneration vielleicht).

Carr (7) beobachtete bei einer 51jährigen Frau einen ungewöhnlichen Symptomencomplex, der auf eine lokale Läsion in dem unteren Theile der Brücke hinwies. Betroffen waren beiderseitig und zwar nach links mehr als rechts der Facialis, Abducens, Trigeminus, Hypoglossus und Accessorius. Von den Augenmuskeln waren beide Recti externi und interni betroffen, während die anderen vom Oculomotorius versorgten Muskeln frei blieben; diese Aufhebung der seitlichen Augenbewegungen wird durch eine Affection beider Abducens-Kerne genügend erklärt. Die linksseitige Pyramidenbahn war ebenfalls betroffen, und äusserte sich diese Läsion durch eine rechtsseitige Parese des Armes und Beines. Der Acusticus-Kern blieb frei. Der plötzliche Beginn der Erkrankung wies auf eine Läsion vasculären Ursprungs hin, und war eine Erweichung infolge von Thrombose durch atheromatöse Gefässerkrankung am wahrscheinlichsten.

Bechterew (3) beschreibt folgenden Fall von Ponserkrankung. Bei einem 28jährigen Mann welcher an Lues gelitten hat, entwickelte sich rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung. Status: Linke Pupille etwas weiter als rechte; beide reagiren prompt. Rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des rechten unteren Facialis. PR und Achillesreflex links > als rechts. Sensibilität intact. Sprachstörung. Zwangslachen. Im weiteren Verlauf merkte Pat., dass das linke Auge nach aussen nur bis zur Mittellinie bewegt werden kann (Diplopia). Nun konnte ferner Fussclonus rechts eintreten. Pat. klagt über Kopf- und Augenschmerzen. Dann folgte ein neuer Anfall mit Contracturen in sämmtlichen Extremitäten, wobei das Bewusstsein erhalten blieb. Am folgenden Tage konnte Pat. kein Wort aussprechen, indes war völlige Lähmung der rechten Körperhälfte vorhanden. Ausserdem Lähmung beider Aeste des rechten N. facialis, Parese des linken Facialis, Pupillen erweitert und reagiren schwach. Pat. weint fortwährend, Augen können weder nach rechts noch

nach links bewegt werden, bei Fixirung eines Objectes werden die Augen nach innen gedreht und die Pupillen verengen sich dabei, Sensibilität überall erhalten (nur Hypästhesie in der linken Hand), linke Extremitäten paretisch, Retentio urinae und Obstipation. PR erhöht (besonders rechts) beiderseits Fussclonus (rechts stärker). Puls 100. Schluckstörung. Beginnende Atrophie des rechten Unterschenkels. Allmählich kehrten die Augenbewegungen zurück und es bleibt nur Parese des linken N. abducens bestehen. Die Beweglichkeit der rechten Extremitäten kehrt ebenfalls allmählich zurück. Nach einiger Zeit tratz plötzlich Tod ein. (Sektion konnte nicht gemacht werden). Verf. nimmt mit Recht an, dass es sich bereits im ersten und dann ebenfalls im zweiten Krankheitsanfall um Erkrankung des Pons Varoli gehandelt hat (Blutung).
(*Edward Flatau.*)

In den folgenden 3 Fällen von Herderkrankungen im Pons kommt dem Trauma zum Theil eine ätiologische Rolle zu. **Fischer** (11) beschreibt einen Kranken, der nach einem Hieb auf den Schädel (linke Scheitelbein) Theilnahmslosigkeit, Kopfschmerzen, Sprachverlust, linksseitigen Strabismus convergens, Doppelsehen, rechtsseitige Facialislähmung, Schluckbeschwerden, rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie, Sopor und Exitus letalis zeigte. In der Arteria Fossae Sylvii und im Anfange der Arteria basilaris fanden sich Thrombosen und in dem hinteren Theil der hinteren Ponshälfte fand sich ein Erweichungsherd, der am hinteren Ende die äussere Oberfläche erreichte. Die vordere Partie der linksseitigen Ponshälfte war frei. Der Herd drang bis zur Wirbellinie vor. Der Heerd bewirkte eine gemeinschaftliche Erkrankung des Facialis und Abducenskerns und eine gleichzeitige Abducens, eine gekreuzte Facialislähmung. Auch eine gekreuzte Hypoglossuslähmung schien klinisch vorhanden gewesen zu sein. Der Herd war durch eine beschränkte Gefässerkrankung (Thrombose) bedingt, wie sie ähnlich an der Art. foss. Sylvii und an der Art. basilaris in beschränktem Gebiete sich zeigten. Da andere Gefässveränderungen bei dem erst 38 jährigen Mann fehlten, mussten diese beschränkten Gefässläsionen auf das Trauma und die Hirnerschütterung zurückgeführt werden, die 5 Monate dem tödtlichen Ausgang vorausgegangen war. Die Commotio cerebri scheint demnach gelegentlich schwere Gefässläsionen im Gefolge haben zu können.

J. E. Graham (13) berichtet ebenfalls über eine traumatische Brückenerkrankung. Ein 10 jähriger Knabe war im Alter von $1^1/_2$ Jahren auf einen Stock gefallen, der in den weichen Gaumen eindrang. Kurz darauf traten mehrfache Anfälle von Convulsionen ein, ferner eine Parese des rechten Arms, Beins und der linken Gesichtshälfte, Erbrechen, Pupillenverengerung links, Strabismus internus links; ausser diesen Symptomen bestanden jetzt Fussclonus, Steigerung der Sehnenreflexe und geringe Atrophie am rechten Bein und Arm, Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm, Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Abblassung der temporalen Hälften der rechten Sehnervenpapille, absolute rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Die Affection, welche sich erst allmählich nach dem Trauma entwickelte, wird auf eine Hämorrhagie oder Entzündung in dem vorderen Teil des Pons (motorische Bahn) in der linken Hälfte oberhalb der Kreuzung des N. facialis zurückzuführen gesucht. Infolge der Blutung trat wohl ein Entzündungsprozess ein, der sich auf die optische Bahn (Opticus) erstreckte. Wahrscheinlich handelt es sich um eine locale Meningo-Encephalitis an der Basis der Brücke und der linken Hemisphäre des Gehirns.

Der Zusammenhang des folgenden Falls mit der Verletzung erscheint zweifelhaft. **Stewart** (26) berichtet über eine Affection der Medulla (Aneurysma oder Exostose?), die einen 38jährigen Mann betrifft, der $1^1/_2$ Jahre zuvor eine Kopfverletzung ohne besondere unmittelbare Folgen erlitten hatte. $^1/_2$ Jahr nach dem Trauma zeigte sich eine Schwäche des rechten Fusses und dann des Armes. Dazu traten in einigen Monaten Beschwerden beim Schlucken und Articuliren, dazu kamen Schwindel, Schwanken beim Gehen, Lähmung des linksseitigen Stimmbandes und Gaumensegels, Lähmung und Atrophie der linken Zungenhälfte, Neigung nach links zu fallen, Steigerung der Patellarreflexe (rechts mehr als links). Eine antisyphilitische Cur blieb ohne Erfolg. Die beschriebenen Symptome deuteten auf eine Affection der linken Hälfte der Med. oblongata und zwar mit Betheiligung des linksseitigen Hypoglossus und Accessoriusnerven, sowie des Corpus restiforme links. S. hat den Verdacht einer Exostose oder eines Aneurysma.

b) Bulbärparalyse.

Ein Fall typischer Duchenne'scher Bulbärparalyse wird von **Baumgarten** (2) vorgestellt. Zunge, Sprach-, Schlingmuskeln waren stark betroffen. Es wird darauf hingewiesen, dass bei den centralen Lähmungen die Reflexe (Schlund, Kehlkopf etc.) meist lange erhalten bleiben, um erst später zu schwinden, während bei den peripherischen und tonischen Lähmungen diese Reflexe schon früh schwinden, um dann wiederzukehren. Auch auf die beiderseitige Ausbreitung bei den centralen Lähmungen wird hingewiesen.

c) Pseudobulbärparalyse.

Rose's (23) Abhandlung giebt einen Beitrag zur Lehre von der apoplectiform-encephalomacischen Pseudobulbärparalyse. Während ein Teil der Fälle ältere Leute betrifft mit seniler Arteriosclerose, sind in anderen Fällen jugendliche Individuen infolge von Syphilis befallen. Diesen beiden Gruppen fügt R. eine dritte bei: die apoplectiforme Pseudobulbärparalyse bei chronischer Nephritis, die auch jugendliche Individuen mit Schrumpfniere befallen kann. Wie bei den Hirnblutungen bei Nierenleiden lassen sich auch bei der Pseudobulbärparalyse zwei Typen unterscheiden, solche mit multiplen kleineren Herden in Hirn und Oblongata (die rein nephritische Form) und solche mit grossen ausgedehnteren Herden (die altersarteriosclerotische Form). Jedoch lässt sich hier eine scharfe Grenze nicht ziehen. Vielmehr beruht die apoplectiforme Pseudobulbärparalyse, wie sie gelegentlich im früheren Alter bei Nephritikern auftritt, in der Mehrzahl der Fälle auf derselben Art der cerebralen Herderkrankung mit dem gleichen Symptomencomplex, wie die bei der primären Altersarteriosclerose; beide gehen ineinander über; bei beiden vermittelt das Gefässsystem die Hirnaffection und bedingt ihren Umfang und ihre Localisation. Altersarteriosclerose, Nephritis, Syphilis, Endocarditis mit embolischer Erweichung bilden so eine Gruppe, der man noch die Uebergangsformen von der apoplectischen Bulbärparalyse zur Poliencephaltis superior haemorrhagica (acut. haemorrhag. — entzündliche Pseudobulbärparalyse Hori — Schlesinger) anreihen kann. In einer kleinen Zahl führt die Nephritis zu einer eigenartigen Form der Hirnblutung mit multiplen kleinen Herden, zu einer progressiven disse-

minirten apoplectischen Gehirnerweichung, die zur schwersten Form der Pseudobulbärparalyse führen kann. Fall 1 des Verfassers und Fall 6 von Lemcke gehören hierher. Dazu kommt eine seltene Form der urämischen Pseudobulbärparalyse, die aber vielleicht auch bulbär bedingt sein kann; vielleicht handelt es sich hier oft um feine capilläre Blutungen und Erweichungen. Die Stufenleiter, die R. hiernach aufstellt, wäre 1. reine Urämie ohne Gewebsveränderung, 2. Urämie mit capillären, nicht sichtbaren Apoplexien, 3. nephritische Apoplexie mit vielfachen kleinen Herden, 4. nephritische massige Hirnblutung. Die Prognose ist bei der nephritisch-apoplectischen Form so ungünstig wie bei der altersarteriosclerotischen Erweichung.

15 Fälle, die teils aus eigener Beobachtung, teils aus der Litteratur ausführlich mitgeteilt werden, erläutern die angeführten Ansichten. Namentlich die beiden ersten Fälle sind klinisch genau beobachtet und microscopisch eingehend untersucht worden. (Vergl. auch Jahresbericht 1897 p. 651.)

Haskovec (15) theilt folgende 2 Fälle von Paralysis pseudobulbaris mit. Bei einem 48 jährigen Buchhalter, welcher bisher stets gesund war, zeigten sich im Jahre 1890 Parästhesieen in den Fingern der linken Hand, die 3 Wochen anhielten. Plötzlich sollte auch während dieser Zeit eine Parese in den linken oberen und unteren Extremitäten entstanden sein, auch das Gesicht sollte auf der linken Seite gelähmt sein. Dieser Zustand dauerte 6 Wochen. Dann trat Heilung ein. Dieselben Erscheinungen (Parästhesieen und diesmal rechtsseitige Hemiplegie) wiederholten sich im Jahre 1897; dabei konnte er während 4 Tagen nicht schlucken und es zeigte sich im rechten Lide Schwäche und Zucken. Heilung nach 4 Wochen, nur die Sprache blieb näselnd und gedämpft. Status praesens: Pat. ist leicht erregbar, bekommt mitunter Lachkrämpfe. Rechte Gesichtshälfte paretisch. Augenbewegungen, Pupillenreaction normal. Linke Pupille ist etwas erweitert. Gehör, Geruch ungestört. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Sprache unverständlich (Dysarthrie), näselnd. Muskulatur im ganzen Körper zeigt normale Volumenverhältnisse und gut erhaltene elektrische Erregbarkeit. Subjectives Gefühl der Schwäche der rechten Hand. Sehnenreflexe überall gesteigert, besonders links. Trepidation spinale. Sensibilität ist rechts abgeschwächt. Arteriosclerosis.

Der zweite Fall betraf ein 36jähriges Dienstmädchen, welches seit einigen Jahren über Kopfschmerzen und Abschwächung des Sehvermögens klagte. Allmählich entwickelte sich Paraplegia spastica inferior, Lähmung der linken Gesichtshälfte, Lagophthalmus links, beiderseitiger Nystagmus, Schielen nach rechts im rechten Auge, Erweiterung der Pupillen und Reactionslosigkeit auf Licht. Zunge weicht nach rechts ab. Schlucken gestört. Dysarthrie, näselnde Sprache. Klonische und mitunter fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der oberen Extremitäten. Zuckungen und Contractionen in den unteren Extremitäten bei Berührung derselben. Keine Muskelatrophie. Sehnenreflexe gesteigert. Peripherische Nerven und Muskeln sehr druckempfindlich. Pneumonie und Tod. Die Sektion ergab Verdickung der Gehirnhäute besonders im Gebiete der Centralwindungen und der Frontallappen. Die dritte linke Hirnwindung abgeflacht. Atrophie der N. n. und Tractus optici. Grau verfärbte Stelle unter der Rinde in der Gegend der linken Fissura calcarina, keine makroskopische Veränderungen weder in Medulla oblongata noch im Pons (mikroskopisch wurde das Gehirn nicht untersucht).

Verfasser rechnet die beiden Fälle zu den sogenannten pseudobulbären Paralysen und meint, dass diese verhältnissmässig seltene Erkrankung durch verschiedene pathologische Processe bedingt sein könne (Blutungen, Erweichungen, multiple Sclerose, Syphilis, Hirnatrophie u. a.). Am häufigsten würde sie durch Blutungen und Erweichungen verursacht. Das pseudobulbäre Syndrom entsteht meistens bei Erkrankung des Nucleus lentiformis und seiner Umgebung, obgleich seine Ursache auch im Befallensein der Hirnrinde liegen kann. *(Edward Flatau.)*

Bei **Haskovec** (14) handelt es sich um die Beschreibung eines Falles von Pseudobulbärparalyse, in dem besonders das Missverhältniss zwischen der schweren Dysarthrie und den Muskelstörungen auffallend war. Autor kommt in seinem näheren Studium zu dem Schlusse, dass eine reine cerebrale Form pseudobulbärer Paralyse anatomisch erwiesen ist und klinisch beobachtet werden kann. Diese Art von Peudobulbärparalyse ist rar. Die mannigfaltigsten Gehirnaffectionen können dieselbe verursachen (Blutungen, Erweichungen, Sclerose, Atrophie, Syphilis etc.), doch herrschen Blutungen und Erweichungen unter den Ursachen vor.

Unter den klinischen Syptomen weist Autor besonders auf das hin, dass zwischen den Muskelfunctionen und dem Grade der eventuellen Lähmung kein Verhältniss besteht, was ihm für die Erkenntniss der reinen cerebralen Form von Pseudobulbärparalyse wichtig erscheint. Man muss neben den totalen Pseudobulbärparalysen auch partielle unterscheiden. *(Haskovec.)*

v. Sölder (25) demonstrirt ein 9jähriges Mädchen mit infantiler Pseudobulbärparalyse als Theilerscheinung einer spastischen Diplegie mit bilateraler Athetose. Der jetzige Zustand entwickelte sich erst nach dem 5. Lebensjahr allmählich. Die Sprache war bulbär, das Kauen unmöglich, das Schlingen nicht gestört. Der Orbicularis oris war paretisch; Augenmuskeln und obere Gesichtshälfte blieben verschont.

d) Myasthenia pseudoparalytica.

Kostetzky (16) beschreibt folgenden Fall von Pseudobulbärparalyse. Bei einem 24jährigen Mann, welcher an Anfällen von Herzklopfen und Athmungsbeschwerden gelitten hat, entwickelte sich Schwäche im Rumpf und in den Extremitäten, sodass Pat. seine Thätigkeit aufgeben musste. Die Stimme wurde gleichzeitig nasal und die Athmung war beklommen. Dieser Zustand verschwand allmählich nach wenigen Wochen. Nach Verlauf von 2 Monaten zeigten sich aber nach einer schweren moralischen Erschütterung — Schluckbeschwerden. Status praesens: Pat. sehr abgemagert. Muskulatur schwach entwickelt; einzelne Muskelgruppen sind gelähmt: man findet beiderseitige Ptosis, das Gesicht trägt einen maskenartigen Ausdruck, mimische Bewegungen kaum merkbar. Muskeln, welche von oberen und noch mehr diejenigen, welche vom unteren Facialis innervirt werden, sind paretisch resp. gelähmt. Zunge wird sehr schwer ausgestreckt. Pharynx und Larynxmuskeln — paretisch. Sprache undeutlich, nasal. Kauen erschwert. Schluckbeschwerden (die Speisen gerathen in die Nase oder in den Kehlkopf u. s. w.) Athmungsbeschwerden. Parese des Diaphragma. Anfälle von Herzklopfen mit Puls = 112. Parese und Atrophie in verschiedenen Rumpf- und Extremitätenmuskeln: Atrophie der m. m. pectorales, Deltoidi, Thenar, hypothenar, m. Glutaeus der Spinalmuskeln. Reflexe, Sensibilität intact. Der Grad der Parese resp. die Lähmung schwankte je nach der Ermüdung. Die letztere trat

ziemlich rasch ein. So entstand bei Pat. Diplopie nach mehrmaligen Augenbewegungen nach beiden Seiten hin (nach Beruhigung der Augen schwand die Diplopie wieder). Ebenso konnte man beim Kauen und Schlucken Bewegungen in den Extremitäten u. s. w. beobachten. Nach mehrwöchentlicher Behandlung Besserung. Dann wurde der Zustand wieder schlecht (nach einer moralischen Erschütterung) und dieser Wechsel der Erscheinungen wiederholte sich seither mehrmals. Verf. meint, dass dieser Fall eine Uebergangsform zwischen der Duchenne'schen chronischen Bulbärparalye und der sogen. asthenischen Bulbärparalyse darstellt.

(Edward Flatau.)

Unverricht (27) vermehrte die Casuistik der Myasthenie um zwei neue Fälle, die das typische Krankheitsbild aufweisen. Im ersten Falle war auch die myasthenische Reaction bei faradischen Reizungen sowie bei galvanischen vorhanden, wenn man bei letzteren die Schliessungen und Oeffnungen schnell hinter einander wiederholte. Der für den elektrischen Strom ermüdete Muskel war auch für den Willensreiz weniger anspruchsfähig. U. giebt sodann einen kurzen Abriss über die Symptomatologie und den Verlauf der Myasthenie. Während bekanntlich objektive Sensibilitätsstörungen fast constant fehlen, wird im Beginn nicht selten über Schmerzen, Paraesthesien im Nacken, Rücken sowie über Schwindelgefühle geklagt. In einzelnen Muskelgebieten kommt es zu dauernden Paralysen. — Der Sitz des Leidens ist nicht als rein bulbärer zu bezeichnen; die Ansichten über die Ursachen und anatomischen Veränderungen der Affection sind einstweilen noch als Hypothesen anzusehn. Den Muskeln soll bei künftigen anatomischen Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Der Name „Myasthenie", welcher der ätiologischen Forschung am wenigsten vorgreift, erscheint dem Verf. als der geeignetste.

Finizio (10) theilt eine Beobachtung von Myasthenia pseudoparalytica gravis mit: ein 42jähriger Mann, hereditär neuropathisch belastet, erkrankt mit Ptosis und Doppelsehen, später mit Störungen der Bewegungen in unterer und oberer Extremität und beim Kauen. Verf. fand alle Symptome der Myasthenia pseudoparalytica bei seinem Kranken.

(Valentin.)

Laquer (17) giebt eine Abhandlung über die Symptome und den Verlauf der „allgemeinen schweren Myasthenie" und teilt zunächst einen älteren eigenartigen Fall mit, den er mit Hilfe der neueren klinischen Erfahrungen als Myasthenie deutet. Damals, 1886, stellte man die Diagnose auf eine atypische ohne Muskelatrophie und mit Augenmuskelstörungen einhergehende Form von progressiver Bulbärparalyse; auch an einen Tumor med. oblong. oder Hysterie wurde zeitweilig gedacht. Nach dem plötzlich erfolgten Tode ergab die Section (Weigert) weder für den plötzlichen Exitus noch für die Krankheitssymptome irgend einen Anhaltspunkt im Nervensystem noch in den anderen Organen. Die microscopische Untersuchung unterblieb. — Von grossem Interesse ist ein zweiter Fall, den L. lange beobachtete und ausführlich mitteilt. Der Fall zeigte Juni 1897 die typischen Erscheinungen der pseudoparalytischen Myasthenia mit Augenmuskellähmungen, Ptosis, Doppelsehen, Erschöpfbarkeit der Augenmuskeln und der Extremitäten, breitbeinigem watschelndem Gang infolge der Erschöpfbarkeit des Ileo-psoas, myasthenischer Reaction, Mangel an Atrophie und Sensibilitätsstörungen, Betheiligung der Bulbärnerven usw. Aetiologisch blieb die Erkrankung unklar; Gicht und Tuberkulose waren vorausgegangen. L. tritt auch für die Anschauung

ein, dass die allgemeine schwere Myasthenie durch Stoffwechselabnormitäten bedingt sei. Während er anfangs noch einen Zweifel darüber ausspricht, ob Veränderungen der Muskelsubstanz selbst oder Störungen im Stoffwechsel der regulierenden nervösen Centralorgane durch die krankhafte Anhäufung der abnormen Einwirkungsstoffe anzuschuldigen sind, gab die weitere Beobachtung des eben beschriebenen Falles näheren Aufschluss. Die Myasthenie ging nämlich im Laufe der Monate in mässige Atrophie der Extremitätenmuskeln über bei Fortbestehen der in ihrer Intensität schwankenden Bulbärerscheinungen, der Ermüdbarkeit der Augen-, Kau-, Gesichtsmuskeln. Die Ermüdbarkeit der Muskelgruppen war sogar oft so stark und andauernd, dass man von einer constanten Parese sprechen musste. Jetzt erinnerten die Atrophie der Handmuskeln, des Deltoideus, Biceps, Triceps Pectoralis, die Parese schon im Beginne der Bewegungen, das bekannte Hinaufkriechen an den Beinen und am Rumpfe beim Aufrichten vom Boden an eine spinale Atrophie oder Muskeldystrophie. Es fehlte Entartungsreaction ausgeprägter Natur, während die myasthenische Reaction nach wie vor erhalten blieb. Nur schienen zuletzt die Zuckungen bei direkter faradischer Reizung träge zu sein. (Andeutung faradischer Entartungsreaction). Der Fall lehrt, dass die Myasthenie mitunter nur einen Vorläufer der Muskelatrophie und Lähmung bilden kann oder, wie Ref. annimmt, dass sie auch symptomatisch bei anderen Affectionen (Polioencephalomyelitis etc.) auftreten kann und nicht immer als eigene Krankheitsform (Myasthenia pseudoparalytica). Die Atrophie braucht bei der reinen Myasthenia pseudop. doch nicht einzutreten, wenn die Dauer auch eine lange und die bulbären Erscheinungen nicht ein unerwartetes schnelles Ende herbeiführen; denn in einem Falle von Murri traten selbst nach 10 Jahren keine Atrophien auf; während hier bereits nach $^3/_4$ Jahren solche sich zeigten. Wir haben es hier mit Mischformen und Uebergängen zu thun, in denen die Myasthenie ein Symptom bildet. — Ob hier auch die Atrophien auf rein myogene Prozesse (im Muskelchemismus) zu beziehen seien, lässt L. dahingestellt. — Auffallend bleiben immerhin die ausgeprägten schmerzhaften Sensationen, wie Druckempfindlichkeit der Muskeln.

Der Fall von **M. Mailhouse** (19) ist durch seinen schnellen Verlauf (30 Tage) wie durch das jugendliche Alter des Patienten ($2^3/_4$ Jahre) ausgezeichnet. Es bestanden Ptosis, Facialislähmung, Schwäche der Nacken-, Kau-, Schluck- und Sprachmuskeln. Dazu kamen schnelle Ermüdbarkeit und häufige Remissionen und Schwankungen im Krankheitsverlauf. Der Tod trat ganz plötzlich ein. Die Section wurde nicht gemacht. Aetiologisch ist auch dieser Fall unklar. Mässige Diarrhoen gingen der Krankheit voraus.

Montesano's (20) Patient, ein 17jähriger Schuhmacher, erkrankt 12 Tage nach einer heftigen Erkältung mit zunehmender Schwäche der Beine, sodass ihm Gehen und Stehen bald unmöglich wurde, später wurden die Arme ergriffen und trat Doppelsehen auf. Nach $1^1/_2$ Monaten war die ganze Körpermuskulatur ergriffen; elektrisch bestand myasthenische Reaktion. Nach weiteren $1^1/_2$ Monaten trat unter Bettruhe, elektrischer und diätetischer Behandlung völlige Heilung ein. Montesano hält die Krankheit für eine Affektion der motorischen Kerne auf infektiöser Basis.

(Valentin.)

Roques (22) teilt ebenfalls eine neue Beobachtung der Myasthenia pseudoparalytica oder wie Murri sich ausdrückt, des Erb'schen Symp-

tomencomplexes mit. Dieselbe betrifft ein 30jähriges Mädchen und zeigt Ptosis, Schluck-, Kau-, Sprach-, Nackenmuskelschwäche. Auch die Extremitäten zeigten abnorme Ermüdbarkeit und die Krankheitserscheinungen schwankten. Atrophie fehlte, ebenso eine Veränderung der electrischen Erregbarkeit. Während der Beobachtung (8 Monate) trat keine wesentliche Verschlimmerung ein.

Saenger (24) stellt zunächst einen Fall von asthenischer Bulbärparalyse vor, der zunächst ätiologisch von Interesse ist, indem er sich wie andere Fälle auch an eine Infectionskrankheit (Angina) nur scheinbar sich anschloss; denn es erwies sich, dass auch vor der Angina schon Augenstörungen vorhanden gewesen sind. Der Fall war im grossen ganzen charakteristisch, zeigte lebhaften Wechsel der Symptome, Ermüdbarkeit u. s. w. Störungen der electrischen Reaction fehlten. Er berichtet im Anschluss hieran über einen zweiten Fall, der nach häufigem Wechsel der Symptome letal endete. Auch dort war der Symptomencomplex charakteristisch, nur auffallend war eine psychische Veränderung (albernes, kindisches Wesen). Die Krankheit schloss sich hier anscheinend an einen Fall an. Die Section war nicht gestattet.

Ballet (1) giebt einen Abriss über die bulbospinale asthenische Paralyse mit Berücksichtigung der Geschichte, der Symptomatologie, des Verlaufs, der Prognose, der Aetiologie und der pathologischen Anatomie. Das Symptomenbild dieser Krankheit ist genügend charakterisiert, um von einem bestimmten Symptomencomplex, ja von einem gut differenzirbaren Krankheitsbilde (entité morbide) zu sprechen. Die Natur der Krankheit ist noch zu ergründen; ihre Localisation teilt sie mit der Polioencephalomyelitis; ob sie aber mit dieser zu identificiren oder einen Prozess für sich darstellt, bleibt zu entscheiden. Aetiologisch scheinen infectiöse Prozesse vorauszugehen oder gleichzeitig aufzutreten (Influenza, Tuberculose); doch in anderen Fällen fehlt jede zureichende Ursache. Eine Beobachtung von Ballet selbst ist nach Rechnung des Autors der 36. Fall, der bisher beschrieben; in Frankreich allein sind 11 Fälle beschrieben.

Der Fall von **Wheaton** (28) (asthenische Bulbärparalyse) ist hier bereits in dem Jahre 1897 Seite 666 berichtet worden. In demselben Jahrgang ist ein Fall Murri's mit Sectionsbefund auf Seite 641 unter den Erkrankungen des Bewegungsapparates des Auges besprochen worden. Der Fall (Erb'sche Krankheit) ist über 10 Jahre lang von Murri beobachtet und zeigte unter Anderem Kernveränderungen in den Zellen des Hypoglossuskernes. — In dem vergangenen Jahrgang ist ferner ein Fall von **Berkley** (3a) vergessen worden. Der Fall ist mit Obductionsbefund und negativem mikroskopischem Befund beschrieben und zeigte klinisch den typischen Verlauf.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute und -Wirbel. Myelitis acuta et chronica. Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Die durch Circulationsstörungen (Anämie, Hyperämie u. a.) bedingten Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Achalme et Theohari, De la dégénérescense descendante des cordons postérieurs dans un cas de myélite transverse. La semaine médicale No. 63, p. 510.
2. Alexander, G., A case of acute dorso-lumbar myelitis; complete recovery. Lancet, 26 March, p. 860.
3. Apostoli et Planet. Les myelites aiguës infectieuses. Revue le méd. No. 7.
4. Augusto di Luzenberger, Contributo allo studio delle degenerazioni nel midollo spinale. Annali di Neurol. No. 2—3.
5. Baldwin, S. C., On a congenital scoliosis. Journ. of the amer. med. assoc. XXXI, No. 8.
6. Bäumler, Ch., Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. XII.
7. Bramwell, Byron, Clinical lecture on a case of localised myelitis and a case of paralysis of all four limbs. The Brit med. Journ. 30. April and 7. May.
8. Brissaud, Myelite transverse et paraplégie flaccide. IX. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Revue neurol. No. 16, p. 582.
9. Brush, Arthur, Puerperal myelitis. The Medical News, 26 March (s. p. 550).
10. Buzzard and Russell, R., Acute ascending meningomyelitis. Clinical Society of London. The Brit. med. Journ. 2. April, p. 884 (s. p. 523).
11. Daland, Judson, A case of meningomyelitis. Philadelphia neurological Society. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10.
12. Dexler, M. H., Contribution casuistique à l'étude de la myélite transverse chez le chien Journ. de méd. véterin. et de zoot.
13. Drasche, Ueber Luftdrucklähmungen. Wien. med. Woch. No. 1 (s Kap. Hämatomyelie).
14. Eskridge, Pott's disease. Journ. of the Amer. med. assoc. XXXI, No. 2 (s. Kap. Hämatomyelie).
15. Feindel et Froussard, Un cas de spondylose rhizomélique. Nouv. Icon. de la Salp. No. 5.
16. Fränkel, J., Weiterer Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnitt-Myelitiden. New-York. med. Woch., Bd. X, No. 10.
17. Henneberg, Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Arch. für Psych. Bd. 31, H. 3.
18. Herter, C. A., Pachymeningitis hämorrhagica interna in children. The Medical News, No. 1, p. 30 (s. Kap. Meningitis, p. 567).
19. Jacobäus, H, Beitrag zur Lehre von der tuberculösen Meningitis und von der acuten Leukomyelitis. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 35, H. 3—4.
20. Köster, G, Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus medullaris. D. Zeitschr. f Nervenhk., Bd. XII.
21. Labin, H., Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affectionen des Conus terminalis. Wien. klin. Woch. No. 10 (s. Kap. Hämatomyelie).
22. Lebiediew, Ein Fall von Spondylitis cervicalis traumatica mit nachträglicher spinaler Muskelatrophie. Arch. für Psych., Neurol. und gerichtl. Med., Bd. XXXI, No. 2. (Russisch.)
23. Lupi, Pachymeningite cervicale ipertrofica e pseudo-tabe alcoolica. Il Morgagni, an. XL, parte I, No 3, p. 210. (Ref. in Rev. neurol No. 13. p. 443.)
24. *Marty, Meningisme spinal on rhumatismal. Gazette des hôpit. No. 101.
25. Minor. Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden. Neurol. Centralbl. No. 12.

26. Mitchell, J. K. and Wallace, J. H., A case of transverse myelitis with an unusual form of descending degeneration in the posterior Column. Journ. of the Amer. med. assoc., Vol. XXX, No. 15.
27. Mutterer, Zur Casuistik der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell) [spondylose rhizomélique — P. Marie]. Deutsche Zeitschr. für Nervenhk., Bd. XIV.
28. Naunyn, Ein Fall von geheilter schwerster acuter Myelitis transversa. Deutsche med. Woch. No. 43 V.-B. No. 30. p. 217.
29. Pilger, Ueber einen Fall von genuiner Myelitis transversa. Inaug.-Diss. Berlin.
30. Pontoppidan, Fr., Myelitis transversa acuta after Influenza. Hosp.-Tid. 4. R. VI. 18.
31. Sarbó. A., Ein Fall von Paralysis spinalis spastica. Psychiatrische und neurologische Sektion des Budapester königl. Aerztevereins. Ungar. med. Presse No. 32 (s. Kap. Spastische Spinalparalyse).
32. Schataloff, 3 Fälle von sog. ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 828.
33. Schrötter, jun., Zur Aethiologie und Pathologie der sogenannten Kaissonkrankheit. Ibidem, No. 22. p. 1066.
34. Senator, Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35.
35. Spiller, W., A case of meningomyelitis, resembling in some respects Landry's paralysis, with special reference to tuberculosis meningomyelitis. Journ. of the Amer. medic. assoc., Vol. XXX, No. 15.
36. Strümpell, Ad., Ueber acute und chronische Myelitis. Neurol. Centralbl. No 13, p. 611.
37. Twinch, The early diagnosis and treatment of Pott's disease. Journ. of the Amer. med. assoc. XXXI, No. 6.
38. Vesely, Cas de caries des vertèbres lombaires avec développement d'abcès psoatiques bilatéraux. Revue neurol. No. 2, p. 51.
39. Viuss, v., Sur la dissociation syringomyélique dans les différentes affections de la moelle épinière et particulièrement dans les myélites. Romania medicala 15. Mars, No. 5, p. 122. (Ref. in Revue neurol. No. 23.)
40. Weiss, H., Pachymeningitis cervicalis mit Betheiligung der Hirnhäute. Wien. medic. Club 2. März. Ref. in Wien. med. Presse No. 12, p. 472.
41. Wersilow, Myelitis centralis acuta ascendens. Neurolog. Bote Bd. VI, H. 4. (Russisch.)
42. Willoughby, A case of myelitis. (Aesculapian Society of London, 25. March.) Lancet, 2. April.
43. Wyss, O., Ueber acute hämorrhagische Myelitis. XVI. Congress für innere Medicin in Wiesbaden. (Refr. in Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. III, p. 426.)
44. Zangger, Th., Ein seltener Fall von Rückenmarkslähmung. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte No. 15.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute und -Wirbel. Compressionsmyelitis.

Bäumler (6) theilt folgenden Fall von chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule mit. Der 25jährige Mann hat in seinem 17. Lebensjahre eine Krankheit durchgemacht, welche mit Ankylose beider Hüftgelenke in völlig gestreckter Stellung der Beine endigte. Allmählich haben sich heftige Schmerzen im Nacken eingestellt. Der Kopf war vornüber gebeugt, die Wirbelsäule war ganz gerade gestreckt. Activ und positiv war nur eine geringe Beweglichkeit in der sich verdickt anfühlenden Halswirbelsäule und in dem Atlas-Occipitalgelenke vorhanden. Von sonstigen Gelenken war nur das linke Sterno-Claviculargelenk schmerzhaft und geschwollen. Unter Gebrauch von Leberthran, Chinin, Eisen besserte sich das Allgemeinbefinden und verschwanden die Erscheinungen an der Halswirbelsäule bis auf Steifigkeit vollständig. Verf. macht besonders aufmerksam, wie die Gelenke durch die in Folge von Ankylose anderer Gelenke veränderte Statik beeinflusst werden können. „Veränderte Statik wird jedoch nur dann derartige Folge-

zustände herbeiführen, wenn durch dieselbe eine übermässige Inanspruchnahme eines oder mehrerer Gelenke oder eines ganzen Abschnitts der Wirbelsäule in ganz einseitiger Weise bedingt wird.“ Ausser rein mechanischen Momenten (Tragen von schweren Lasten u. a.) könne hier auch eine Infection diese Erkrankung bewirken (z. B. gonorrhoische Arthritis). Differentialdiagnostisch sei auch die tuberculöse Spondylitis berücksichtigt.

Feindel und **Froussard** (15) haben folgenden Fall von der sogen. Spondylose rhizomélique (Marie) beobachtet. Bei einem 27jährigen Mann zeigten sich vor 4 Jahren, zu Ende seines Militärdienstes, Schmerzen im rechten und selten im linken Bein beim Gehen. In der Ruhe hörten die Schmerzen auf. Nach einem Jahre verschwanden diese Schmerzen, sie zeigten sich aber in der Lumbo-sacro-coccygealen Gegend. Nach einem Jahre wurden die Bewegungen des Halses, des rechten Armes und des Kopfes sehr erschwert, so dass Pat. bald seine Arbeit einstellen musste. Dann Torticollis. Status praesens: Ankylose der Wirbelsäule und des linken Oberschenkels, welche die Veränderung seiner Haltung verursacht. Mit dem Kopfe sind nur leichte Bewegungen ausführbar. Kyphose. Abplattung der Brust und zahlreiche Deformitäten des Skeletts. Abschwächung der Bewegungen in der rechten oberen Extremität. Atrophie verschiedener Muskeln des ganzen Körpers (Sternocleidomastoideus, pectoralis, trapezius, rechter Deltoideus, rechter Biceps u. a.) Keine spontane Schmerzen. Die letzteren zeigen sich aber bei Ermüdung (sowohl nach langem Stehen wie auch nach einem rascheren Gehen). Stärkere Bewegungen des unteren Theils des Körpers werden von „Nierenschmerzen“ begleitet. Verf. giebt detaillirte Angaben über den Gang des Kranken, versorgt den Text mit vielen schematischen Abbildungen und bespricht dann die Angaben aus der Literatur, welche die pathologische Anatomie, Symptomatologie und Therapie dieser Krankheit betreffen.

Mutterer (27) konnte folgenden Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke beobachten. Bei einem 58jährigen Schmied traten vor 8 Jahren Kreuzschmerzen auf. Vor 4 Jahren Steifigkeit des Rückgrats, Reissen in den Beinen, Behinderung des Gehens. Seit 2 Jahren kann sich Pat. nicht mehr bücken. Status praesens: Die Wirbelsäule ist von oben bis unten völlig starr. Im Hals- und oberen Brusttheil Kyphose. Die Weichtheile in der Umgebung der Wirbelsäule sind derber als normal, die langen Rückenmuskeln atrophisch. Schultergelenke zeigen Beeinträchtigung der Beweglichkeit. Beide Hüftgelenke ankylotisch. Die Muskulatur der Oberschenkel ist mässig, diejenige der Glutaealgegend stark atrophisch. Beide Kniee geschwollen. Patellarreflex lebhaft. Das Gehen erfolgt nur mit Hülfe von Krücken. Reissen in den Beinen. Der Verlauf der Krankheit war ein von unten nach oben aufsteigender, so dass zuerst die unteren Partien des Rückgrats und der Hüftgelenke, in letzter Reihe die Halswirbelsäule und die Schultern befallen wurden. Als ätiologische Momente werden Ueberanstrengung in den betreffenden Knochenpartien, ferner rheumatische Schädlichkeiten, vielleicht Infection und hereditäre Veranlagung angezeigt.

Schataloff (32) berichtet über 3 Fälle von ankylosirender Wirbelsäulenentzündung. I. Fall: Bei einem 29jährigen Arbeiter stellten sich vor 8 Jahren Schmerzen in der Steissbeingegend ein. Seit 5 Jahren Schmerzen in den Seiten und im Rücken. Seit 2 Jahren progressive

Verkrümmung der Wirbelsäule. Kyphose, Unbeweglichkeit der Brustwirbelsäule, geringe Beweglichkeit der Lendenwirbel und gute der Halswirbel. Sensibilität normal. Patellarreflex gesteigert. II. Fall: 46jähriger Schlosser. Vor 8 Jahren Fall auf dem Rücken und von dieser Zeit an Rückenschmerzen, Schwäche in den Beinen und allmählich zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule. Kyphose im Brusttheil und oberen Lumbaltheil und Unbeweglichkeit dieser Theile der Wirbelsäule. Tremor der Hände. Sensibilität normal. Patellarreflex erhöht. Impotenz. III. Fall: 50jähr. Lehrer. Seit 19 Jahren Schmerzen in den Gelenken der Beine und der Wirbelsäule. Seit 9 Jahren Bewegungseinschränkung des Rückens und seit 5 Jahren des Halses. Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbel, weiter unten ist die Wirbelsäule unbeweglich. Knirschen im linken Kniegelenk. Atrophie im linken Ober- und Unterschenkel mit Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit. Geringe tactile und Temperaturanaesthesie der äusseren Fläche des rechten Unterschenkels. Plantarreflex fehlt. PR. kaum angedeutet. Bauch- und Cremasterreflex fehlten. Hinsichtlich der Aetiologie meint Verf., dass sie vielleicht abhängig sein könnte von der frühzeitigen Erschlaffung einiger bindegewebiger und knöcherner Skeletttheile auf dem Boden hereditärer mangelhafter Entwickelung.

Baldwin (5) meint, dass die Scoliose die häufigste aller Deformitäten wäre. Man findet dieselbe meistens bei Kindern unter 10 Jahren, dabei befällt diese Deformität Mädchen viel öfter als Knaben (5 : 1). Im Gegensatz dazu tritt die angeborene Scoliose selten auf. Verf. konnte einen solchen Fall beobachten, bei welchem die angeborene Scoliose den Hals-Brusttheil der Wirbelsäule betraf (mit der Curvatur nach links). Die linke Seite war geröthet und schwitzte stark. Man konnte ferner Lähmung des rechten Zeigefingers constatiren.

Twinch (37) macht folgende Bemerkungen zu der frühzeitigen Diagnose und Behandlung der Pott'schen Krankheit. Bei dem Sitz dieser Krankheit im Halstheil der Wirbelsäule entsteht Rigidität der Halsmuskeln, Occipitalneuralgie; der Kopf kann verschiedene Stellungen annehmen und bewegt sich zusammen mit dem Körper (rigide Halsmuskulatur); ferner zeigt sich Dysphagie (mitunter durch Wirbelabscess bedingt). Verf. macht darauf aufmerksam, dass man die Halscaries mitunter als Torticollis aufgefasst hat. Bei Caries der Dorsalwirbel entsteht zunächst Rigidität der Rumpfmuskeln und Prominenz des Bauches. Man beobachtet ferner laterale Abweichung der Wirbelsäule. Temperatur wird erhöht, es zeigen sich Schmerzen an der erkrankten Stelle oder im Bauche. Schwieriger gestaltet sich die Frühdiagnose der Lumbalcaries. Der Deformität der Wirbelsäule kann eine Abflachung derselben vorangehen. Die Haltung des Körpers entspricht derjenigen bei Lordose. Die Reizung der Rückenmarkswurzel verursacht Contracturen des M. psoas. Die Behandlung soll eine allgemeine sein und ausserdem die Last des Körpers soll verringert werden (Pflastercorsets und stählerne Gürtel). Die Pflastercorsets müssen jede 3 Monate erneuert werden und sind besonders bei Caries des Brust- und Lendentheils zu empfehlen.

Vesely (38) beschreibt einen Fall von Caries der Lumbalwirbel, welcher sich durch Ausbildung von enorm grossen bilateralen Abscessen im M. psoas auszeichnet. Man konnte trotzdem keine typischen psoatischen Contracturen constatiren und Verf. meint, dies dadurch erklären zu können, dass die chronische Entwickelung der Krankheit zur Atrophie des M. psoas geführt hat. Trotz des stark entwickelten

carietischen Processes konnte sich die Kranke bis zum Ende des Lebens fortbewegen und die Autopsie zeigte, dass sich eine Knochenbrücke neu entwickelte, welche die Wirbeln im Zusammenhange hielt.

Lebiediew (22) theilt folgenden Fall von spondylitis cervicalis traumatica mit. Bei einem 17 jährigen Bauer zeigten sich nach einem starken Kopftrauma, Geschwulst am Hinterhaupt und Schmerzen daselbst. Nach einem kurzen Zeitraum konnte man folgenden Status feststellen: Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten, ebenfalls sind spinale und Brust-Muskeln atrophisch. Kyphose und Lordose. Bewegungen in den oberen Extremitäten sehr beschränkt. Keine Atrophie in den unteren Extremitäten. Zittern des rechten Beines beim Stehen; das rechte Bein ist dabei nach innen rotirt. PR. beiderseits gesteigert. Keine deutliche Sensibilitätsstörungen. Leichte Störung des Urinlassens. Ausserdem Geschwulst und Schmerzen in der Gegend des 3. Halswirbels. Verf. meint, dass in Folge von Trauma eine spondylitis cervicalis entstand, die einerseits zur Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten (hauptsächlich in Arm und Vorderarm), und andererseits zu spastischen Erscheinungen und Erhöhung der Reflexe in den unteren geführt hat.

Jacobaeus (19) schildert folgenden Fall von tuberculöser Meningitis. Bei einer 36 jährigen tuberculösen Frau zeigten sich plötzlich heftige Schmerzen an den Lenden, so dass sie sich ins Bett legen musste. Im weiteren Verlaufe der Krankheit entstand Empfindlichkeit bei Druck auf die Symphyses sacro-iliacae, dann Schmerzen in den Füssen, Beschwerden beim Wasserlassen, starke Lordose, Genicksteife, Druckempfindlichkeit der Lumbalwirbel, Fehlen der PR., delirirender Zustand und Tod. Die Sektion ergab: ein gelblich-graues Exsudat auf der Basis cerebri; an den weichen Rückenmarkshäuten ein ähnliches Exsudat (vom Halsmark bis zur Cauda); in distalen Rückenmarkstheilen bildet das Exsudat eine mehrere Millimeter dicke Lage. Das Rückenmark selbst zeigte makroskopisch nichts abnormes. Mikroskopisch war Faserschwund im Lumbal- und Dorsalmark und Randzonendegeneration im Halsmark nachgewiesen. Ausserdem tuberculosis pulmonum. Verf. meint, dass die sehr heftigen lumbo-sacralen Schmerzen von Tuberkulose der Häute an der Cauda abhängig waren, sowie dass die Meningitis von hier ascendirend auf die Gehirnbasis sich erstreckte.

Ein zweiter Fall betraf einen 25 jährigen Polizeidiener, welcher 4 Tage vor der Aufnahme schmerzende Empfindungen in beiden Füssen bekam und nur schwerlich wegen der Schmerzen in den Waden und am Schenkel gehen konnte. Empfindlichkeit der Muskeln an beiden Oberarmen. Keine Fiebererscheinungen. Reflexe normal. Dann Schmerzen bei Aufwärtsrotation der Bulbi, bei tieferem Athmen im Diaphragma, bei Flexion des Knies, Schmerzen in den Muskeln an den Schenkeln und Crura. Kopfschmerzen. Respiration beschleunigt. Empfindlichkeit beim Druck auf Larynx und Nackenmuskel. Abnahme der Beweglichkeit, sowohl in den oberen, wie besonders in den unteren Extremitäten (Schmerzen bei Bewegungen, Empfindlichkeit aller grösseren palpablen Muskelgruppen der Extremitäten, des Halses und des Rumpfes). Dyspnoe und Tod. Makroskopisch keine Alterationen weder im Gehirn noch im Rückenmark. Mikroskopische Untersuchung ergab eine acute Myelitis, freilich in einer sehr eigenthümlichen Form und Ausbreitung. Im dorsalen und cervicalen Theil des Rückenmarks war ein prägnanter Unterschied zwischen der hellen peripherischen und dunklen centralen Partie (auf Weigert'schen Schnitten) zu constatiren. In den hellen Partien waren die Axencylinder

zum Theil zu Grunde gegangen; zugleich fand man in der weissen Substanz erweiterte Gefässe und kleine Blutungen. In der grauen Substanz abgerundete Zellen, Gefässerweiterung, Blutungen, Schwund und Degeneration des Faserwerks. Ueberall waren die Veränderungen in den peripheren Lagen der weissen Substanz stärker als im Centrum. Im Lumbo-Sacralmark sah der Querschnitt ganz gleichartig aus. Aus diesem Falle und aus den Erfahrungen der modernen Nervenanatomie glaubt Verf. den Schluss ziehen zu dürfen, dass die sensitive Leitung ihren verwundbaren Punkt in den Hinterhörnern hat, indem sie intact sein mag trotz ausgebreiteter Degeneration des weissen Markes. Die Zellen der Hinterhörner werden dann nicht nur als eingeschlossene Glieder der sensiblen Leitung zu betrachten sein, sondern auch als Centren, welche die sensiblen Eindrücke summiren und eine den Vorderhornzellen ähnliche Rolle besitzen.

Weiss (40) sah bei einem 34jährigen Mann vier Jahre nach einem luetischen Primäreffect und nach gründlicher Cur, plötzlich eine Lähmung des linken Beines, Tags darauf des linken Armes mit heftigen Kopfschmerzen auftreten. In den folgenden Tagen weitere Lähmungen auf der linken Körperhälfte (Ptosis, Augenmuskellähmungen, Facialis und Hypoglossuslähmung). Sämmtliche Sensibilitätsarten fehlten auf der linken Körperhälfte. Reflexe gesteigert, Hand- und Fussclonus links. Rechte Körperhälfte frei. Blase und Mastdarmfunction intact. Nach 8 Tagen Benommenheit und Strabismus convergens, lallende Sprache. Schluckbeschwerden, Cystitis. Nach eingeleiteter Schmiercur begann Pat. das linke Bein zu beugen und die Hirnnerven wurden frei (bis auf den gelähmten Facialis). Es blieben bestehen: Hypästhesie im linken Trigeminus, totale Lähmung der linken oberen Extremität (mit Atrophieen und Contracturen), partielle Lähmung im linken Bein mit Pes equinovarus, gesteigerte Reflexe besonders links und Hypästhesie der linken Körperhälfte, Hyperästhesie rechts, hyperästhetische Zone in der linken unteren Bauchhälfte. Verf. meint, dass der Process anfänglich in einer Meningitis basilaris bestand und allmählich auf die Medulla spinalis überging. Die einseitige Begrenzung des Processes sei besonders hervorzuheben; sie beruhe auf Pachymeningitis cervicalis und Myelomeningitis cerebrospinalis luetica homolateralis.

Lupi (23) beobachtete einen 62jährigen Mann, welcher die Symptome einer Pseudotabes alcoholica darbot (Paraparese, Coordinationsstörung, Zittern u. a.). Vor 1 Jahre Schmerzen in der Halsnackengegend, welche dann auf die oberen Extremitäten übergingen. Parästhesien. Hypästhesien und Paresen in derselben Gegend. Sonst normale Sensibilität. Kopf nahm allmählich eine stabile Haltung nach vorn an und konnte wegen der Schmerzen nicht nach hinten gebracht werden. Im weiteren Verlaufe — plötzliche complete Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten, Detrusorlähmung und psychische Störungen. Verf. macht darauf aufmerksam, dass in diesem Falle 1. hauptsächlich die Extensoren der oberen Extremitäten afficirt waren und 2. die Paraplegia inferior plötzlich eingetreten ist.

Spiller (35) berichtet über einen Fall von Meningomyelitis, welcher in mancher Beziehung an die Landry'sche Paralyse erinnerte. Der Fall betraf einen 40jährigen Mann, welcher 8 Wochen vor der Aufnahme eine Krankheit durchgemacht hat, die an das typhoide Fieber erinnern sollte. Vor zwei Wochen Schwäche in oberen und dann in unteren Extremitäten. Keine Schmerzen. Incontinentia urinae. Status: Häufiger

Spasmus im m. orbicularis palpebrarum. Pupillenreaction normal. Active Bewegungen im linken Ellenbogen unmöglich (Flexion und Extension) oder schwach (Pro- und Supination); im linken Handgelenk ebenfalls abgeschwächt. Unvollständige Beweglichkeit der Beine. Keine Sensibilitätsstörungen. PR. gesteigert. Elektrische Reaktion normal. Lungenspitzencatarrh. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich deutlich Atrophie der unteren Extremitäten und EAR in den oberen und unteren Extremitäten. Nach einer kurzdauernden Zunahme der Kraft in den oberen Extremitäten trat eine Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes ein und der Pat. starb 6—7 Wochen nach der Erkrankung. Die Sektion ergab Tuberculosis pulmonum. Im Nervensystem keine makroskopisch wahrnehmbaren Alterationen. Mikroskopische Untersuchung ergab Rundzelleninfiltration in den Meningen und den Wurzeln des Rückenmarks, besonders im Lendentheil der letzteren. Die Gefässe der Häute und des Rückenmarks selbst waren erweitert. In der weissen Substanz freie Felder, vielleicht von degenerirten Fasern herstammend. Viele Vorderhornzellen, besonders im Lumbalmark, sind geschwollen und abgerundet, ohne Protoplasmafortsätze und mit Vacuolen. In manchen sieht man excentrische Stellung des Kerns. Im Halsmark fand sich in einigen Meningealarterien Verdickung der Intima und Rundzellen-Infiltration der Media und Adventitia. Auf der Gehirnbasis fand man ebenfalls eine mittelstarke Rundzelleninfiltration in den Meningen. Peripherische Nerven zeigten keine Veränderungen. Nirgends fand man Tuberkeln im Centralnervensystem. Verf. betrachtet den Fall vom differential-diagnostischen Standpunkt aus, indem er das klinische Bild mit demjenigen der Neuritis (motorischer), Landry'scher Paralyse, Poliomyelitis und tuberculösen Meningitis vergleicht und meint, dass es sich in diesem Fall um Meningomyelitis gehandelt hat, wobei der wenig ausgeprägte Process motorische und nicht sensible Störungen verursacht hat.

Henneberg (17) beobachtete einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln. Ein 30jähriges Fräulein erlitt vor 13 Jahren ein Trauma durch Sturz. Vor 2 Jahren Reissen und Schwäche im linken Arm und nach einem schlagartigen Anfall Steifigkeit der Hände und Doppelsehen. Allmähliche Besserung. Seit einem Jahre Kopfschmerzen, Erbrechen, Rückenschmerzen, zunehmende Schwäche der Beine. Vor einigen Wochen plötzliche Lähmung sämmtlicher 4 Extremitäten. Status: Stauungspapille, ungleiche und mangelhaft reagirende Pupillen, Schwäche der M. abducentes, Nystagmus, schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Fehlen der PR., Fussclonus, normale elektrische Muskelerregbarkeit, Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Arme und Beine, geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung abwärts von der Clavicula und Cystitis. Im weiteren Verlauf besserte sich die Motilität, PR erschienen wieder und Abducensschwäche verschwand. Verengerung der linken Lidspalte und Pupille, Anfälle von Dyspnoe und Pulsbeschleunigung. Tod. Die Sektion ergab Meningomyelitis des Hals- und oberen Dorsalmarks. Die mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration einzelner hinteren Lumbalwurzeln (vierte linke hintere Lumbalwurzel, dritte rechte, z. Th. erste linke) und entsprechende Degenerationsfelder in den Hintersträngen, welche in aufsteigender Richtung sich von dem Hinterhorn in der Richtung zur Medianlinie entfernen (indem sie durch neu eintretende gesunde hintere Wurzeln verdrängt werden). Vom mittleren Dorsalsegment bis in das obere Halsmark sieht man eine diffuse

Myelitis. Vom 6. bis 3. Halssegment ist die Lepto- und Pachymeningitis am meisten ausgesprochen. In Medulla oblongata Degeneration Goll'scher und Kleinhirnseitenstränge, zahlreiche schwarze Schollen (nach Marchi) im Bereich des Nucleus gracilis. In der Mitte der Brücke Degeneration des Corpus restiforme. In der Gegend der hinteren Vierhügel zahlreiche schwarze Schollen in der Schleife. Die Untersuchung der Spinalganglien zeigte deutliche Veränderungen (Uebergreifen des meningitischen Processes auf die Kapsel mit Degeneration der Ganglienzellen und Verdickung des Interstitiums in einem oberen sacralen Spinalganglion mit Degeneration resp. Schwund der Ganglienzellen und Neubildung des Bindegewebes). Während man in einzelnen peripherischen Nerven keine sicheren Alterationen feststellen konnte, fand man in den Muskeln (in den Marchi'schen Präparaten) sichere Degenerationen (M. deltoideus, biceps), Aus den mikroskopischen Bildern zieht Verf. folgende Schlüsse: 1. Die den aufsteigenden Fasern der hinteren lumbalen Wurzeln entsprechenden Felder liegen im Lumbalmark sowie im 12. bis 11. Dorsalsegment im Wesentlichen unvermengt nebeneinander, so dass das bogenförmig gekrümmte Areal einer Wurzel das mehr lateral gelegene Feld der nächst höheren concentrisch umfasst. 2. Eine intraspinale Degeneration absteigender, den erkrankten Lumbalwurzeln angehörender Fasern liess sich nicht nachweisen. 3. Die Hauptmasse der aus den Lumbalwurzeln aufsteigenden Fasern verläuft in der mittleren Wurzelzone und lässt die hintere mediale Wurzelzone unberührt (was für die Beurtheilung des Freibleibens dieser letztgenannten Zone bei Tabes von Interesse ist).

Die Ursache der Degeneration der hinteren Lumbalwurzeln selbst liegt wahrscheinlich in der Affection der Spinalganglien.

Verf. bespricht dann einzelne Symptome dieses Falles und sucht dieselben mit dem pathologisch-anatomischen Befund in Verbindung zu setzen. Es sei nur hervorgehoben, dass er die intensive Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Extremitäten nicht in einer Läsion der Hinterstränge, sondern wahrscheinlich in derjenigen des Markes selbst sehen will, wie sie in diesem Falle in einer diffusen Myelitis des Halsmarkes besteht. Die Hirnsymptome seien durch ein direktes Uebergreifen des Entzündungsprocesses der Rückenmarkshäute auf die Pia der Hirnbasis zu erklären.

Daland (11) konnte bei einem 19jährigen Mädchen folgenden Fall von Meningomyelitis beobachten. Vor etwa 2 Jahren heftige Kreuzschmerzen, Fieber, Kopfschmerzen, welche plötzlich eingetreten sind. Nach einigen Tagen Lähmung des rechten Beins, Blasen- und Mastdarmlähmung. Nach einigen Tagen Lähmung des linken Beins, Schwäche in der linken oberen Extremität. Am fünften Tage der Erkrankung war damals eine Neigung des Kopfes nach hinten bemerkt. Dieser Zustand blieb während 90 Tage unverändert, dann begann Besserung. Status praesens: Die Muskeln des Nackens, des Kopfes und der oberen Extremitäten sind gut entwickelt mit Ausnahme der linken Schultergegend, Arms und Vorderarms; besonders ist der linke M. deltoideus und die Mm. supraspinati atrophisch. Die Pat. kann mit Mühe die linke obere Extremität bis zur horizontalen Linie bringen und diese Bewegung ist mit Pronation verbunden. Die unteren Extremitäten sind extendirt, die activen Bewegungen abgeschwächt. An der Wirbelsäule merkt man eine linksseitige Scoliose.

Luzenberger (4) beschreibt einen Fall von Leptomeningitis spinalis chronica exsudativa mit nachträglicher Myelitis und secundärer Degeneration. Bei einer 44jährigen Frau zeigten sich Schmerzen im Rücken, Armen und Knieen, Störungen beim Urinlassen, Kältegefühl in den unteren Extremitäten. Status praesens: Keine Störungen weder an den Hirnnerven noch in den oberen Extremitäten. Lähmung der Beine, Fehlen der Patellarreflexe und des Achillessehnenreflexes. Keine Sensibilitätsstörungen. In diesem Zustande verblieb Pat. während 2 Jahre und dann starb sie. Die Section zeigte ein Pachy- und Leptomeningitis spinalis chronica fibrosa. Mikroskopische Untersuchung ergab, dass in der Gegend der Lumbalanschwellung der Process am stärksten entwickelt war. Am stärksten war die Dura mater, am wenigsten die Pia afficirt. Die Rückenmarkswurzeln zeigten 2 Arten von Veränderungen: 1. konnte man in Spinalganglien einen Proliferationsprozess des Bindegewebes mit Verminderung oder Schwund der Ganglienzellen konstatiren, 3) waren die Gefässe und speziell die Venen der Wurzeln erweitert und haben einen Druck auf die letzteren ausgeübt. Ausserdem waren secundäre Degenerationen der Hinterstränge nachgewiesen.

Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina.

Köster (20) hat folgenden Fall von Conuserkrankung beobachtet. Bei einem 16jährigen Tischlerlehrling entwickelte sich plötzlich bei der Arbeit Parese der Beine, Incontinentia urinae und Obstipation. Bald entstand Anaesthesie in der Perinealgegend und Decubitus am Kreuzbein Erectionen blieben aus. Am rechten Bein ausgesprochene Peroneuslähmung mit Steppage und EAR. Bauch, Cremaster, Plantarreflexe lebhaft. Sphincterreflex fehlte. Fast vollständige Anaesthesie (für alle Qualitäten) in der Gegend der Glutaei, des Anus und der Genitalien, ferner im Gebiete der beiden Nn. cutan. femoris postici und des rechten N. cutan. femor. post. med. (peron.), N. suralis, N. communicans peroneus und N. peron. superficialis (alles rechts). Im Laufe der nächsten 14 Tage trat Besserung ein, indem die Sensibilitätsstörungen nicht so hochgradig waren, ein beschränkteres Gebiet einnahmen und die grosse Kraft der Beine zurückgekehrt war (es bieb nur die Peroneuslähmung rechts). Da bei dem Pat. keine Schmerzen vorhanden waren, so meint Verf., dass es sich um eine Erkrankung des Conus handelt. Zuerst war das ganze Lumbalmark betroffen, dann aber beschränkte sich der Prozess auf das Sacralmark. Der Prozess selbst bestand in einer akuten Myelitis. Verf. meint, dass das Centrum für den N. peroneus wahrscheinlich in den 2 oberen Sacralsegmenten zu suchen ist. Den Conus medullaris sollte man nicht am 3., sondern bereits am 1. Sacralsegment beginnen lassen.

Myelitis acuta et chronica.

Apostoli und **Planet** (3) beschreiben folgenden Fall von acuter Myelitis nach Grippe. Ein 36jähriger Geistlicher zeigt krankhafte Symptome, welche in spastischer Lähmung, Muskelatrophie der beiden Hände und Sensibilitätsstörungen bestanden. Die unteren Extremitäten zeigen keine Atrophie. PR. erhöht, besonders links. Rigidität der Füsse und mitunter spontane epileptoide, klonische Zuckungen im linken Fuss. Gang sehr erschwert. In den oberen Extremitäten deutliche Atrophie

der Handmuskeln (links mehr) und des linken Vorderarms. Mitunter fibrilläre Zuckungen in beiden Hypothenar. Was die Sensibilität betrifft, so ist die tactile Sensibilität an den Fusssohlen sehr verringert; keine Schmerzen in den Beinen. Tastempfindung ist sehr verringert in den beiden letzten Fingern der linken Hand; ausserdem Kältegefühl in beiden Händen. Leichte Störungen seitens der Blasen- und Mastdarmfunktion (leichte Retentio urinae und Sensationen im Rectum). Seitens der Hirnnerven keinerlei Störungen. Nirgends EAR. In der Anamnese ist hervorzuheben, dass diese Symptome sich vor 2 Jahren nach einem Anfall von Grippe zu entwickeln begannen. Keine Lues. Die Verff. haben 3 Monate lang Galvanisation des Rückenmarks applicirt (10 MA.) und der Zustand besserte sich bereits nach einigen Sitzungen und es trat eine Genesung ein. Der Kranke hat ausserdem lange Zeit K.-J. bekommen. Verff. machen darauf aufmerksam, dass im Verlaufe der Krankheit ganz verschiedene Diagnosen gestellt waren (Atrophia muscul. progressiva, Neuritis, Sclerosis lateralis amyotrophica). Verff. meinen, dass es sich um eine grippöse Infection handelt, welche eine Myelitis verursacht hat. Ebenso wie es eine heilbare typhöse Myocarditis geben kann, kann man auch von einer heilbaren acuten, infectiösen Myelitis sprechen. So kann die Myelitis bei Syphilis, Rabies heilen und die Heilung kommt dann zu Stande, wenn die Toxine, welche das Rückenmark imbibirt haben und zu einer Myelitis führten, den Körper verlassen und das Nervensystem von ihrer schädlichen Wirkung befreien. Bei diesen infectiösen Myelitiden müsse man annehmen, da es sich um dynamische Störungen des Rückenmarks handelt, während bei systematisirten Myelitiden der Process einen destructiven Charakter zeigt.

Pontoppidan (30). Eine 36 Jahre alte Frau erkrankte am 15. März 1897 an der Influenza. Am 1. Krankheitstage hatte Pat. Gefühl von Hitze im linken und von Kälte im rechten Beine. Vom 4. Tage entwickelte sich motorische Lähmung erst des rechten, dann des linken Beines, dann zunehmende Anästhesie, bis sich schiesslich vollständige Paralyse und Anästhesie ausbildete, die auch den unteren Teil des Rumpfes bis gegen den Nabel und bis zum 2. Lendenwirbel umfasste. Später traten Oedeme, Hydrops der Kniegelenke und Decubitus hinzu, Harn- und Stuhlverhaltung, später mitunter unfreiwilliger Harnabgang. Muskeln und Nägel an den Beinen wurden atrophisch. Ende April begann Besserung, die aber sehr langsam und nicht stetig fortschritt. Die Sensibilität kehrte zuerst zurück, dann die Motilität, aber so langsam, dass Pat. erst am 15. September zum ersten Male das Bett verlassen und erst Ende November ohne Stock gehen konnte. Ende December bestanden noch verschiedene Parästhesien. Die Behandlung hatte in Galvanisation, Gymnastik, Bädern bestanden, ausserdem kamen Tonica in Anwendung und symptomatische Behandlung. (*Walter Berger.*)

Wersilow (41) beschreibt folgenden Fall von Myelitis centralis acuta ascendens. Bei einer 28jährigen Patientin zeigten sich Symptome einer Lähmung der linken und Parese der rechten Hand, Schwäche der Halsmuskeln, geringe Sprach- und Schluckstörungen. Linke Pupille enger als die rechte und reagirt schwächer. Hebung des Kopfes erschwert. Atrophie der paralysirten Muskeln. Dissociirte Anaesthesie im linken Arm und der linken Körperhälfte. Hautreflexe normal. Sehnenreflexe in den Beinen erhöht. Im weiteren Verlauf Parese des linken Beins, Erschwerung der Athmung und des Schluckvermögens, Stillstand der Augenäpfel. Temperatur normal. Tod. Mikroskopische Untersuchung

ergab Entzündung im oberen Rückenmarksabschnitt (Halsmark und oberes Brustmark). Die Veränderungen betreffen hauptsächlich vordere Rückenmarksabschnitte (Vorder- und Seitenhörner, Vorderseitenstränge in der Umgebung der grauen Substanz) und bestehen in Gefässverdickung, Infiltration in der Umgebung der Gefässe, Atrophie von Nervenzellen und Nervenfasern. Im Hirnstamm findet man einen frischeren Entzündungsprocess (Gefässerweiterung, Infiltration, kleine Blutungen u. a.), welcher sich um den Centralcanal localisirt hat und die Hirnnervenkerne mitergriffen (Kerne der n. n. III, IV, VI, X). Ausserdem fand man Degeneration der N. n. abducens, Oculomotorius und des N. radialis sinister. In den Muskeln konnte man theils frische Alterationen (Oedem, Infiltration mit Lymphocyten u. a.), theils ältere Atrophie entdecken. An Marchi'schen Präparaten fand man Degenerationen der Corpora restiformia bis zum Vermis, der Fortsetzungen der Vorder-Seitenstranggrundbündel bis zum Sehhügel, und der Gowers-schen Bündel bis zum Pons. Verf. bezeichnet den Fall als Myelitis acuta centralis ascendens und stellt ihn in dieselbe Reihe mit Poliencephalitis.

Brissaud (8) macht darauf aufmerksam, dass man in der letzten Zeit auf die Möglichkeit der Entstehung einer schlaffen Lähmung trotz der Degeneration der Pyramidenbahnen (Bastian, Gehuchten u. a.) hingewiesen hat. Verf. meint, im Gegensatz dazu, dass die Lehre von Charcot, welche stets eine spastische Lähmung bei Degenerationen der Py-Bahnen annahm, die richtige wäre und dass man die gegenseitigen Publikationen von Bastian, Gehuchten u. a. mit Reserve annehmen müsse. Bei einem Kranken, welcher zunächst das Bild einer spastischen Lähmung und dann dasjenige einer schlaffen darbot, zeigte die Sektion, dass man zwar im Rückenmarke Meningomyelitis im oberen Dorsalmark constatiren konnte, dass aber ausserdem die peripherischen Nerven in einem Zustande von parenchymatöser Neuritis sich befanden.

Bramwell (7) beschreibt folgende 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung. Im ersten Fall handelt es sich um eine im 5. Lumbal- und in Sacralsegmenten localisirte Myelitis, welche nach einem leichten Trauma entstanden ist. Der 39jährige Pat. konnte weder stehen noch gehen; sämmtliche Muskeln, welche unterhalb des Kniegelenks gelegen sind, waren gelähmt; ausserdem Schwäche im M. glutaeus maximus. Die gelähmten Muskeln waren weich, atropisch (incl. M. glut. maximus) und reagirten nicht auf den stärksten faradischen Strom. Mitunter fibrilläre Zuckungen im M. vastus externus und Quadriceps femoris beiderseits. Plantarreflex fehlt; PR abgeschwächt; Cremasterreflex ist vorhanden. Leichte Retentio und Incontinentia urinae; Pat. fühlt auch nicht den Urin abfliessen. Obstipation. Deutliche Sensibilitätsstörungen an den Genitalien, Perineum, hinteren Oberschenkelfläche, ferner am Fuss und Unterschenkel. (Auf die specielle Vertheilung der Areale für verschiedene Sensibilitätsarten muss auf das Original verwiesen werden.) Decubitus. Im Laufe der Zeit besserte sich etwas sein Zustand in Bezug auf die Controlle der Sphincterenfunktion und Sensibilität. Verfasser stellt die Diagnose auf Myelitis chronica in dem oben bezeichneten unteren Rückenmarksabschnitt und meint, dass eine kleine Blutung in der grauen Substanz den Ausgang der Erkrankung gebildet hat. Verf. giebt dabei genaue Angaben über die Funktionen der unteren Rückenmarkssegmente einerseits und die Vertheilung der peripherischen lumbalen und sacralen Nerven der entsprechender Muskulatur.

Im zweiten Falle entstand nach einem Trauma totale motorische und sensible Lähmung der oberen Extremitäten und eine temporäre motorische Paralyse der unteren, wobei die Ursache in einer Dislocation oder Fractur des 5. Halswirbels gelegen war. Die Lähmung der oberen Extremitäten war eine absolute während 2 Monate und betraf sowohl den Arm, wie auch den Vorderarm und die Hand. Nach diesem Zeitraum zeigten sich Bewegungen in den Fingern, Hand- und Ellenbogengelenk. Das Schultergelenk blieb 3 Monate unbeweglich. Die Lähmung der unteren Extremitäten war keine vollständige und nach 3 Monaten konnte sich Pat. mit Unterstützung fortbewegen. Keine Blasen- und Mastdarmlähmung. Steifigkeit des Kopfes. Nach etwa 7 Monaten nach dem Anfall konnte man Steifigkeit des Nackens, Lähmung und Atrophie der oberen Extremitäten (hauptsächlich M. deltoideus, biceps, brachialis ant., triceps, supinator longus, Supra- und Infraspinati) constatiren. Mitunter fibrilläre Zuckungen in M. biceps und triceps. Reflexe der oberen und der unteren Extremitäten gesteigert. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Beweglichkeit der unteren Extremitäten war hergestellt. Die Muskeln der Vorderarme sind etwas afficirt (schwach und schmal), die Handmuskeln normal. Pupillenreaction normal.

Naunyn (28) berichtet über folgenden Fall von geheilter Myelitis transversa. Ein 30jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Paraplegie und Sensibilitätslähmung. Blase und Mastdarm waren gelähmt. Innerhalb 8 Tagen Decubitus am Kreuzbein und an beiden Trochanteren. 6 Monate bleibt der Zustand unverändert. Dann tritt in 3 Monaten bedeutende Besserung ein (Bäder, Massage, Strychnin). Nach 12 Monaten geht der Kranke ohne Stock sicher, Urinentleerung erfolgt noch zwangsweise alle Stunde, Sphincter ani normal, Reflexe an den Beinen gesteigert. An den Füssen bis zur Mitte der Unterschenkel leichte Thermoanästhesie.

Pilger (29) beschreibt folgenden Fall von genuiner Myelitis transversa. Bei einem 30jährigen Tischlermeister begann die Krankheit mit Müdigkeit und Schwäche in beiden Füssen. Innerhalb 2 Tage entwickelte sich das Bild einer Myelitis transversa dorsalis (Blasen-Mastdarmlähmung, Taubheit und Mattigkeit im rechten Bein, dann vollständige Paralyse, Parästhesien im rechten Bein, Sensibilitätsstörungen u. s. w.) Die Sektion ergab eine Erweichung des oberen Brustmarks, wobei das II. Dorsalsegment am stärksten verändert war. Die mikroskopische Untersuchung (Weigert'sche Methode) ergab die üblichen Resultate.

Strümpell (36) meint, dass das Vorkommen einer echten acuten primären Myelitis transversa nicht bezweifelt werden kann. Die Aetiologie dieser Erkrankung sei aber noch keine sichere. Verf. berichtet über einen Fall, welcher geeignet ist die infectiöse Natur der acuten Myelitis transversa festzustellen. Ein 16jähriges Dienstmädchen erkrankt an einem Panaritium am rechten Zeigefinger. Bald danach — Kreuzschmerzen, Schwinden der Patellarreflexe, Parese der Beine, Sensibilitätsstörungen, Retentio urinae. Dann — Paraplegia inferior, PR fehlen, völlige Anästhesie der Beine. Die Lumbalpunction ergab eine hämorrhagisch-eitrige Flüssigkeit, in welcher man zahlreiche Staphylokokken fand. Tod fast 3 Monate nach dem Panaritium. Die Sektion ergab Pachymeningitis externa und Erweichung im 9.—10. Brustsegment (mitunter bestand diese Stelle nur aus Fettkörnchenzellen und Myelinschollen). Auf den nach Gramm gefärbten Schnitten durch den myelitischen Herd konnten Staphylokokken nicht mehr nachgewiesen werden. Verf. meint, dass der myelitische Herd durch Verschleppung der Krankheitserreger in das Rückenmark auf dem

Wege der Lymphbahnen entstanden ist. Was die chronische Myelitis transversa betrifft, so hat Verf. noch niemals einen völlig reinen Fall pathologisch-anatomisch beobachtet. Die als solche gedeuteten Fällen bilden mitunter den Ausgang einer acuten Myelitis transversa, oder sie beruhen auf Syphilis, Tumor u. a.

Willoughby (42) berichtet über einen Fall von Myelitis, bei welchem Retentio urinae das zuerst aufgetretene Symptom gewesen war. Am dritten Tage entwickelte sich dann eine vollständige Paraplegia inferior mit starken Schmerzen in der linken Ileo-inguinalgegend. In der zweiten Woche — Obstipation, Decubitus, Temperatursteigerung, blutigeitriger Urin. In 12 Wochen — Atrophie der Muskeln, Rigidität und Flexion der Beine.

Wyss (43) beschreibt einen Fall von hämorrhagischer Myelitis bei einem 12 jährigen Mädchen. Vor Beginn der Erkrankung — geringe Sensibilitätsstörungen. Nach einem Sturz — complete Paralyse der unteren Extremitäten innerhalb von 5 Tagen mit totaler Analgesie und Anästhesie, sowie Blasen- und Mastdarmlähmung. Zwerchfelllähmung und Tod. Die histologische Untersuchung ergab, dass 1. die durch die ganze Rückenmarkslänge verbreiteten, in dessen Mitte maximalen Blutextravasate durch Venenthrombosen der Venen des Rückenmarks, sowie z. Th. der Pia bedingt waren; 2. die Thromben intra vitam existirten; 3. die Thrombosen und die Blutextravasate die Ursache der Myelitis gewesen sind; 4. die Ursache der Venenthrombosen ein Gliosarkom war, durch welches das Rückenmark an einer umschriebenen Stelle comprimirt und theilweise zerstört war; 5. der Tumor selbst derart von thrombosirten Gefässen durchsetzt war, dass seine mikroskopische Diagnose sehr erschwert war.

Zangger (44) theilt folgenden Fall von Rückenmarkslähmung mit. Die 61 jährige Frau, welche von Jugend auf an heftigen Kopfschmerzen gelitten hat, machte im März eine Influenza durch und klagte nach einigen Wochen über zunehmende Müdigkeit im Rücken und in den Beinen. Verf. konnte am 18. Mai constatiren, dass die Augenbewegungen und die Pupillen normal waren, Temperatur 37,6, Puls 80, der Händedruck schwach. Am selben Tage — fast vollständige schlaffe Paralyse beider Arme, Reflexe abgeschwächt, Sensibilität normal, Schwierigkeiten bei Bewegungen des linken Beins, Blase intact, Obstipation. Ziehende Schmerzen im Nacken. Der Kopf konnte nicht gut activ bewegt werden. Am 19. Mai — Lähmung des linken Beins. Schluckbeschwerden, geringe Sprachstörung. Pupillen auffallend eng. Allgemeine Unruhe. Temperatur 36,8. Dann totale Paralyse beider Beine, Parese der Nackenmuskulatur, Dyspnoe. Temp. 38,2. Am 20. Mai — Schluckbeschwerden, Zuckungen im linken Facialis (Stirnast frei), Sensorium frei. Am 21. Mai — Lähmung des linken Facialis und Parese des rechten. Schlucken — nicht mehr möglich. Tod. Verf. meint, dass diese innerhalb 4 Tagen tödtlich verlaufende Paralyse durch einen infectiösen Process verursacht war und der Process selbst als acute progrediente Poliomyelitis anterior aufzufassen sei, welche wegen Uebergreifen auf das Vaguscentrum tödtlich endete. Ob man den Process als Landry'sche Paralyse erklären soll, müsse mangels einer Section dahingestellt bleiben.

Dexler (12) theilt einen Fall von Querschnittsmyelitis bei einem Hunde mit. Der Hund irrte eine Nacht im Freien herum und wurde halb erstarrt auf dem Schnee liegend gefunden. Nach einiger Zeit entwickelte sich allgemeine Abmagerung, Abschwächung der Hautsensibilität bei normaler elektrischer Erregbarkeit der Muskeln. Im weiteren Verlauf

nahm die Abmagerung zu, die Sensibilität nahm ab, die Reflexe waren gesteigert, der Gang wurde spastisch und immermehr erschwert. Es trat völlige Anästhesie, sehr grosse Steigerung sowohl der Sehnen- wie auch der Hautreflexe ein. Keine Störung der Blasen- und Mastdarmfunction. Der Schwanz blieb bis zum Ende beweglich. Die Sektion des getödteten Thieres ergab folgendes: Makroskopisch konnte man eine Abplattung und geringere Consistenz des unteren Halsmarks constatiren. Mikroskopische Untersuchung (Weigert'sche, Marchi'sche Methode) zeigte, dass der myelitische Herd 1,7 cm lang war und sich vom 7. bis zum 8. Halssegment erstreckte (Körnchenzellen, Atrophie der Ganglienzellen, Markfaserschwund u. a.), wobei die graue Substanz am meisten gelitten hat. Von dieser Stelle aus konnte man ab- und aufsteigende Degenerationen verfolgen. Als ätiologisches Moment will Verf. nicht die Einwirkung der Kälte, sondern irgend eine Infection annehmen.

Alexander (2) hat einen Fall von acuter dorsolumbaler Myelitis beobachtet, welcher mit vollständiger Genesung endete. Eine 23jährige Frau, welche an Dysmenorrhagie gelitten hat, klagte am 25. November nach einer Menorrhagie über Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen. Am 29. November vollständige Lähmung der unteren Extremitäten. Retentio urinae et alvi. PR fehlten. Plantarreflex konnte nicht erzeugt werden, ebenfalls fehlten die Bauchreflexe. Sensibilität war abgeschwächt bis zur Mitte zwischen dem Nabel und der Symphysis. Hartnäckige Obstipation. Am 23. December Incontinentia urinae. Es ist von Interesse, dass mehrere Decubitus sich auf die linke Seite beschränkt haben. Im Februar wurde Rigidität der Beine constatirt. Im März PR verstärkt, Patellarclonus, Plantarreflex vorhanden. Decubitus heilten. Im April konnte Pat. die Beine bewegen und konnte sogar mit Unterstützung gehen. Nach etwa 3 weiteren Monaten war Pat. vollständig geheilt entlassen (sie konnte sogar Tänze mitmachen)!

Senator (34) berichtet über 2 Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks, wobei er speciell auf das Verhalten der Sehnenreflexe, secundäre Degenerationen und die Körnchenzellen im Rückenmark aufmerksam macht. Der erste Fall betraf eine 33jährige Frau, welche im Anschluss an eine fieberhafte Affection mit reissenden Schmerzen im Nacken, in der Hinterhaupt- und Schultergegend erkrankte, wozu sich dann Parästhesieen in den Ober- und Unterextremitäten gesellten. Im weiteren Verlaufe spastische Lähmungen in den Beinen, schlaffe, atrophische Lähmungen in den Händen und Unterarmen, Aufhebung der Sensibilität in der ganzen untern Körperhälfte bis hinauf zum 4. Intercostalraum, sowie in dem Ulnarisbezirk der Arme, Blasen- und Darmlähmung, Geschwüre an den Unter- und Oberschenkeln, Decubitus und Tod. Die Diagnose schwankte zwischen Pachymeningitis cervicalis und Tumor im unteren Halsmark. Die Section ergab ein Psammosarcom des unteren Halsmarks. Die Geschwulst erstreckte sich vom 5. Hals- bis zum 2. Dorsalsegment. Von secundären Degenerationen ist nur hervorzuheben, dass im Lumbalmark eine ganz schmale Degenerationszone zu beiden Seiten der hinteren Fissur zu konstatiren war; diese Degeneration nimmt in der Höhe des 2.—3. Lumbalnerven, wo sie meist sichtbar wird, das hintere Viertel ein; weiter unten (im unteren Lumbalmark) rückt sie von der Peripherie nach vorn und zeigt zusammen mit dem Degenerationsstreifen der anderen Seite ein ovales Feld; im Sacralmark verliert sich diese Degeneration der Hinterstränge. In klinischer Beziehung hebt Verf. hervor, dass in den atrophischen Muskeln niemals fibrilläre

Zuckungen zu beobachten waren. Was das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Rückenmarksläsionen anbetrifft, so meint Verf., dass es unzweifelhaft festgestellt sei, dass „bei ganz vollständiger Leitungsunterbrechung im oberen Rückenmarksabschnitt die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen können, auch wenn der betreffende Reflexbogen nicht nachweisbar gestört ist. Ob aber das Fehlen der Sehnenreflexe unter diesen Umständen die ausnahmslose Regel sei, müsse man noch dahingestellt sein lassen".

In einem zweiten Fall handelte es sich um Compressionsmyelitis durch Wirbelverrenkung bei einem 30jährigen Arbeiter. Status: Lähmung der Beine, Nackenschmerzen bei Bewegungen des Kopfes, Vorsprung des letzten Halswirbels, Zwerchfellathmung, Erschlaffung der Bauchmuskeln, vollständige schlaffe Lähmung und völlige Anästhesie an den Beinen, Patellarreflex und Achillessehnenreflex fehlen, cutane Reflexe fast ganz aufgehoben. Die Anästhesie geht bis hinauf zum 2. Intercostalraum. An den Oberextremitäten konnten sämmtliche Bewegungen in Schulter- und Ellbogengelenk gut ausgeführt werden. Die Hände, leicht gebeugt, die Kraft abschwächt, die Endphalangen gebeugt, können nicht gestreckt werden, die Grundphalangen können rechts gar nicht, links ein klein wenig gebeugt werden, der kleine Finger beiderseits unbeweglich, Daumen können nicht adducirt werden. Im Ulnarisgebiet ist die Sensibilität für alle Qualitäten erloschen. Pupillenreaction normal. Stuhl und Urin werden willkürlich nicht gelassen. Decubitus und Tod. Sektion ergab eine totale Zerquetschung des Rückenmarks auf eine Ausdehnung von 3 cm in der Gegend des 7. Halssegments. In dieser Gegend sah man Detritus, Bruchstücke von Gefässen, runde Zellen, welche einen grossen, durch Hämatoxylin sich stark färbenden Kern enthalten und 3–5 mal so gross als rothe Blutkörperchen sind. Vereinzelt fand man hier etwas grössere Zellen mit einem Kranz von Kernen. Offenbar stellen diese Zellen „Körnchenzellen" dar, deren Fett durch Alkoholwirkung ausgezogen war. Oberhalb der Compressionsstelle war eine Höhle im hinteren Markabschnitt gefunden. Von den secundären Degenerationen, welche dem gewöhnlichen Typus entsprachen, ist nur hervorzuheben, dass vom 3. Dorsalsegment abwärts sich im Hinterstrang jederseits eine Degenerationszone abhebt, welche dem Schultze'schen Commafelde entspricht. Im Lumbalmark war eine schwache Degeneration des ovalen Feldes zu constatiren. In Bezug auf die Körnchenzellen meint Verf., dass dieselben theils Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen des Rückenmarks, theils Umwandlungsprodukte der Gliazellen sind. Die erstere Art der Entstehung findet vorzugsweise am Ort der Verletzung statt, während die zweite Art mehr das Product späterer Vorgänge zu sein scheint. Von den klinischen Erscheinungen hebt Verf. das vollständige Fehlen der Patellarreflexe während der ganzen 30tägigen Dauer der Erkrankung hervor.

Mitchell und **Wallace** (26) berichten über einen Fall von Myelitis transversa mit mikroskopischem Befund, die Hinterstrangdegeneration betreffend. Bei einem 65jähr. kräftigen Mann zeigten sich heftige Schmerzen im siebenten rechten Spatium intercostale, welche zunächst als Intercostalneuralgie aufgefasst wurden. Dann Schmerzen im linken Intercostalraum (auf derselben Höhe) und nach einer gewissen Zeit plötzliche Lähmung der Beine, Störungen seitens der Blase und Mastdarms, Decubitus und Tod. Während des Lebens war eine Resistenz in

der Gegend der 5.—8. Dorsalwirbel constatirt. Die Sektion ergab in der letztgenannten Gegend einen Eiterungssack in der Umgebung dieser Wirbel. Die Processus spinales und laminae waren necrotisirt; der V.—VI. Dorsalwirbel waren zerstört. Die hinteren Wurzeln des 8. Dorsalsegments waren sehr verdickt. Dura mater über 1 cm dick. Rückenmark abgeplattet und grau (in derselben Gegend). Von dieser ab fand man die bekannten Bilder der aufsteigenden Stelle Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen. Absteigend fand man mit der Marchi'schen Methode im 9. Dorsalsegment ein an das Schultze'sche Bündel erinnerndes Degenerationsfeld in den Hintersträngen, im Lumbal- und Sacralmark war ein schmales Feld am dorsalen Theil des Sulcus longitudinalis posterior degenerirt. Ausserdem absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

Achalme und **Theohari** (1) haben mikroskopisch einen Fall von Myelitis transversa im 4. Dorsalsegment untersucht und eine absteigende Degeneration des Schultze'schen Commafeldes constatirt. Die letztere konnte man bis zum IX. Dorsalsegment verfolgen; von da aus folgte eine Degeneration im Hinterstrang, wie sie Hoche beschreibt und zwar bis zum XII. Dorsalsegment. Von da aus folgte Degeneration des sogenannten ovalen Feldes bis zum III. Lumbalpaar. Im Conus medullaris war eine Degeneration im hinteren mittleren Dreieck der Hinterstränge nachgewiesen (Gombault-Philippe). Verff. meinen, dass das Schultze'sche Commafeld absteigende Hinterstrangsfasern, das Hoche'sche Bündel dagegen endogene Fasern darstellt.

Minor (25) macht darauf aufmerksam, dass in Bezug auf Feststellung der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität bei transversaler Myelitis, er bereits 7 Monate vor der Marinesco'schen Publication diese klinische Thatsache in mehreren, sowohl klinisch wie auch anatomisch genau untersuchten Fällen mit Sicherheit constatiren konnte.

Viuss (39) beschreibt 4 Fälle von chronischer Rückenmarkserkrankung und fand in denselben die sogenannte syringomyelitische Sensibilitätsdissociation. Die letztere beschränkte sich auf die Füsse oder erstreckte sich weiter oben und befiel sogar die Bauchgegend. Diese Störung war keine symmetrische und ihre Grenzen waren nicht scharf gegen die gesunde Partie abgetrennt. Verf. meint, dass dieser Sensibilitätsstörung keine pathognomische Bedeutung zukomme; sie beruht auf einer Läsion der Hinterhörner.

J. Fränkel (16) liefert folgenden Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnitts-Myelitiden. Bei einer 27jährigen Frau traten vor 4 Jahren nach einer Geburt schmerzhafte Krämpfe in der rechten unteren Extremität auf. Dann Gürtelgefühl, Sphincterenstörung. Patientin blieb ein Jahr zu Bett mit den Erscheinungen einer spastischen Paraparese mit geringen Sensibilitätsstörungen. Nach einer Zeit relativer Besserung verschlimmerte sich der Zustand und führte seit einem Jahre zu folgendem Status: Decubitus am Sacrum. Blase und Rectum völlig gelähmt. Hochgradige Abmagerung der Beine und Contracturen. Im Kniegelenke wird die passive Beugung durch einen Widerstand bei einem Winkel von 75° arretirt (innerhalb dieses Raumes sind die passiven Bewegungen frei). Active Bewegungen der Beine nicht möglich. Vollständige Anästhesie der Beine. Plantarreflex fehlt. Beim Beklopfen der Patellarsehne tritt Contraction der Adductoren auf beiden Seiten ein. Die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen machten den dorsalen Sitz der Affection wahr-

scheinlich. Die Patientin starb und die Section ergab einen Tumor des Rückenmarks (Psammom), welcher vom 10. Dorsal- bis zum 1. Lumbalsegment reichte. Verf. bespricht die Fälle aus der Litteratur und kommt zu dem Schluss, dass 1. totale Querschnittsläsionen des Rückenmarks stets von schlaffer Paraplegie gefolgt werden; 2. Verlust der Reflexe nicht immer Beweis einer totalen Querschnittstrennung und demnach nicht immer ein Zeichen vollständiger therapeutischer Aussichtslosigkeit ist und 3. für das Zustandekommen der Sehnenreflexe das Bestehen eines gewissen Muskeltonus unerlässliche Bedingung ist.

Die durch Circulationsstörungen (Anämie und Hyperämie) bedingten Rückenmarkskrankheiten.

Schrötter (33) theilt zur Aetiologie und Pathologie der Kaissonkrankheit nur Ergebnisse seiner an Hunden angestellten Experimente mit. Nach plötzlicher Decompression kam es bei Hunden zu asphyctischen und Lähmungserscheinungen. Gingen sie rasch zu Grunde, so konnte man Luftblasen im Blute finden. Gelang es die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, so fanden sich im Rückenmark Erweichungsherde, (wie sie nach Gefässverstopfung zu Stande kommen), aus welchen dann secundäre Höhlen hervorgehen können. Verf. bespricht die Kaissonkrankheit beim Menschen und meint, dass bei plötzlicher Decompression Luft aus dem Blut, die unter der Compression aufgesaugt worden war, frei wird. Diese führt zu Luftembolieen in den Rückenmarksgefässen, die dann Nekrose der betreffenden Partieen der grauen und der weissen Substanz zur Folge haben. Bezüglich der Therapie empfiehlt Verf. sofort Recompression auszuführen, da dabei die Erscheinungen zum Schwinden gebracht werden konnten.

Haematomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarkserkrankungen (Atmosphärendruck etc.) Malum Potii.

Referent: Privatdocent Dr. L. Minor-Moskau.

1. v. Arx, M., Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes. Corresp.-Bl. d. Schweiz. Aerzt., No. 13.
2. Bailey Pearce, Primary Focal Haematomyelia from Traumatism. Ref. the Med. Record, Nov. 19
3. *Baily and Bolton, P. R., Traumatic Haematomyelia etc. The Journ. of nerv. and ment. dis., No. 11, p. 821.
4. Barois (de Lille), Fracture de la 5e Vertèbre cervicale et luxation de la 4e. Echo Méd. du Nord, No. 1, p. 6.
5. Brissaud, E., La paraplegie flaccide par compression. Revue de Neurol., No. 11, p. 349. (S. Kap. Myelitis p. 673.)
6. Brokaw, A. V. L., A case of fracture and dislocation of the cervical vertebrae etc. Medical Record, Octob. 15, p. 545.
7. Binswanger, Ueber einen Fall von traumatischer Haematorrhachis bezw. Haematomyelie, Deutsch. Med. Woch., No. 34.

8. Busch, H., Ueber einen Fall von Quetschung des Rückenmarks. Inaug.-Diss., Kiel.
9. Cavazzani, G., Doppia lesione della collonna vertebrale e del midollo spinale. Riv. Ven. delle Scienz. Mediche.
10. Courtney, J. W., A case of fracture of the spine in the cervical region. The Bost. Med. and Surg. Journ., Jan. 13.
11. Cushing, W., Haematomyelia from gunshot wounds of the spine. Amer. Journ. of the Med. Sc., June. p. 654.
12. Déjérine, M., Compression de la moelle cervicale. Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité. Le Progrès Méd., No. 6. p. 87.
13. Drasche, Ueber Luftdrucklähmungen. Wien. Med. Woch., No. 1.
14. Edsall, D. L., Dissociation of sensation of the syringomyelic type, occuring in Pott's disease. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 4.
15. Eps, K., Klinische und pathologisch-anatomische Unters. eines Falles von Wirbelcaries etc. Inaug.-Diss. Tübingen.
16. Eskridge, F. T., Symptoms and diagnosis of caries of the spine. Philadelphia Med. Journ., 1 Octob., p. 669.
17. Foggie, W. E., A case of injury to the lumbo-sacral cord. Scott. med. and Surg. Journ., Sept.
18. Frenkel, Extensive degeneration of all the muscles except the calves. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 4, p. 266.
19. Fraikin. A., Luxation traumatique unilaterale de la 7-e Vertebre cezvicale sur la 1-e dorsale. Arch. clin. de Bordeaux, No. 11, 1897. (Revue Neurolog., No. 5.)
20. Froelich (de Nancy), Du Mal de Pott chez le Nourisson. Revue Neurol, No. 23.
21. Derselbe, Un cas de fracture de la colonne vertébrale suivie de guérison. Revue Med. de l'Est XXX, No. 9, p. 284, 1. Mai und Revue Neurol., No. 17.
22. Hopkins, T. G., Dislocation of the sixth and seventh cervical vertebrae with general paralysis. Journ. of the Americ. Med Assoc., XXX, No. 19.
23. Jacobi, A., Ein Fall von Compressionsmyelitis. New-York. Med. Monatsschr., No. 3, p. 140.
24. Kirchgässer, G., Weitere experim. Untersuch. über Rückenmarkserschütterung. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhk., Bd. XIII, p. 422.
25. *Kobylecki, Rückenmarksverletzung oder Schlaganfall. Zeitschr. f. Medicinalbeamte, No. 24.
26. Koetter, H., Zwei Fälle von Blutung ins Rückenmark. Inaug.-Diss., Bonn.
27. Labin, H., Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affectionen des Conus terminalis. Wien. klin Woch., p. 232.
28. Lax und Müller, L., Ein Beitrag zur Pathol. u pathol. Anatom. der traumat. Rückenmarkserkrank. (sog. Haematomyelie, secundäre Höhlenbildung). Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhk., Bd. XII, p. 333.
29. Lloyd, J. H., A study of the lesions in a case of trauma of the cervic. region. of the spin. cord, simulating Syringomyelia. Brain LXXXI, p. 21.
30. Londe, P., Double syndrome de Brown-Séquard dans le mal de Pott. Revue Neurol., No. 11.
31. *Luyus, Georges, Fracture de la colonne vertébrale. Soc. anat. de Paris 22. Juli. Ref. L'Indép. méd.
32. Lyons, Aw., A case of fractured spine with some unusual complications. Lancet 25. Juni. p. 1749.
33. Majewsky, Ein Fall von Wirbelfractur mit Zerstörung der 4—6. Dorsalwirbel. Gazeta lekarska (poln.). No 12.
34. Makintosh, A. W., Remarks on the distribution of certain sensory spinal roots founded in a case of spinal caries. Brit. Med. Journ. Febr. 19, p. 478.
35. *Marfan, Paraplégie subite survenue chez un enfant. Gaz. d. Hôpit., No. 133. p. 1230.
36. *Mirallié, Mal de Pott. Revue Neurolog., No. 15, p. 530.
37. Nicolaier, C., Querschnittsverletzung des Rückenmarkes im Anschluss an eine Wirbelfractur. Inaug.-Diss Würzburg.
38. Pitres, A. et Sabrazès, Contrib. à l'étude clin. et anatom. pathol. de l'hématomyelie centrale. Arch. d. Médecine expér. etc., No. 3. (Refer. im vorig. Jahrgange p. 694).
39. Prewitt, Gunshot injuries of the spine. Journ. of the Amer. Med. Assoc., XXXI, p. 8.
40 v. Reusz, Zur Kenntniss d. Halbseitenläsion des Rückenmarks. Berl. klin. Woch. No. 38.
41. Rosenheim, S., On the pathological changes in the spinal cord in a case of Pott's disease. Bullet. of the John Hopkins Hosp., Sept. bis Octob.
42. Scheel, Et tilfälde af traumatisk Myelitis. Hosp. Tid H. R., Juni 14, p. 374.

43. Schleip, K., Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medull. Inaug.-Diss. Freiburg.
44. Schlesinger, H., Angeborene Hüftgelenksluxation mit Haematomyelie des Conus medullar. Wien. Med. Presse, No. 49.
45. Schlomer, J., Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Inaug.-Diss. Kiel.
46. Strózewski, Ein Fall von Blutung in den Conus medull. Gazeta lekarska, No. 19 (poln.)
47. Taylor, E. W., Immediate effects upon the spinal cord of fractures. Journ. of the Boston Soc. of Medical Sciences, Dec.
48. Tissier, Compression lente de la moelle. Bull. de la Soc. Anat. d. Paris, No. 8. (s. Kap. Tumoren des Rückenmarks p. 707.)
49. Trapp, Zur Casuistik der Rückenmarksverletzung bei Wirbelfracturen. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 47, p. 302.
50. Westphal, A., Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis. Arch. f. Psych., Bd. 30, H. 2.
51. Wagner et Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsche Chirurgie. Stuttgart, P. Enke.

Ueber die centrale Haematomyelie ist auch im Jahre 1898 eine Reihe sehr interessanter klinischer und anatomischer Untersuchungen erschienen.

Wir beginnen mit zwei Arbeiten, welche die Frage im allgemeinen behandeln. So theilt **Pearce Bailey** (2) die Rückenmarksblutungen in traumatische „primäre", „focale" und „secundäre, disseminirte" ein. Zur 1. Categorie gehört die „centrale Haematomyelie", bei welcher, nach Verf., die äusseren Zeichen einer vulgären Wirbelaffection meistens gänzlich fehlen. Nur in dieser Gruppe von Fällen findet sich die reine Form der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilitätsstörungen, was nicht in den complicirten Traumen der Wirbelsäule mit RMzerquetschung („mutilation of the cord") und „secundärer" Haematomyelie vorkommen kann. Einer nicht selten neben der centralen Haematomyelie bestehenden sehr mässigen Continuitätstrennung der centralen weissen Fasern schreibt Verf. keine besondere weder klinische noch anatomische Bedeutung zu. Sie geben auch keine sichtbaren secundären Degenerationen. — Die einmal entstandene centrale Blutung hat, nach Verf., eine regelmässige Neigung sich nach aufwärts zu verbreiten. Die Ausgänge der Blutung sind entweder Bildung einer permanenten Höhle oder Höhlenbildung mit consecutiver Ausfüllung derselben durch „neugebildetes Gewebe" (new tissue).

Die Aetiologie der „primären Haematomyelie" besteht am meisten in einer plötzlichen nach vorn oder hinten stattgehabten Knickung des Nackens, welche zu einer Ruptur einer oder mehrerer Arterien in der grauen Substanz führen soll.

Aus den vom Verf. mitgetheilten 4 interessanten Beobachtungen entnehmen wir nur folgendes: Beobacht. I: Fall ins Wasser und Schlag mit dem Kopfe an den Boden. Keine Wirbelfractur; Lähmung aller 4 Extremitäten. Nach Verlauf von 2 Jahren: bleibt nur eine atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln und spastische Parese im linken Beine zurück. — Beobacht. II. Der 25jährige Pat. tauchte unter und stiess mit dem Kopfe an eine Sandbank. Sofortige Lähmung aller 4 Extremitäten und Sphincteren. Kniereflexe beiderseits gleich = 0. Vorübergehende Besserung mit Zurückkehren der Kniereflexe; nach einigen Monaten jedoch Cystitis, Septicaemie, Exitus letalis. Autopsie: Wirbelsäule intact; in der Höhe des 7. und 8. Hals- und 1. Dorsalsegmentes Ueberreste einer centralen Haemorrhagie, consecutive Erweichung; centrale Höhlen-

bildung; Ausfüllung eines grossen Theiles derselben durch „neugebildetes Gewebe“.

Die Prognose quoad vitam der reinen centralen Haematomyelie ist nach P. B. eine meistens ziemlich günstige (worin er mit Ref. übereinstimmt). Zur Illustration dieses Satzes dienen die zwei übrigen interessanten Krankengeschichten.

Die Arbeit von **Lax** und **Müller** (28) beschäftigt sich mit zwei Fällen. Im ersten entwickelte sich unmittelbar nach Sturz aus beträchlicher Höhe vollständige Paraplegia super. et infer, Anästhesie und Sphincterenlähmung. Weiterer Verlauf: Besserung in den Armen; spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten mit gesteigerten Reflexen; Uebergang der totalen Anästhesie in Thermoanästhesie und Analgesie. Exitus nach 3 Jahren. Wirbelsäule intact. In der Höhe des 5. Cervicalsegments centrale Höhlenbildung. In Bezug auf die secundären Degenerationen sei erstens bemerkt, dass hier die Pys eine ganze Strecke weit nach oben vom Herde degenerirt erschien und zweitens, dass die Zellen der Clarke'schen Säulen absteigend degenerirt waren, was auf eine Unterbrechung ihrer centripetalleitenden Axencylinderfortsätze die Verff. zurückführen. Das Entstehen der Höhlenbildung in diesem Falle findet, nach Verff., seine Erklärung in der Geschichte des Falles II, welcher 2 Tage nach dem Unfall (aus einem Wagen gefallen und Halswirbelsäule überfahren) letal endete. Hier traten sofort Paraplegia super. Lähmung des rechten Arms, Priapismus, Sphincterenlähmung ein. Autopsie: Fractur des 6. und 7. Cervicalwirbels ohne unmittelbare Compression der RM. Mikroskopisch: Centrale Haematomyelie in beiden Hälften der grauen Substanz (Vorder- und Hinterhörner) und zwischen den Fasern des rechten Seitenstranges. Ausserdem aber fand sich an einigen Stellen ein Zerfall von Markscheiden, welch letzteren die Verf. als Resultat der direkten Wirkung des Trauma's betrachten. Dieses Nebeneinander der reinen Haematomyelie und des selbstständigen Markscheidenzerfalls in einem und demselben Fall giebt den Verfassern die Veranlassung, eine vermittelnde Stellung zwischen Schmaus (der nur von primären molecularen Nervenfaserzerfall wissen will) und L. Minor (der, nach Verff., „die Rückenmarksblutung allein“ an allem beschuldigt) einzunehmen, die Höhle im ersten Falle als durch beide Processe entstanden zu erklären und auf Grund dessen vorzuschlagen, die Bezeichnung „Haematomyelie“ durch den „vorsichtigeren Ausdruck“ — „traumatische Rückenmarkserkrankung“ zu ersetzen.

Ref. hat die Arbeit von L. und M. mit um so grösserem Interesse studirt, als er selber schon im August 1897 in seiner dem XII. Intern. Med. Congresse vorgestellten Arbeit über eine Reihe klinischer und anatomischer Beobachtungen berichtete, wo neben Fällen mit centraler Haematomyelie sich auch solche vorfanden, wo eine „centrale Desorganisation“ des R-M.-Gewebes bestand und auch solche, wo beide Processe nebeneinander existirten. Dieser zuweilen vorkommende combinirte Befund ist aber, nach Ref., durchaus kein genügender Grund, um die „Haematomyelie“ („sogen. Haematomyelie“, der Verf.) aus den klinischen Diagnosen zu streichen und durch einen freilich „vorsichtigeren“, aber den in unseren Krankenhäusern leider so beliebten Diagnosen wie: Cephalea, Paraplegia, Commotio medullae spinalis etc. nahestehenden Ausdruck zu ersetzen. Warum sollen wir im 2. Falle von L. und M. den allgemein gehaltenen Ausdruck: „traumatische Rückenmarkserkrankung“ gebrauchen, dort wo das anatomische Feld ganz überwiegend von einer centralen

Haematomyelie beherrscht war, wo die „Hinterhörner strotzend mit Blut angefüllt“ waren (S. 343), wo sich überall in der grauen Substanz „grosse Extravasate“ gefunden haben? Nur aus dem Grunde, dass ausserdem auf Marchi'schen Präparaten etwas den Schmaus'schen und Kirchgässer'schen Befunden entsprechendes zu sehen war?

Wir glauben kaum, dass durch eine solche Taufe ein Fortschritt in unseren Kenntnissen erzielt wird, und einerseits wissend, dass man sehr selten bei der Autopsie einem einzelnen Befunde begegnet, andererseits dem Princip: a potiori fit denominatio folgend, wollen wir doch bei der Meinung bleiben, dass die Diagnose: „Centrale Haematomyelie“ für viele Fälle als die geeignetste, dem Befunde entsprechendste, zu betrachten ist.

H. W. Cushing (11) untersuchte sehr gründlich einen Fall von Haematomyelie nach einer Schusswunde in den Rücken und knüpft daran die kurze Beschreibung eines zweiten analogen Falles. Im ersten Falle handelte es sich um eine Kugel, welche, wie das sehr gelungene Skiagramm uns zeigt, in den VI. Halswirbelkörper eindrang. Klinisch entstand das Bild einer rechtsseitigen Brown-Séquard'schen Lähmung. Ein Gürtel totaler Anaesthesie zwischen der 2. und 5. Rippe beiderseits; dann links bis nach unten nur Thermoanaesthesie und Analgesie. Rechts Hyperaesthesie an den entsprechenden Stellen. Doch auch linkerseits bestand mässige Parese. Schmerzen im Nacken. Diaphragmalathmen, Sphincterenlähmung. 48 Stunden nach dem Unfall rechtsseitige Pneumonie. Nach 6 Monaten ist Pat. fast völlig hergestellt. Höchst interessant war das Verhalten der Kniereflexe: die ersten 4 Tage waren dieselben erhalten, ja sogar erhöht, die folgenden 3 Tage war der rechte Kniereflex verschwunden, der linke stark herabgesetzt. Dann kehren die Reflexe wiederum zurück, um mit der Zeit in deutliche Erhöhung überzugehen. (Vergl. die in Münch. Med. Woch. 2. XLVI. 1899 erschienene experimentelle Arbeit von Brauer, welcher dieselbe Erscheinung beobachtet hat. Ref.) Die Diagnose lautete: Centrale Haematomyelie in der Höhe des 5.—6. Halssegmentes rechts und ein kleiner Herd links in der Höhe des 8. Segments. — Im 2. Fall drang die Kugel in den Körper des 8. Dorsalwirbels (skiagraphisch nachgewiesen). Lähmung des linken Beines. Nach 3 Wochen konnte Pat. schon herumgehen. Auch war der linke Knie- und Achillessehnenreflex im Beginn erhalten, dann erloschen, dann wiederum zu erzielen, um endlich in einen starken Patellar- und Achilles-clonus überzugehen. Ausserdem hat Verf. in seinen Fällen eine ungleichmässige Vertheilung der Zonen von Gefühlsstörung für warm und kalt gefunden, was ihn veranlasst, getrennte Bahnen für warm und kalt im R-M. anzunehmen.

Frenkel (18) demonstrirte ein $2^1/_2$jähriges, von gesunden Eltern stammendes Kind, welches nach einer ziemlich schweren (Steisslage) Geburt mit einer Lähmung der unteren Extremitäten zur Welt kam. Der Aussage der Mutter nach soll eine Besserung eingetreten sein, jedoch kann das Kind weder sitzen, noch stehen oder gehen. EaR in den meisten der gelähmten Muskeln. Kniereflexe beiderseits erloschen, gleichzeitig aber Fussclonus.

Verf. betrachtet den Fall als eine Ruptur der Arter. spinal. anterior mit secundärer traumatischer Poliomyelitis. Das Bestehen einer Scoliose spricht für die grössere Ausdehnung des Processes auf einer Seite. Den Clonus erklärt Verf. durch einen erhöhten Tonus dank der Antagonistenlähmung.

H. Koetter (26) bespricht in seiner Dissertation zwei Fälle von Blutung im Rückenmark. Der erste seiner Patienten stürzte rücklings eine Treppe etwa 1 m tief herab. Sofortige Lähmung beider Beine und Schmerzen in den Unterschenkeln. Die ersten 10 Tage Retentio urinae — Catheterisation. Stuhlgang normal. Ca. 1½ Jahre nach dem Unfalle wurde beiderseits Atrophie der Unterschenkel, Peroneuslähmung und charakteristischer Peronealgang gefunden. Die Glutaeen sind schwach. Flexion der Oberschenkel schwach. In allen erkrankten Muskelgebieten sind Zeichen von EaR. Alle Reflexe erhalten (Bauch, Knie, Cremaster etc.) Starker Fussclonus beiderseits. In einigen Gebieten an den unteren Extremitäten Thermoanaesthesie, an anderen sind alle Gefühlsqualitäten herabgesetzt. Die Diagnose lautet: Centrale Haematomyelie mit secundären Degenerationen der Pyramidenbahnen. Höhensitz: vom IV. Lumbal- bis zum III. Sacralsegmente.

Beobachtung II. Fall aus einer Höhe von etwa 5 Metern herab auf das Gesäss und dann auf den Rücken. Paraplegia inferior, Retentio urinae. Schmerzen. Lähmung beider Peronei mit E a R. Verminderung der groben Kraft in der Muskulatur (vorn und hinten) der Oberschenkel. An den Unterschenkeln und Füssen Thermoanaesthesie. Zustand der Plantar- und Kniereflexe wegen Druckfehler nicht ersichtlich. Diagnose: Centrale Haematomyelie in der Gegend der Kerne des M. ischiadicus, in der unteren Hälfte der Lendenanschwellung.

Binswanger (7) berichtet über folgenden Fall von traumatischer Haematomyelie:

Ein 31jähriger Schlosser sprang im Sommer 1895 vom Trittbrett eines Wagens aus der Höhe von etwa 1 m zur Erde und empfand ein einer angenehmen Wärme vergleichendes Gefühl im rechten Bein. Später trat Schwäche des rechten Beines auf, welches sich zugleich kalt anfühlte; dazu kam unsicherer und schwankender Gang im Dunkeln. Bei der Untersuchung fand sich geringe Abnahme der Muskulatur des rechten Beins und mässige Einschränkung der Beweglichkeit im rechten Hüft- und Kniegelenk, mehr im Fuss- und in den Zehengelenken. In sämmtlichen Gelenken Rigidität bei passiven Bewegungen. Ataxie des rechten Beins. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts mehr als links. Berührungsgsfühl normal. Erhöhte Schmerzempfindlichkeit an den Beinen, namentlich rechts. *(Ascher.)*

A. W. Lyons (32). Am 24. Dec. 1897 wurde der 28jährige Fuhrmann von seinem Wagen überfahren, gleich darauf heftiger Rückenschmerz und Schwellung in der Höhe des 9.—10. Brustwirbels. Schwäche in den Beinen, welche nach ca. 12 Stunden sich bis zur völligen Lähmung im rechten und starker Parese im linken Beine steigert. Kniereflexe erloschen. Spincteren anfangs normal; später gelähmt. Schmerzen im rechten Bein. Nach 2 Tagen eine Haemato- oder Pneumothorax dextra. Decubitus. Am 10. Tage — Lunge gebessert. Bewegungen im linken Bein etwas besser. Am 13. Tage beginnen Bewegungen im rechten Beine. Am 15. Tage urinirt Pat. ohne Catheter. Allmählige Besserung bis auf eine Lähmung beider Peronei (Dorsalflexion der Füsse). Die Kniereflexe, wenn auch sehr schwach, sind wieder zu erzielen. Die Diagnose wird auf eine Haematomyelie gestellt, in der Höhe der Lumbalanschwellung.

Karl Schleip (43) beschreibt einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. Der 38 Jahre alte Patient stürzte aus einer Höhe von etwa 6—7 m rücklings herab. Vorüber-

gehende Bewusstlosigkeit, complete Lähmung im rechten und starke Parese im linken Beine. Anaesthesie in beiden Beinen. Retentio, später Incontinentia urinae, Anaesthesie der Schleimhaut der Harnröhre und des Mastdarms. Nach 9 Wochen merkliche Besserung in den Bewegungen der unteren Extremitäten. Nach 7 Monaten wird in der Freiburg'schen Klinik bei Pat. eine Prominenz des 1. Lumbalwirbels constatirt.

Motorische und sensible Lähmung beider Peronei, typischer Peronealgang; Schwäche der Flexoren des Oberschenkels. „Reithosenförmige Anaesthesie mit Betheiligung des Perineum, der Anal-Scrotal und Penisgegend. Patellarreflex links vollständig fehlend, rechts „etwas verstärkt“. Achillessehnenreflex und Plantarreflexe fehlen. In den am meisten gelähmten Muskeln besteht mehr weniger ausgesprochene EaR. Der Zustand blieb ein ziemlich dauerhafter. Der Fall ist dadurch unrein, dass im rechten Beine schon früher eine spinale Kinderlähmung bestand. Die Diagnose wurde auf eine Rückenmarkscompression mit gleichzeitiger centraler Haematomyelie im Sacralmark (Peroneus-Gebiet insbesondere) gestellt.

Einen Beitrag zur Diagnose der Affection des Conus terminalis liefert **Labin** (27). Ein 55jähriger, bisher völlig gesunder Mann, erleidet nach einem Sturz aus dem Wagen eine totale Lähmung der Ober- und Unterextremitäten, Harn- und Kothverhaltung. Diese Beschwerden gehen allmählich zurück bis auf folgende Symptome: Spastische Parese der Ober- und Unterextremitäten und partielle Empfindungslähmung (für Schmerz und Temperatur), welche die Gesäss-Perineal-Anal-, hintere Scrotalhaut und an den Unter-Extremitäten lange schmale Streifen, die distalwärts immer breiter werden, umfasst und schliesslich den ganzen Fuss einnimmt. Die spastische Parese der Extremitäten ist auf kleine Blutungen oder traumatische Nekrosen der Nervensubstanz des obersten Halsmarkes, die als Residuen und Commotio spinalis aufzufassen wären, zu beziehen; die Sensibilitätsstörungen auf eine Hämatomyelie der Hinterhörner des unteren Lumbal- und des ganzen Sacrococcygealmarkes, wobei zu beachten ist, dass für die Conusaffection und gegen eine Caudaläsion das Fehlen der in die Beine ausstrahlenden Schmerzen, das Fehlen der Plantarreflexe, die vollständig bilateral symmetrische Ausbreitung und streng segmentale Character der Sensibilitätsstörungen bei Fehlen motorischer und trophischer Störungen spricht. (*Ascher.*)

Schlesinger (44) demonstrirte ein 11jähriges Mädchen mit angeborener Hüftgelenkluxation, bei welchem unmittelbar nach dem Lorenz'schen Redressement sich ungemein heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten einstellten; hinzu kam Incontinentia urinae; vollständige Lähmung der Unterschenkelmuskulatur beiderseits; die Aussenseite beider Unterschenkel und Füsse, die ganze Gegend um das Genitale, das äussere Genitale selbst, das Perineum, die Gegend um den Anus herum, die Analöffnung waren anästhetisch. Im Perineum übrigens nur Thermoanästhesie. In weiterem, nach vielen Monaten, Verlauf keine beträchtliche Besserung; nur der Urin wird gehalten. Knie- und Achillessehnenreflexe = O. Nach Schl. steht die Läsion in direktem Zusammenhange mit dem Lorenz'schen Eingriffe und stellt eine centrale Haematomyelie (partielle Empfindungslähmung) im Conus mit gleichzeitiger Affection der Cauda (heftige Reizerscheinungen) vor. Schl. meint, dass leichtere Erscheinungen bei dem Lorenz'schen Verfahren kein übermässig seltenes Ereigniss darstellen, und mahnt zur Vorsicht mit demselben.

Strozewski (46) schildert folgenden Fall von Blutung in den Conus medullaris. Bei einer 50jährigen Frau entwickelte sich plötzlich (frühmorgens nach dem Erwachen) Lähmung der unteren Extremitäten und vollständige Anästhesie daselbst. Ausserdem Parästhesien in den Beinen. Retentio urinae, Incontinentia alvi. Am nächsten Tage Besserung in der linken unteren Extremität. Nach 5 Tagen: Abschwächung der Beweglichkeit im linken Bein und fast völlige Lähmung des rechten Beins. Vollständige Anästhesie (Tast, Schmerz und t°) im Bereiche des Anus, äusseren Genitalien und hinterer Fläche des Oberschenkels; ferner Anästhesie an der Ferse und äusserer Fläche des linken Fusses und auf der Plantarfläche des rechten. Ausserdem Abschwächung des Schmerzgefühls und Thermoanästhesie bei erhaltenem Tastsinn in den übrigen Partien der unteren Extremitäten, PR. abgeschwächt; Plantarreflex ist nur links vorhanden. Bauch- und Achillesreflexe fehlen. Bereits nach einer Woche Besserung der Beweglichkeit der Beine. Incontinentia urinae. Verf. nimmt an, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Blutung in den Conus medullaris gehandelt hat. (*Edward Flatau.*)

J. Schlomer (45) beschreibt zwei Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Der erste Patient fiel im April 1877 von einer Transmissionswelle etwa 12 Fuss hoch auf einen steingepflasterten Hof hinunter, und zwar stürzte er auf den Steiss. Sofort vorübergehende Paraplegie, Incontinentia alvi, Retentio und später Incontinentia urinae, umschriebene Anaesthesie für Schmerz und Temperatur im Gebiet des Plexus pudendalis, Pl. coccygeus und N. cutan. fem. post. („sattelförmige"). Später nur leichte Schwäche in den Beinen. Kniereflexe fehlen beiderseits; Plantarreflex abgeschwächt. Nach 16 Jahren fast derselbe Status praesens, nur behauptet Patient, dass die Erection, Ejaculation und Libido sexualis auch einige Jahre nach dem Unfall aufgehört haben sollen. Die Beine sind ein wenig abgemagert. Diagnose: traumatische Haematomyelie im Conus terminalis.

Dieselbe Diagnose wird auch im zweiten Falle gestellt. Hier fiel der 24 jährige Bauarbeiter 5 m hoch herunter auf festen Lehmboden und zwar auf das Gesäss. Paraplegia inferior incompleta. Schmerzen in den Beinen und im Kreuz. Retentio urinae, incontinentia alvi. Nach 2 Monaten: Motilität der Beine normal, Patellarreflexe vorhanden. Herabsetzung der Empfindung für leichte Berührung am Penis und Scrotum. An der Wirbelsäule ist der erste Lendenwirbel prominent und verdickt. Die Hypaesthesien und die Prominenz des Lendenwirbels scheinen später hinzugekommen zu sein.

Eingehende Berücksichtigung der Litteratur.

E. W. Taylor (47) berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über 2 Fälle von Wirbeltrauma. Der erste Fall betraf eine Frau, welche von einem 30 Fuss hohen Trapez in ein Netz herunterfiel. Fractur der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Cervicalsegments. Sofortige Lähmung. Laminectomie; Exitus am 3. Tage. Autopsie: keine pathologischen Veränderungen in der Dura mater. Hämorrhagische Erweichung in der Höhe des 6. und 7. Cervicalsegments. Röhrenförmige Hämatomyelie nach oben und unten.

Der zweite Fall betraf ein männliches Individuum, welches einen Schlag auf den Kopf bekam. Lähmung; Erloschensein aller tiefen und Hautreflexe unterhalb der Stelle des Traumas. Depression des Dornfortsatzes des 6. Cervicalwirbels. Laminectomie; Exitus 17 Tage nach dem Unfall. Autopsie. Dura normal; Pia intact; Centrale Er-

weichung und Desintegration der grauen Substanz. Nach unten Destruction und Hämatomyelie der Vorderhörner. Nach oben typische centrale Hämatomyelie. Mikroskopisch machen die Schnitte aus den central zerstörten Segmenten den Eindruck einer Syringomyelie. Ausserdem ist der Fall dadurch interessant, dass trotz uncompleter Transversalläsion die Kniereflexe fehlten. Endlich sprechen nach Verf. beide Fälle nicht zu Gunsten eines operativen Eingriffs bei transversalen Verletzungen des Rückenmarks.

Zu den Arbeiten über mehr diffuse traumatische Erkrankungen des Rückenmarks übergehend, wollen wir zunächst mit einigen von mehr allgemeinem Interesse beginnen.

Die 40. Lieferung der Deutschen Chirurgie enthält eine 564 Seiten starke, mit zahlreichen Illustrationen versehene Monographie von **W. Wagner** und **V. Stolper** (51) über: „Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes". Das Werk giebt uns eine Fülle lehrreichen und praktisch wichtigen, selbständig bearbeiteten Materials. Die Capitel I—VII, in welchen die ganze Pathologie der von Affectionen des RMarkes gefolgten Wirbelverletzungen besprochen werden, können ganz zur Neurologie angehörend betrachtet werden; jedoch auch die übrigen, mehr chirurgischen Capitel sind für den Neurologen nicht minder interessant. So finden wir hier beispielweise wichtige Angaben über den Heilungsverlauf der Wirbelfrakturen, über die traumatische Scoliose, mit der Bestätigung der „höchst beachtenswerthen" Thatsache, dass scoliotische Deformitäten ohne in eine Wirbelcaries überzugehen, sich in einem noch spätem Stadium der Heilung ausbilden können (S. 530) — und mehrerer anderer.

Ganz besonders interessiren den Neurologen die speciellen Abschnitte über die Verletzungen des Rückenmarkes, wo neben altbekanntem sich neue Erfahrungen und Beobachtungen finden. Was die partiellen Läsionen des RM. anbetrifft, so nehmen die Verff. die Möglichkeit einer functionellen Heilung an (S. 117). Das sehr gründlich bearbeitete Capitel über Haematomyelie enthält im allgemeinen das schon früher in speciellen Arbeiten von Stolper publicirte (siehe u. A. Jahrg. 1897, S. 693), und wird viel dazu beitragen, um der centralen Haematomyelie einen ihr gebührenden Platz in der Pathologie zu sichern. Sehr interessant ist der Abschnitt über die ursächliche Beziehung des Traumas zur Gliose und Höhlenbildung des Rückenmarkes (Springomyelie), in welchem sich die Autoren zu Gunsten eines solchen Zusammenhanges aussprechen.

Hie und da schlagen die Autoren einen leicht ironischen Ton gegen uns, Neurologen, an, insofern wir, Neurologen, so viel Gewicht (nach den Autoren „zu viel") auf das Theoretische legen sollen.

So behaupten z. B. die Autoren, dass das Fehlen der Sehnenreflexe bei völliger Unterbrechung der sensiblen und motorischen Bahnen noch nicht allzulange als unumstösslich anerkannt wurde und zwar aus dem Grunde: „Weil die Erfahrung am Krankenbett nicht recht mit den Theorieen der Neurophysiologen übereinstimmen will". Die Autoren ziehen es vor, sich „mit dem unaufgeklärten Factum der Praxis zu begnügen". Um wissenschaftlich vorzugehen sagen sie „vorläufig". Auch an anderer Stelle werden wir, Neurologen, wiederum ein wenig ironisch

behandelt und zwar auf Seite 196, wo man von uns folgendes schreibt: „Die Neuropathologen haben einen Ehrgeiz darein gesetzt, Blutungen in den Conus medullaris von Läsionen der Cauda equina scharf zu unterscheiden .... Die Entscheidung der Frage ist für den Praktiker auch von untergeordneter Wichtigkeit". Gegen solche Sachen ist nur einzuwenden, dass die Neurologen neben praktischen Gesichtspunkten auch wissenschaftliche verfolgen. Mit Ausnahme solcher und einiger anderer Kleinigkeiten wiederholen wir das im Beginn von dem Buche Gesagte und halten das Studium desselben auch für jeden Neurologen als für nahezu unentbehrlich. Die Ausstattung des Buches und die Illustrationen sind ganz vorzüglich.

Trapp (49) beschreibt zwei Fälle, bei denen in gleicher Weise eine Verletzung der Wirbelsäule zu Stande gekommen war und der Symptomencomplex gestattete, die Läsionsstelle im Rückenmark aufs Genaueste zu bestimmen. Im 1. Fall bestand eine complete motorische und sensible Lähmung von der 3. Rippe abwärts, ausserdem sensible Lähmung im Ulnarisgebiet und Motilitätsstörungen im Radialisgebiet. Im 2. Fall völlige Lähmung von der 2. Rippe abwärts. In den oberen Extremitäten ist der Medianus, Ulnaris und Radialis nur an einzelnen Theilen betroffen. Bei der Section resp. Operation fand sich in beiden Fällen die Bandscheibe zwischen 6. und 7. Wirbel völlig durchtrennt und Fractur des 6. Halswirbelbogens, Zerquetschung des Rückenmarks an dieser Stelle.

(Ascher.)

G. Kirchgässer (24) giebt uns in zwei hintereinander erschienenen Arbeiten, von denen die erste schon im Jahrgang 1897 referirt ist, die Resultate seiner ausgeführten experimentellen Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Versuchsthier: Kaninchen. Versuchsanordnung nach Schmaus, ein wenig modificirt. 6 Experimente beziehen sich auf Marchi's Veränderungen, 2. auf Zellenveränderungen nach Nissl. Eine Verletzung der knöchernen Wirbelsäule oder Blutungen in den Rückenmarkskanal fehlten gänzlich. Im Rückenmark selbst findet sich Zerfall der Markscheiden und Ausfall von Fasern im ganzen Querschnitte mit typischen auf- und absteigenden Degenerationen. Letztere vermisste Schmaus, weil er nicht die Marchi-Methode angewandt hatte.

Zwei Versuche um die Nissl'schen Veränderungen zu studiren fielen nach Verf. (S. 430) „nahezu vollständig negativ aus", dass, wie Verf. zugiebt, sich möglicherweise durch die zu geringe Zahl der Versuche (2) erklären lässt. Dort, wo Verf. Zellenveränderungen auffand, bestanden dieselben in einer Rarefication der Nisslkörperchen von den geringsten Graden bis zum höchsten. Der Kern zeigte sich überall von normaler Grösse.

Zu den einzelnen klinischen Beobachtungen übergehend, wollen wir mit denjenigen, welche das theoretisch so interessante Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung darstellen, beginnen.

Max v. Arx (1) beschreibt einen klinisch und forensisch interessanten Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion des RM. nach einer Stichverletzung.

Die mit einem Taschenmesser angebrachten zwei Stiche befanden sich „am Rücken unterhalb der linken Spina scapulae und links neben dem Interstitium zwischen Process. spin. vertebr. colli VIII und Process. spin. vertebr. dorsi I".

In den ersten Tagen bestand Lähmung beider Unterextremitäten (links jedoch unvollständig); Sensibilität war nur links von der Höhe der Brustwarze an abwärts erloschen. Obere Extremitäten normal. Retentio urinae. Allmähliche Besserung.

Nach drei Monaten: Motilität: Links normal; rechts spastische Parese; unbedeutende Atrophie; keine EaR. Kniereflexe erhöht. Clonus. Sensibilität: rechts: etwas Hyperaesthesie; links: am linken Bein und linker Rumpfhälfte ist der Tastsinn im Bereich der Vorder- und Rückseite des Oberschenkels und der Fusssohle erhalten; im übrigen Bereich des linken Beines aufgehoben. Am Rumpf Anaesthesie bis zur III. Rippe (in diesem Gebiete überall Analgesie, Thermoanaesthesie). Der Muskelsinn ist „links" (? Ref.) herabgesetzt. Sämmtliche Haut- und Sehnenreflexe sind rechts erhöht. Im rechten Bein bei passiven Bewegungen Rigidität.

Verf. betrachtet diesen Fall als eine totale Durchtrennung des rechten Rückenmarksstranges und negirt eine gleichzeitige Verletzung des linken, obwohl die Einstichsöffnung sich links von der Wirbelsäule befand.

Im Anschluss an zwei Fälle von Halbseitenläsionen des Rückenmarks, welche ätiologisch und klinisch verschiedenartig verliefen, stellte **v. Reusz** (40) eine neue Hypothese über das Entstehen der Schmerzempfindungen auf, welche auch die Entstehungsweise der Hypalgesie erklären könnte und welche mit den Thatsachen rechnet, dass die in die hintere Wurzel eintretenden Fasern Collaterale abgeben und dass die Leitung der Schmerzeindrücke in der grauen Substanz auf ein anderes Neuron übertragen wird.

(Ascher.)

Déjérine (12) demonstrirte in der Saipêtrière eine 50jährige cachektische Frau mit typischer Brown-Séquard'scher Lähmung. Auf der anaesthetischen Seite ist die tactile Sensibilität erhalten, dafür aber besteht tiefe Analgesie und Thermoanaesthesie. Die Diagnose lautet: einseitige Compression des RM. durch eine einseitige Wirbelcaries. In Bezug auf die Theorie des Brown-Séquard'schen Typus kann sich Déjérine weder gänzlich der alten Theorie Brown-Séquard's, welche eine vollständige Kreuzung aller sensiblen Fasern im RM. selbst annimmt, noch der neuen von Brissaud, welche eine gewisse Rolle dem Gowers'schen Bündel zuschreibt, anschliessen.

Londe (30) giebt uns eine sehr interessante Auffassung eines klinischen Falles von Compressionsmyelitis (wahrscheinlich Caries vertebrarum im Lendentheile), wo neben einer Paraplegia spastica die Sensibilitätsstörung ziemlich gleichmässig für alle Gefühle auf beiden Körperhälften, ungleich in Bezug auf Höhe und Intensität vertheilt war, und zwar links intensiver und höher reichend als rechts. Auf Grund dieser Erscheinung betrachtet L. seinen Fall als eine doppelte Brown-Séquard'sche Lähmung und reiht sie den Beobachtungen von Brissaud, Hanot und Meunier und Eichhorst an.

J. H. Lloyd (29) beschreibt einen Fall von Trauma des Cervicalmarkes, welcher das klinische Bild einer Syringomyelie simulirte. Im Alter von 30 Jahren erlitt Patient ein schweres Trauma der Halswirbel mit Ausgang in Heilung. Nach Verlauf von 28 Jahren neues Trauma mit darauffolgender spinaler linksseitiger Hemiplegie, Atrophien im linken Oberarm, secundären Contracturen, erhöhten Reflexen und Brown-Séquard'schen Typus der Sensibilitätsstörung (auf der entgegengesetzten rechten Seite, wobei nur Analgesie und Thermoanaesthesie

bestanden hat). Eine segmentäre tactile Anaesthesie am rechten Unterschenkel wird vom Verf. als eine hysterische gedeutet. 5 Jahre nach diesem Trauma — Autopsie. Es hat sich eine Fractur mit secundärer Bildung von callösen Massen gefunden in der Gegend des 3.—4.—5. Halswirbels; eine bandartige Compression mit Erweichung des RM. auf der Höhe der 5.—6.—7. Wurzel mit vorwiegender Betheiligung der linken RMhälfte, insbesondere der grauen Substanz. Keine Höhlenbildung. Fast ausschliesslich linksseitige absteigende Degeneration. Das Erhaltensein der tactilen Sensibilität will Verf. durch die Integrität der Goll'schen Stränge in seinem Falle erklären; die Analgesie und Thermoanaesthesie wird in Uebereinstimmung mit van Gehuchten der sehr starken Affection des Gowers'schen Bündels zugeschrieben.

Mehr diffuse Affectionen des RM. haben sich in folgenden Beschreibungen gefunden:

W. E. Foggie (17). Ein 40 jähriger Arbeiter, früher stets gesund, fiel von 47 Fuss Höhe herunter; sofortige Paraplegia inferior mit retentio urinae. Mehrere Monate später bessert sich der Zustand des Patienten insofern die Motilität der Oberschenkel zurückkehrte und Patient mit Krücken einige Schritte machen konnte. Dabei aber bestand völlige Lähmung mit EaR in der Peronealmusculatur und aller Fussmuskeln. Schwäche der Beuger des Knies und der Glutaei mit Erloschensein der faradischen Contraction; totale Analgesie und Thermoanaesthesie in der Gegend des Anus, der äusseren Genitalien, der äusseren Fläche der Unterschenkel und in den Fusssohlen; complete tactile Anaesthesie in Sattelform und am äusseren Fussrande; Lähmung der Blase, des Mastdarms, der Sexualsphäre; Knie- und Plantarreflex nicht vorhanden. Cremasterreflex erhalten. Vasomotorische Lähmung und trophische Veränderungen in dem afficirten Gebiete.

Verf. vermuthet in seinem Falle eine Zerquetschung des Lumbal- und Sacralmarkes vom Conus beginnend bis zum 5. Lumbalsegmente als obere Grenze.

Froelich (21) berichtet über einen Fall von Trauma des 6. Dorsalwirbels mit Paraplegia inferior, welche nach einem Jahre gänzlich zurückging, aber eine winkelige Kyphose an genannter Stelle hinterliess.

T. G. Hopkins (22) beschreibt einen interessanten Fall von Dislocation des 6. und 7. Halswirbels.

Nach einem sehr heftigen Schlag in den Nacken entwickelte sich bei Patientin eine complete Paraplegia superior und inferior. Auch der Kopf hing zuerst nach vorne herab. Sphincterenlähmung. Nach 3 bis 4 Tagen wird der Kopf wieder gut gehalten. Nach 6 Monaten merkliche Besserung aller Bewegungen. Kniereflexe links = 0. Die Diagnose lautet: Zerquetschung des Rückenmarks und spontane Reduction der Wirbel durch Muskelcontraction (schnelle Herstellung der Kopfbewegungen).

Barois (de Lille) (4) giebt die Beschreibung einer Fractur des 5. Cervicalwirbels und Luxation des 4. mit Dilaceration des RM. nach Fall auf den Kopf von 2 Meter Höhe. Paraplegie und Anästhesie aller 4 Extremitäten, Sphincterlähmung, Priapismus, behinderte Athmung. Exitus nach 24 Stunden.

Cavazzani (9) berichtet über folgende Beobachtung: Messerstich zwischen Darmfortsatz des 5. und 6. Dorsalwirbels bis in den Wirbelkörper dringend und das Centrum der grauen Substanz, den linken

Hinter- und den rechten Vorderstrang verletzend. Gleichzeitig Bruch und nachfolgende Erweichung und Zerstörung des 1. und 2. Lendenwirbels mit Compression und später Erweichung der Lendenanschwellung des Rückenmarks. Die zweite Läsion war leicht zu diagnosticieren, die erste schwer wegen Mangels ausgesprochener Lähmungen, fehlendem Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und Abfliessen normaler Flüssigkeit bei der Lumbalpunktion. Wenige Tage nach dem Trauma Hauthyperämien und Excoriationen an den unteren Extremitäten, dem Kreuzbein, dem Penis, der Rückenhaut bis zur Höhe des 5. Dorsalwirbels und der Haut über den Tuberculis costarum bis zur selben Höhe. Später Gangrän, Tod nach 3 Monaten. Bei der Sektion fand sich eine 5 cm lange Messerspitze in die Wirbelkörper eingekeilt ohne entzündliche Reaktion der Umgebung.

(*Valentin*)

J. W. Courtney (10) beschreibt folgenden Fall: Ein 43jähriger Matrose fiel im besoffenen Zustande von einer Treppe 12 Stufen herunter und schlug mit dem Rücken und Schultern auf den Boden. Bewusstlosigkeit für $1^1/_2$ Stunden und vollständige Lähmung der unteren und partielle der oberen Extremitäten. Diaphragmalathmen. Retentio urinae. Priapismus. Myosis beiderseits. Kniereflexe beiderseits = 0; schwacher Plantarreflex erhalten. Anästhesie von der 2. Rippe ab am Rumpfe und in den Beinen, an den Armen Anästhesie der inneren Hälfte. Nach 2 Tagen steigt die Temperatur. Nach 7 Tagen Exitus. Autopsie. Transversalbruch des 7. Halswirbelkörpers. Der 6. und 7. Halswirbelbogen sind in Stücke gebrochen. Erweichung des RM. auf der Höhe der 6. Cervicalwurzel. Vom mikroskopischen Befunde seien hervorgehoben zahlreiche kleine und grössere Blutungen in der weissen, aber ganz besonders in der grauen Substanz. Ungeachtet der kurzen Zeit, die nach dem Unfall verflossen, ist nach Marchi eine deutliche Degeneration zu constatiren und zwar nicht nur in den Pyramiden, sondern auch in den Hintersträngen, welche Degeneration Verf. als „absteigende“ erklärt. Diese Degeneration war am ausgesprochensten „in der Lumbalgegend“ (! Ref.), hier fanden sich auch deutliche Veränderungen in den Vorderhornzellen und Vorderwurzeln. Schnitte aus der Höhe des 2. Cervicalsegmentes zeigten, wenn auch „sehr leichte“, aber doch nach Marchi erkennbare Degenerationen insbesondere in den Pyramidenbahnen und Hintersträngen. Verf. betrachtet all diese Degenerationen als frische, im Zusammenhange mit dem stattgehabten Trauma. (Ref. möchte glauben, dass in diesem Falle die Möglichkeit des Bestehens einer vom Trauma unabhängigen beginnenden combinirten Sclerose früheren Datums durchaus nicht ausgeschlossen ist. Zu Gunsten einer solchen Auffassung würde, nach Ref. die Pyramidenstrangdegeneration oberhalb des Herdes, die Degeneration der Hinterstränge, unterhalb der Läsion — und zwar am stärksten im Lumbaltheil — sprechen. Diese Auffassung könnte gewissermassen auch in der Anamnese eine Stütze finden: Der Patient war nämlich periodischer Trinker, hatte 6 oder 7 Mal Tripper gehabt und vor 2 Jahren einen Schanker. In der Krankengeschichte ist noch ausserdem beiderseitige Myosis notirt.)

Majewski (33) berichtet über folgenden Fall von Wirbelfractur. Ein 15jähriger Bauer fiel am 18. VIII. 1895 von einem Baume auf die Erde, und musste nach Hause gebracht werden. Status praesens: Hervorwölbung in der Gegend der II.—V. Dorsalwirbel. Ischuria paradoxa. Lässt Koth unter sich. Paraplegia inferior completa; passive Bewegungen in den unteren Extremitäten normal. Völlige Anästhesie von der Höhe des IV. Dorsalwirbels nach abwärts. Oberhalb dieser Grenze hyperästhetische

Zone (3 Finger breit). Bauchreflexe und Reflexe der unteren Extremitäten fehlen. Puls 110. T° 38,0. Decubitus. Am 20. VIII. war die T° 38,6 bis 39,3. Am 2. IX. Eiter aus der Harnblase. Reflexe der unteren Extremitäten fehlen. Decubitus nimmt an Umfang zu. Am 12. XI. Tod. Das Rückenmark war in der Gegend des IV. Dorsalwirbels abgeplattet und dünn. Die mikroskopische Untersuchung ergab völligen Schwund der Nervensubstanz in dieser Gegend. Verf. betont, dass in diesem Fall die Reflexe (augenscheinlich Patellarreflexe, Ref.) während der ganzen Krankheitsdauer gefehlt haben. Der Fall würde somit zu Gunsten der Bastian'schen Theorie sprechen. (In diesem klinisch interessanten Falle finden wir leider keine Angaben über den Befund im übrigen Rückenmark; auch waren die Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten nicht untersucht. Ref.) *(Edward Flatau.)*

Scheel (42). Nach einem Sturz von einer Treppe war bei dem 37 Jahre alten Pat. Lähmung und Gefühllosigkeit in den Beinen eingetreten, die später auch die Arme ergriff. Anfangs gingen Harn und Faeces unfreiwillig ab, später trat Harnverhaltung ein. Pat. wurde soporös und starb unter steigender Temperatur nach 6 Tagen. Bei der Sektion fand sich das Ligam. longit. post. zwischen dem 5. und 6. Halswirbel in der Mittellinie der Höhe des Intervertebralknorpels entsprechend gerissen; der hintere Rand des Intervertebralknorpels war abgesprengt und durch das in dem Ligament befindliche Loch durchgedrungen und war als kleiner Vorsprung unter der Dura wahrzunehmen. Fraktur oder Luxation der Wirbel war nicht vorhanden. An der betreffenden Stelle fand sich im Rückenmark akute Myelitis vom obern Theil des 5. Segments bis zum 8. Segment. *(Walter Berger.)*

Wir lassen weiter eine Reihe von Beobachtungen folgen, in welchen aus therapeutischen Gründen operative Eingriffe angewandt wurden. Der Leser wird sich durch diese Zusammenstellung eine klarere Vorstellung über den Werth dieser Eingriffe in verschiedenen Fällen machen können.

Prewitt (39) theilt die Schussverletzungen der Wirbelsäule in 3 Klassen: 1. Brüche der Wirbelbögen. 2. Durchdringen in den Wirbelcanal mit Rückenmarkzertrümmerung. 3. Ernste Verletzung der Organe der Brust- oder Bauchhöhle. In beiden ersten Fällen ist ein chirurgischer Eingriff angezeigt, in den Fällen der 3. Categorie ist der Nutzen einer Operation zweifelhaft, jedoch nicht unbedingt negativ.

A. v. Brokaw (6) beschreibt einen Fall von Wirbelbruch in welchem der operative Eingriff von Erfolg gekrönt war. Pat. fiel von einem Wagen rücklings herab und wurde dann überfahren. Bewusstlosigkeit; Lähmung beider Arme; im rechten bestand der Erb'sche Typus der Lähmung. Lähmung der Nackenmuskeln: der Kopf hängt träge nach vorne herab. Schmerzen. Nach 6 Monaten wurde Pat. operirt. Es fand sich eine Fractur mit unregelmässiger Zusammenwachsung des Dornfortsatzes des 4. Halswirbels, eine Diastase des 5. und 6. Halswirbels; das Ligam. nuchae war abseparirt. Es wurde ein Redressement forcé des Kopfes vorgenommen, die entsprechenden Dornfortsätze durch starken Silberdraht umwunden und fixirt. Zahlreiche Nähte. Ueber alles kam ein festes Corsett. Heilung der Wunde ohne jeden Zwischenfall; sehr erhebliche functionelle Besserung bis auf eine Affection einiger Bündel des linken N. ulnaris.

A Fraikin (19) beschreibt eine unilaterale traumatische Luxation zwischen dem 7. Cervical- und 1. Dorsalwirbel. Dem

38 Jahre alten Patienten ist auf den Rücken ein 100 Kilo schwerer Sack mit Getreide aus einer Höhe von 7—8 Meter heruntergefallen. Vollständige Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten. Alle Reflexe sind in den unteren Extremitäten aufgehoben. Priapismus, Retentio urinae. Keine Zeichen von Wirbelbruch; Diagnose — Luxation. Unter Chloroformnarkose wird die Reposition mit Erfolg ausgeführt. Ungeachtet dessen verschlimmert sich der Zustand des Patienten immer mehr; es treten Cystitis, Decubitus, Incontinentia urinae, Tachycardie, Dyspnoe ein und der Fall endet letal am 12. Tage der Krankheit. Autopsie: Diastase zwischen dem 7. Cervical- und 1. Dorsalwirbel. Rückenmark makroskopisch erweicht und „ein wenig zerdrückt" (un peu écrasée). Die mikroskopische Untersuchung des lädirten Rückenmarks ist scheinbar nicht ausgeführt worden.

H. Busch (8) berichtet über einen Fall von Quetschung des Rückenmarkes. Der 33 Jahre alte Arbeiter erhielt am 28. April 1894 während eines Eisenbahnunfalles einen starken Schlag mit Druck auf den Rücken. Sofortige Lähmung beider Beine. Heftige Schmerzen in den Dornfortsätzen des 10. und 11. Brustwirbels. Deutliche Dislocation des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels. Erhebliche Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten. Kniereflexe beiderseits erloschen. Crematerreflex rechts erhalten, links erloschen. Lähmung der Sphincteren. Da der Zustand des Pat. nach vorübergehender Besserung sich stets verschlimmerte, so wurde eine Laminectomie der dislocirten Wirbel vorgenommen. An der freigelegten Fracturstelle zeigte sich das Rückenmark S-förmig gebogen, aber von normaler Form und Aussehen. Die Wunde wurde ohne weiteres zugenäht. Nach 16 Tagen Exitus letalis infolge eitriger Meningitis. Bei der Autopsie hat sich eine Luxation des untersten Brust- und oberen Lendenwirbels, Zertrümmerung des 11. Brustwirbelkörpers gefunden. Mikroskopisch Erweichung und, vom unteren Brustmarke bis ins mittlere Halsmark reichend, eine Anzahl umschriebener nekrotischer Herde, welche Verf. als embolische oder nekrotisch-anämische Erweichungen betrachtet. Gewöhnliche secundäre Degenerationen.

C. Nicolaier (37) beschreibt in seiner Dissertation einen Fall von Querschnittverletzung des Rückenmarkes im Anschluss an eine Wirbelfractur.

Der 29 Jahre alte Patient stürzte aus der Höhe von zwei Stockwerken auf die Seitenwand eines Handwagens. Der Stoss erfolgte in der Lendengegend in direkter Rückenlage. Sofortige Lähmung der unteren Extremitäten, Incontinentia alvi et urinae. Im Laufe der Zeit haben die Lähmungserscheinungen nachgelassen, und ca. nach einem Jahre konnte Pat. das Bett verlassen. Die Blasen- und Mastdarmlähmung waren zurückgegangen. Doch ein Jahr später traten wieder Blasen- und Mastdarmlähmung ein und Verschlimmerung der Paresen in den Beinen. Erhöhte Temperatur, eitriger Harn, heftige Anfälle, welche als Nierenkolik gedeutet wurden. Diagnose: Pyelitis oder Nierensteine. Operation: Bloslegung der rechten Niere, genaue Abtastung. Resultat: Weder Pyelitis noch Nierensteine. Desgleichen Urether incidiert, sondiert und normal gefunden. Ungestörter Wundverlauf. Progressiver Kraftverfall und Exitus am 14. Tage post operationem.

Vom anatomischen Befunde wollen wir nur folgendes erwähnen: Verschiedenartige Knochenverwachsungen und Exostosen in der Gegend des IX. und X. Brustwirbels, von denen eine ganz beträchtlich gegen

das Lumen des Wirbelkanals vorsprang und das R-M. comprimirte. Verdickte Dura und Pia, ringförmige Einschnürung des Rückenmarks. An dieser Stelle Erweichung mit stark ausgesprochenem Narbengewebe. Höhlen ober- und unterhalb des Herdes. Cystenförmige Erweiterung des Centralcanals. In Schnitten aus der Verletzungsstelle und nächster Umgebung finden sich markhaltige Nervenfasern, welche Verf. als neugebildete, regenerirte betrachtet. Sie stellen nach Verf. Auswüchse von den vorderen und hinteren Spinalwurzeln, welche zugleich mit dem Granulationsgewebe in die RMSubstauz hineingewachsen waren.

Der interessante Fall bildet ein werthvolles Pendant zu den im 1894 J. erschienenen Untersuchungen von Stroebe.

D. L. Edsall (14) beschreibt einen Fall von Pott'scher Krankheit mit spastischer Paraplegie, Sphincterenlähmung und Gibbus im Lendentheile der Wirbelsäule. Dieser Fall zeichnete sich dadurch aus, dass bei Patienten zwischen dem 5. Intercostalraum oben und dem Kniegelenk unten sich eine ausgesprochene syringomyelitische Dissociation der Sensibilität vorfand (völliges Erhaltensein der tactilen Sensibilität). Die Verbreitung der Anästhesie war auch nicht ganz gewöhnlich. Verfasser neigt zur Diagnose eines central gelegenen solitären Tuberkels (wie in den Fällen von Schlesinger, Sachs, Herter u. A.).

J. T. Eskridge (16) giebt eine Uebersicht der Frühsymptome der Wirbelcaries bei Kindern und Erwachsenen. Die Beobachtung Gowers, dass in den Frühstadien der Erkrankung die Plantarreflexe gesteigert seien, kann Verfasser nicht bestätigen. Auch Herpes zoster findet er selten. Einmal beobachtete er eine Hemiatrophie der Zunge bei hochliegender Caries. Bei Affection des Lumbal — und gleichzeitigem Erhaltensein des Sacralmarkes können die Kniereflexe fehlen und daneben Fussclonus bestehen. Bei leichter Compression kann vorübergehend Ataxie vorhanden sein. Die differentielle Diagnose wird vom Verfasser zwischen Caries und Pachymeningitis, progressiver Muskelatrophie, Spinalirritation (hier kann die Diagnose durch das gleichzeitige Bestehen beider Affectionen erschwert sein) Hysterie, Ischias, Torticollis, verschiedenen Neuralgien gestellt. Anatomisch müssen von der tuberculösen Caries die Syphilis, Gonorrhoea, posttyphöse Affectionen (Typhoid spine — Verf. hat deren 2 Fälle gesehen und erklärt sie durch „Inflamation of the fibres structures of the spine"), infectiöse Erkrankungen, Paget's Krankheit (Osteitis rareficiens progressiva), Hydatiden, Tumoren, Aneurysmen etc. unterschieden werden. Besonders neue Merkmale werden aber leider nicht gegeben.

Froelich [de Nancy] (20). 26 Beobachtungen von Malum Potii, welche beweisen sollen, dass bei Säuglingen die Läsion meistens die Lumbalwirbelsäule betrifft und zu einer Compression der Cauda equina führen kann. Die Kyphose ist meistens nicht spitzwinklig, sondern breit. Von 26 Fällen sind 4 todt, 12 geheilt; die übrigen waren noch in Behandlung.

K. Eps (15) giebt die Beschreibung eines Falles von Wirbelcaries und Compressionsmyelitis auf tuberkulöser Basis. 26 jähr. Mann; Gibbus des 3.—4. Brustwirbels. Paraplegia spastica. Gesteigerte Reflexe; Anaesthesie für alle Empfindungsqualitäten. Sphincterenlähmung. Autopsie: Caries vom 5. Hals- bis 5. Brustwirbel. Myelitis e compressione (Pachymeningitis externa tuberculosa). Ausserdem in der

Höhe der 8. Dorsalwurzel ein selbständiger myelitischer Herd in einem Pys. Die Verfolgung der secundären Degenerationen nach Weigert und Marchi giebt verschiedene Ausbreitung in Quer- und Längsrichtung der Felder je nach der angewandten Methode.

Dieses Verfahren erklärt Verf. durch ungleichzeitiges Invahiren verschiedener Abschnitte des RM. und dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln über den Bereich der compressionsmyelitischen Nerven hinausgegangen war.

A. W. Makintosh (34) beschreibt einen Fall von Caries vertebrarum bei einem 51jährigen Maler, bei welchem die ersten Zeichen eines Mal. Potii sich schon im Kindesalter zeigten, welches blos eine Kyphose in der mittleren Dorsalgegend hinterliess. Jetzt, im Alter von 51 Jahren, ausgesprochene Compressionsmyelitis mit Blasenstörungen. 4 Monate nach Beginn der Erkrankung Laminectomie; es wurde der 5., 6. und 7. Dorsalwirbelbogen abgetragen. Kein Eiter. Heilung per primam. Kein besonderer praktischer Erfolg. Pat. wird dann vom Verf. untersucht, welcher auf Grund der Vertheilung der Sensibilitätsstörungen die Diagnose auf eine Affection zwischen der 11. Dorsal- und 2. Lumbalwurzel stellte.

Die Autopsie bestätigte völlig die Diagnose. Der Gibbus, welcher abgetragen wurde, hatte also mit der neuen Erkrankung nichts zu thun und entsprach dem in der Kindheit verstummten Herde. (Dieser Umstand, dass in der Höhendiagnose eine richtige Verwerthung der Sensibilitätsstörungen sich als zuverlässigeres Merkmal erwiesen hat, als der so verführerische Gibbus, macht denselben für besonders belehrend, was Ref. nach seiner Erfahrung bestätigen kann.)

S. Rosenheim (41) giebt eine sehr ausführliche Beschreibung der in einem Falle von Malum Potii gefundenen anatomischen Veränderungen. Bei dem 15 Jahre alten Mädchen scheinen die ersten Zeichen der Krankheit sich schon im Alter von 6 Jahren gezeigt zu haben. Im Februar 1895 ausgesprochenes Malum Potii nach einer Influenza. Spastische Paraplegie, Sphincterenlähmung, Sensibilitätsstörungen (Zustand der Kniereflexe nicht angegeben. Ref.). Dauer der Krankheit 2 Jahre. Bei der Autopsie zeigten sich zwei extradurale Herde: einer in der Gegend der Cervicalanschwellung 5 cm lang, welcher zwischen der 8. Cervical- und 4. Dorsalwurzel das RM. comprimirte und das bekannte Bild einer Myelitis transversa mit reichlicher Gliawucherung gab; ein zweiter in der Lumbalgegend, welcher das RM. frei liess.

Es würde uns zu weit führen, die interessanten Einzelheiten der sehr sorgfältig nach Weigert und Marchi ausgeführten anatomischen Untersuchung hier wiederzugeben; es mögen nur einzelne Schlussfolgerungen erwähnt werden.

So neigt 1. Verf. zur Behauptung, dass alle Fasern des Funicul. gracil. in der grauen Substanz der oberen Cervicalgegend ihr Ende finden; 2. soll das Schultze'sche Comma grösstentheils aus endogenen Fasern bestehen, welche in der grauen Substanz der Hinterhörner enden; 3. das Gowers'sche Bündel war im beschriebenen Falle weniger intensiv degenerirt, als die direkte Cerebellarbahn; 4. die vergleichende Untersuchung nach Weigert und Marchi spricht zu Gunsten der Schafferschen Ansicht, nach welcher bei Transversalläsionen des RM. das Gollsche Bündel am schnellsten und dann in absteigender Progression die Pyramidenbahn, das Schultze'sche Comma, dann die aufsteigende Degeneration im funic. cuneatus, dann Gowers und zuletzt die directe

Cerebellarbahn degenerire. 5. Der Umstand, dass das ovale Feld von Flechsig sich nach Marchi im gegebenen Falle nicht färbte, nach Weigert aber als degenerirt erschien, soll nach Verf. bedeuten, dass auch dieses Feld zu den schnell degenerirenden gehöre.

Ueber syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei Mal. Potii siehe oben auf S. 694 den Fall von Edsall.

A. Jacoby (23) beschreibt einen typischen Fall von Compressionsmyelitis, wahrscheinlich auf Grund einer Caries vertebrarum.

A. Westphal (50) beschreibt einen sehr interessanten Fall von einer ziemlich acuten Compressionsmyelitis.

Es bestand zuletzt complete Lähmung, Atrophie und EaR in den oberen und unteren Extremitäten und der Rumpfmusculatur, Aphonie. Blasen- und Mastdarmlähmung, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. Die Kniereflexe waren in den ersten Wochen lebhaft; später nicht mehr auszulösen. Reizerscheinungen bestanden nur im Beginn der Krankheit. Dauer ca. 2 Monate. Autopsie: Spondylarthrocace cervicalis et pachymeningitis cervicalis tuberculosa (in der Höhe des 4. Cervicalsegments).

Die mikroskopische Untersuchung der Compressionsstelle zeigte das Bild einer Querschnittsmyelitis mit vorwiegender Betheiligung der hinteren Hälfte des RM. Ausserdem aber fanden sich in dem Dorsal-Lenden- und Sacralmarke, in welchen keine Querschnittsveränderungen mehr vorhanden waren, ausgesprochene qualitative Veränderungen der Vorderhornzellen, welche nach Nissl gefärbt waren. Dagegen erwiesen sich die Zellen der Clarke'schen Säulen überall intact. Auch die Muskeln zeigten interessante Veränderungen, welche am meisten dem Bilde der Erb'schen Dystrophia muscularis nahe standen. Dagegen waren die vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven intact gefunden.

Obwohl die Kniereflexe zu Ende erloschen waren, hat sich dennoch auf keiner Höhe eine complete Querschnittsläsion des RM. gefunden. Verf. betrachtet daher in diesem Falle die Poliomyelitis der Lendengegend als Ursache des Westphal'schen Zeichens.

Den Zusammenhang der einzelnen in seinem Falle gefundenen pathologischen Vorgänge findet der Verf. in einer allgemeinen Einwirkung von Toxinen, deren Ausgangspunkt die localen tuberkulösen Herde bildeten.

Der Caissonkrankheit wird im Jahre 1898 die folgende Arbeit von Drasche gewidmet.

Drasche (13) bespricht im Anschluss an einen Fall von Luftdrucklähmung die Theorie dieser Art von Erkrankungen, und äussert sich unter Anderem zu Gunsten derjenigen Anschauung aus, nach welcher nicht nur das plötzliche Freiwerden der Gase im Blute die Ursache der Lähmung sei, sondern auch die starke Zuströmung des Blutes zur Peripherie während der Decompression und die Blutüberfüllung der Centralorgane während der Compression.

Im Falle von Drasche bestanden bei einem Caissonarbeiter krankhafte Sensationen in allen 4 Extremitäten nach einem unvorsichtigen Verlassen des Caissons. Nach Herstellung und Wiedernahme der Arbeit

im Caisson kehrten nicht nur die früheren Erscheinungen zurück, sondern stellte sich allmählich das Bild einer chronischen Querschnittsmyelitis (speciell der Seitenstränge) des unteren Brustmarkes mit spastischer Paraparese und ausgesprochenen Wurzelsymptomen (Gürtelgefühl), Steigerung der Reflexe und Retentio urinae et alvi ein. (S. auch p. 679).

Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex.

Referent: Professor Dr. J. Hoffmann-Heidelberg.

1. Adler, L., Syringomyelie oder Lepra. I. Jahresbericht über die Poliklinik für unbemittelte Nervenkranke, Breslau.
2. Bloch, J., Contribution à l'étude de la Syringomyélie à type scapulo-huméral. Thèse de Paris.
3. Brasch, F., Ueber initiale Syringomyelie etc. Fortschritte der Medicin, No. 14, (s. diesen Jahresbericht 1897, p. 715).
4. *Bullard, W. N. und Thomas, J., Syringomyelie with unusual Symptoms. Bost. med. Journ. Vol. 139, p. 373.
5. Cordamatis, J., Un type intermédiaire entre la lèpre, la syringomyélie et la maladie de Morvan. Progrès méd., No. 33.
6. Carslaw, J., A case of syringomyelia. Brit. med. Journ, p. 1923. 31. Dezbr.
7. Collins, J., Journ. of nerv. and ment. dis., p. 267.
8. Derselbe, A case of syringomyelia of the anterior horns. The Journ. of nerv. and ment. dis., No 4, p. 267.
9. Colman, W. J., Syringomyelia. Clin. soc. of London, 28. October. Brit. med. Journ, p. 1975.
10. Crocq fils, M., Un cas de syringomyélie avec pied succullant. Journ. de Neurol. et d'Hypnol., p. 167, (s. diesen Jahresbericht 1897, p. 718).
11. Dercum, A case of syringomyelia of the lumbar cord. Journ. of nerv. and ment. dis., p. 488.
12. *Diller, Theodore. A case of Syringomyelia. The medical News, 1. Oct.
13. v. Düring, Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen und insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie. Festschrift zu Ehren von Filipp Jos. Pick.
14. Dufour, M., De l'origine congénitale de certaines syringomyélies. Revue neurol., p. 62.
15. Glück, L., Zur Differentialdiagnose zwischen Lepra nervorum und Syringomyelie. Wien. med. Woch., No. 25.
16. Goldscheider, Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr., V. B., p. 50.
17. Gussenbauer, C., Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfractur beider Humerusköpfe und Resorption derselben. Wien. klin. Woch., p. 314.
18. Guthrie, L., Unilateral syringomyelia. Proceed. of the neurol. soc. of London. Brain p. 143.
19. Hahn, F., Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Neurol. Centralbl., p. 753. Jahrb. f. Psychiatr. XVII.
20. Hirsch, W., Syringomyelie. New-York. med. Monatsschr., p. 352.
21. *Janowski. Ein Fall v. Syringomyelie (Sitzungsbericht). Kronika lekarska, No. 4, p. 199.
22. *Jeanselme et Sainton. De l'état monoliforme des nerfes dans la syringomyelie. Soc. méd. des hôpit. de Paris. 3. Juin. Ref. L'Indép. méd., p. 182.
23. Kaiser, O. und Küchenmeister, H., Ueber einen Fall v. Syringomyelie. Arch. f. Psych., XXX.
24. Kattwinkel, Casuistischer Beitrag zum Thorax en bateau bei Syringomyelie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., p. 279.
25. Kienböck, R., Vier atypische Fälle von Syringomyelie. Wien. med. Presse. No. 7, p. 270.

26. Kofend, A., Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfractur beider Humerusköpfe u. Resorption derselben. Wien. klin. Woch., No. 13 (s. No. 17 Gussenbauer). Ref. Neurol. Centralbl., p. 752.
27. Laese, Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche med. Woch., No. 18.
28. A. di Lützenberger, Sulla gliomatosi spinale. Reforma med.
29. Luntz, M. A., Ein Fall von Syringomyelie mit akromegalischen Erscheinungen. Neurol. Centralbl., p. 564.
30. Maixner, E., Sur les formes atypiques de la syringomyélie. Revue neurol. No. 8 (s. diesen Jahresbericht 1897, p. 716).
31. Minor, L., Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 34, Hft. 5 u. 6.
32. Nalbaudoff, Zur Symptomatologie der Syringomyelie. (Typus Morvan). Wratsch No. 44—46 (Russisch).
33. Derselbe, Zur Symptomatologie der Syringomyelie. Neurol. Centralbl., p. 567.
34. Notes on some cases of the German Hospital. Syringomyelia with very symmetrical symptoms. Bartholom. Hospital Reports, Vol. XXXII, p. 313.
35. Orlowski, S., Syringomyélie et Sarcomatose de la moelle. Contribution à la pathogénie des excavations intramedullaires. Arch. de Neurol., p. 161.
36. Patrick, Hugh. T., A case of syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. dis., Vol. XXV, No. 12.
37. Popow, N., Syringomyelie. Typus Morvan. Neurolog. Bote. Bd. VI, H. 4, (Russisch).
38. Derselbe, Syringomyelie und Pachymeningitis spinal. hypertrophica. Neurolog. Bote. Bd. VI, H. 4 (Russisch.)
39. Pospelow, Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliomatose. Arch. f. Dermat. u. Syph., p. 91
40. Procházka, Verein der böhmischen Aerzte in Prag.
41. Rotter, H., Zur Casuistik der Hydro- u. Syringomyelie. Zeitschr. für Heilkde. XIX, p. 415.
42. Schulz, Ein Fall v. Syringomyelie. Deutsche med. Woch., V.-B. 36.
43. Schunk, C., Die Beziehungen der Syringomyelie zu peripheren Verletzungen. Inaug.-Diss., Bonn.
44. *Seifert, Ueber Syringomyelie. Jahresbericht d. Gesell. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1897.
45. Spehl, M., Un cas de syringomyelie. Journ. de Neurol. et d'Hypn., No. 14. Soc. belg. de Neurolog., 4 juin.
46. Stein, E., Syringomyelie mit totaler Anaesthesie nach peripherem Trauma. Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 60, p. 21.
47. Stieglitz, L., Localized Syringomyelia. New-York neurolog. soc. 1. II. The Journ. of nerv. and ment. dis., p. 201.
48. Tryjarski, Ein Fall v. Syringomyelie. Gazeta lekarska, No. 33 (Polnisch).
49. Uriola, L., Syringomyélie. Arch. de Neurologie, p. 273.
50. Wieting, J., Ueber einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allgemeinen Pathologie, p. 207.

C. Schunk (43) kommt in seiner aus der Schultze'schen Klinik stammenden Dissertation auf Grund von 5 z. Th. eigenen, z. Th. fremden Beobachtungen zu dem Schlusse, „dass ein directer Kausaluexus zwischen einer peripheren Verletzung und der ursprünglichen Entwicklung der Syringomyelie wohl schwerlich bestehen könne". Das Trauma bringe einen bereits bestehenden pathologischen Process im Rückenmark zur rascheren Weiterentwicklung. In gleichem Sinne sprechen ein Fall von **Laese** (27) und ein zweiter aus dem **German Hospital** (34) in Londen, deren Autoren auch die gleiche Schlussfolgerung machen, während **E. Stein** (46) seine Beobachtung für „einen unanfechtbaren Beweis" für die Entstehung der Syringomyelie nach einer peripheren Verletzung hinstellt. Das Zwischenglied zwischen beiden bilde die ascendirende Neuritis. Wie sich Stein vorstellt, dass schon 8 Wochen nach dem Trauma — Zerrung und Drehung des linken Armes durch einen 1 Centner schweren Gegenstand mit consekutiver Fraktur der Ulna nahe dem Ellenbogengelenk — Bulbärsymptome durch die ascen-

dirende Neuritis des N. ulnaris" sich ausbilden konnten, verschweigt er leider. Der Stein'sche Fall ist in der Hinsicht interessant, dass Ulnafractur, Pseudarthrose, Arthropathie sich mit vorwiegend linksseitigen Bulbärerscheinungen verbanden, dass wohl angeborene mangelhafte Intelligenz bei schwer verständlicher monotoner Sprache bestanden, und daneben Symptome, welche an gleichzeitige Hysterie denken lassen, wie GFE., Ageusie und Anosmie und Hemianaesthesie links.

Casuistische Beiträge, welche sich mit der Symptomatologie beschäftigen, sind wieder in grösserer Anzahl erschienen; leider fördern nicht wenige derselben unsere Kenntnisse gar nicht und hätten ebenso gut unveröffentlicht bleiben können. In Kürze mögen dieselben hier folgen.

M. Spehl (45) fand bei einem 32jährigen Mädchen das Symptomenbild der cervicalen Syringomyelie mit Verengerung der Lidspalte, Nystagmus, näselnder Sprache und Agoraphobie. **Janowski** (21) demonstrirte eine 30 Jahre alte Frau, welche seit 16 Jahren die Erscheinungen der linksseitigen Halsmarkgliose bietet ohne jegliche Symptome des linken Auges, was als besonders interessant betont wird. **W. S. Colman** (9) zeigt die typischen Krankheitserscheinungen an einer 29 Jahre alten weiblichen Person, bei welcher schon im 7.—8. Lebensjahre Scoliose der Wirbelsäule und Panaritien auftraten. Desgleichen bespricht **L. Stieglitz** (47) zwei Fälle, von welchen der erstere wegen des Fehlens von Sensibilitätsstörungen nicht völlig einwandsfrei ist, da es sich auch um progressive spinale Muskelatrophie handeln könnte (Dana). In beiden Fällen ist die Lidspalte enger, der Bulbus zurückgetreten und die Pupille auf der kranken Seite verengt. Diese enge Pupille erweitert sich nicht im Dunkeln und durch Cocain, wohl aber durch Atropin. — **W. Hirsch** (20) sah ebenfalls in einem Falle Verengerung der Lidspalte, in einem zweiten, ausserdem Rotations- und horizontalen Nystagmus, ähnlich wie M. Spehl. — Nystagmus, linksseitige Gaumensegel- und Zungenlähmung, Seborrhoe der linken Kopfhälfte neben Schmerz- und Temperatursinnstörung des linken Armes beobachtete **L. Guthrie** (18). — Als Syringomyelie spricht auch **J. Gollins** (8) einen Fall an, in welchem neben lateraler Verkrümmung der Wirbelsäule Muskelatrophie des rechten Armes und das „Schultze'sche Auge" der gleichen Seite bestanden. — **James Carslaw** (6) fand bei einem 33 Jahre alten Knecht Kyphoscoliose der Wirbelsäule nach rechts, atrophische Parese der linken Handmuskeln, spastische Parese der Beine, dissociirte Empfindungslähmung mit Erhaltensein des Tastsinns vom Schultergürtel abwärts über den ganzen Körper, Verengerung der rechten Pupille, Strabismus convergenz, leichte Atrophie der rechten Gesichtshälfte, Nystagmus. Die Krankeit hatte im 14. Lebensjahre begonnen mit Nacken- und Hinterkopfschmerzen, Panaritien; im 18. Lebensjahre stellten sich zwei apoplectiforme Anfälle ein, der eine ohne, der andere mit Bewusstseinstörung, der letztere gefolgt von vorübergehender völliger Lähmung und Retentio urinae. — Ueber einen Fall von scapulo-humoralen Typus mit descendirendem Fortschreiten der Lähmung vom Schultergürtel gegen die Hände berichtet **J. Bloch** (2) in einer Pariser These. — Den gleichen Gang nahm das Leiden in dem von **L. Uriola** (49) mitgetheilten Fall, welcher in anderer Hinsicht manche nicht sicher zur Syringomyelie gehörigen Symptome aufweist. Der 19jähr. Bursche erlitt als 6 Jahre altes Kind ein Trauma mit schwerer Asphyxie, hatte später unwillkürliche Beugbewegungen der linken Finger, mit 11 Jahren Schwäche der Kopfstrecker, mit 14 Jahren Abmagerung der

Arme und des Rumpfes, welche am Schultergürtel begann und gegen die Hände fortschritt, auch die Rumpfmuskeln schwer heimsuchte; dazu gesellten sich Kyphoscoliose, partielle Empfindungslähmung, unvollständige Retentio urinae mit Cystitis. Ein zweiter Fall desselben Autors gehört wohl auch hierher.

A di Lützenberger (28) demonstrirt einen 54 Jahre alten Mann, bei welchem die Symptome mit einer centralen Gliose im Dorsal- und Lumbalmark von allerdings sehr differenter Querschnittsausdehnung in den verschiedenen Höhen sich vereinigen liessen. Wenigstens gestatten die Localisation der partiellen Empfindungslähmung, die partielle atrophische Parese mit Fehlen der Patellarreflexe und der Anschwellung des rechten Fusses die Diagnose. Die Analgesie der Stirn dürfte aber anderer Herkunft sein. — Als Lendenmark-Syringomyelie betrachtet **Dercum** (11) folgende Beobachtung. Ein 26jähriger Mann bekommt mit 24 Jahren Brennen an der Vorderfläche des linken Beines, mehrere Wochen später Schwere des gleichen Gliedes, dann schiessende Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Abnahme des Gefühls des linken Beines. Objectiv bestanden ataktisch-paretischer Gang, gesteigerte Sehnenreflexe der Beine, Schmerz- und Temperatursinnverlust am linken Bein bei intaktem Tastgefühl, schmerzloses Geschwür an der Basis des Nagels der 3. Zehe. — Ein Beispiel von dorsolumbaler Höhlenbildung dürfte auch die 3. Beobachtung von **R. Kienböck** (25) sein. Als 12jähriger Junge verbrannte Pat., ohne es zu merken, die Gesässgegend; seit dem 19. Lebensjahre hat der 20 Jahre alte Bursche spastischen Gang, dissociirte Empfindungslähmung, Steigerung der Sehnenreflexe, Blasen- und Darmstörungen. — Schwere Blasen- und Darmerscheinungen bestanden auch im 4. Falle des gleichen Autors, während es sich in seinem 1. Falle um den Schulterarmtypus und im 2. um Syringomyelia mutilans mit Luxation des linken Handgelenks, gesteigerten Patellarreflexen etc. handelt. In allen vier Fällen Kienböck's begann das Leiden in der Jugend ohne vorausgegangenes Trauma; in einem bestand noch Nephrolithiasis.

Mit der Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen beschäftigen sich die Mittheilungen von **F. Hahn** (19) und **Hugh T. Patrick** (36). F. Hahn schliesst sich auf Grund eigener Untersuchungen im Wesentlichen Lähr an, dass nämlich die Anaesthesie-Bezirke bei der Syringomyelie einen segmentalen Typus haben. — Und Patrick fand bei einem 38 Jahre alten Pat., welcher im 8. Lebensjahre einen schweren Fall erlitt, ähnlich wie in einem früher von ihm beobachteten Falle, abgesehen von Analgesie und Thermo-Anaesthesie, segmentäre tactile Hyperaesthesie am Rumpfe, welche aber eine geringere Ausdehnung hatte als die analgetische Zone.

Mit den trophischen Störungen der Haut, der Knochen und Gelenke etc. befassen sich folgende Autoren. **M. A. Luntz** (29) beobachtete in einem Fall von cervicalem Typus ohne ausgesprochene Muskelveränderungen Anschwellung der Weichtheile und Knochen (Röntgen-Photographie) der ganzen rechten oberen Extremität; ähnlich dürfte es sich auch in dem bereits erwähnten Laese'schen Fall verhalten, bei welchem sich Schwellung des Armes und Störungen an den Knochen- und Gelenkapparaten zeigten. Laese nimmt (ob mit Recht? Ref.) eine Pseudohypertrophie des Muskels des ödematös geschwollenen rechten Armes an. — **Pospelow** (39) bespricht eingehend die trophischen Störungen der Haut bei der spinalen Gliomatose und theilt eine Beobachtung mit, in welcher sich vereinigt fanden 1. locale Asphyxie der Extremitäten oder

Raynaud'sche Krankheit, 2. der Symptomencomplex der Morvan-schen Krankheit, 3. Sclerodactylie und Erythromelalgie, 4. Herpes Zoster irregularis gangraenosus. — **N. Popow** (37) schildert einen Fall von Morvan'schen Veränderungen bei einer 20jährigen Frau; es bestanden ausserdem die Zeichen des Infantilismus, Gesichtsatrophie etc. — Spontanfractur beider Humerusköpfe und Resorption derselben bis zum Coll. chirurg. humeri (Röntgen-Photographie), später auch Spontanluxation des linken Oberarmes wurde von **A. Kofend** und **Gussenbauer** (17 u. 26) bei einer 54j. Frau beobachtet, welche seit dem 20. Lebensjahre an den charakteristischen Erscheinungen der Syringomyelie litt; mit 23 Jahren hatte sie die erste Spontanfractur des Humerus. — **Kattwinkel** (24) bringt aus der Pierre Marie'schen Abtheilung in Bicêtre eine weitere Beobachtung von Thorax en bateau, welche Anomalie auf directe trophische Störungen des Knochensystems zurückgeführt wird.

Als Morvan'scher Symptomencomplex werden ausgegeben, ohne dass man die Ueberzeugung bekommt, es handele sich um solche, 1. ein Fall von **L. Nalbaudoff** (32), charakterisirt durch multiple, schmerzhafte Panaritien, Gangrän der Endphalangen, Blasenbildung an Händen und Füssen, Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten an den Enden der Extremitäten und im oberen Ast des Quintus. Es betrifft ein Mädchen; 2. die Beobachtung von **Tryjarski** (48), die mehr den Eindruck einer im 12. Lebensjahre entstandenen cerebralen Hemiplegie macht; und 3. ein Fall von **Nalbaudoff** (33), in welchem ein Gemisch von organischen cerebralen, spinalen, peripheren und hysterischen Symptomen sich zusammengefunden zu haben scheinen. Die Zugesellung von Hysterie zur Syringomyelie berührt auch **Procházka** (40).

Mit der Syringomyelie-Leprafrage beschäftigen sich **Goldscheider** (16), welcher in drei klinischen Fällen die Diagnose auf Syringomyelie stellte trotz Knochen- und Weichtheilveränderungen; in allen drei Fällen blieb die Untersuchung auf Leprabacillen resultatlos. — **Schultz** (42) demonstrirt die 1. der Beobachtungen Goldscheider's und stellt die gleiche Diagnose. **Glück** (15) macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche sich der Diagnose in einigen Fällen zwischen Lepra nervorum und Syringomyelie bieten, welche er wie die vorherigen Autoren als differente Krankheiten ansieht. Wie Bätz in 90 pCt. aller Leprafälle eine perlschnurartige Verdickung der N. auricular. magn. constatirte, so vermisste auch Glück diese Veränderung in 15 Fällen niemals, während sie bis jetzt bei Syringomyelie nie beobachtet wurde. — **v. Düring** (13) kommt bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten fast genau zu denselben Schlüssen wie Jeanselme, dass 1. die Anaesthesie bei der Lepra (fast!) immer symmetrisch, zunächst bandförmig, später segmental (im alten Sinne) sei, dass die Dissociation eine (meistens!) unvollkommene sei, dass die Anaesthesie an Intensität nach der Tiefe des Gewebes und ebenso von den Enden der Extremitäten gegen die Wurzeln derselben abnehme, dass 2. die syringomyelitische Veränderung häufig asymmetrisch und stets von vornherein segmental sei, dass meist vollkommene Dissociation besteht und von den umgebenden Theilen scharf getrennt sei. — Es liegt der Lepra eine Combination peripherer und centraler Erkrankung zu Grunde. Bulbärerscheinungen sollen ohne Weiteres für Syringomyelie sprechen und typische Fälle beider Krankheiten sollen keine diagnostischen Schwierigkeiten machen. — **J. Cardamatis** (5) theilt einen klinisch nicht klaren Fall mit, den er als Lepra mit Gicht complicirt aufzufassen geneigt scheint. Derartige dunkle

Fälle belasten überflüssiger Weise die Litteratur. — In dem Falle **L. Adler's** (1) musste man an Lepra denken, weil der Kranke als Soldat lange in Tonkin war.

Die pathologische Anatomie hat eine Bereicherung erfahren durch folgende Mittheilungen. Einer Arbeit von **Minor** (31) liegen zwei Befunde von zwei Kindern im Alter von 1 und 12 Jahren zu Grunde. Bei dem ersteren lag ein Hydrocephalus, Hydromyelus, spina bifida, Meningocele vor; microscopisch gehen Hand in Hand Hydromyelus, Syringomyelie und Verdoppelung des Centralcanals mit deutlichen Uebergängen eines Processes in den andern. Es lag gleichzeitig Druckmyelitis vor wie auch im folgenden Falle, welcher das Bild der cervicalen Paraplegie bot. Die Myelitis wurde gefunden in der Höhe der 5 unteren Halswirbel, bedingt durch ein „Endotheliom" des letzteren. Im obern Abschnitt des Rückenmarks ist in einer Ausdehnung der Centralcanal erweitert. Beide Fälle sind nach Minor überzeugende Beispiele für die embryogenetische Theorie, neben welcher für andere Fälle ein Kausalnexus zwischen centraler Hämatomyelie und centraler Gliose seine Berechtigung habe. — In gleicher Weise spricht wieder für congenitalen Ursprung die Beobachtung von **H. Dufour** (14). Ein fünfjähriges Mädchen erlag einer Operation wegen lumbo-sacraler spina bifida. Die Autopsie ergab ein Fibromyolipom des untern Endes des RM., starke Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelus) im bulbären, cervicalen und lumbalen Abschnitt mit Ausbuchtungen ins Nervengewebe und mit starker Wucherung des periependymären Gewebes. — „Syringomyelie mit Gliose." — Auch vier autoptische Befunde, welche aus dem Prager pathologisch-anatomischen Institut stammen und von **H. Rotter** (41) mitgetheilt wurden, sind nach der Meinung des Ref. wieder eclatante Beispiele für die grosse Rolle, welche einem abnormen Verhalten des Centralnervensystems in der Genese der Syringomyelie zukommt. Die Fälle sind folgende: 1) bei einem 42jährigen Weber zwei Gliome im Gyr. centralis ant. sin., welche Jackson'sche Epilepsie verursacht hatten, und Hydromyelus vom Brusttheile abwärts; 2) Hydrocephalus, Hydromyelus mit Uebergang in Syringomyelie bei einem 26 Jahre alten Schneider; 3) bei einem 73jährigen Greise, welcher seit dem 22. Lebensjahre rückenmarksleidend war, eine an verschiedenen Stellen mit Epithel ausgekleidete Syringomyeliehöhle vom oberen Hals- bis zum unteren Brustmark, starke zum Theil wohl senile Gefässveränderungen im Rückenmark und ein Erweichungsherd im Gehirn. 4) fand sich bei einem 28jährigen Müller mit den Erscheinungen der cervicalen Syringomyelie eine im ersten Halssegment beginnende bis zum 11. Brustsegment reichende, trotz ihrer Weite und Grösse an verschiedenen Stellen noch Epithel tragende Höhle, welche nach dem Lendenmark zu in einen reinen Hydromyelus ausläuft. Ausserdem bestand Megalocephalie — beide Grosshirnhälften wogen 1700 Gramm. — Für 2 symmetrische Spaltbildungen in der Medulla oblongata findet der Autor kein eruirbares ursächlichliches Moment" (doch wohl Artefact! Ref.). — Dazu käme noch der Fall von **Kaiser** und **Küchenmeister**, (23) der einen 28 Jahre alten, neuropathisch schwer belasteten Arbeiter betrifft. Derselbe hatte im 3. Jahre Nervenfieber, darnach blieb Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten zurück. Zwei Jahre vor seinem Tode wurde constatirt Kyphoscoliose der Wirbelsäule nach rechts, Zittern der Zunge, Atrophie des rechten Armes; $^7/_4$ Jahre vor dem Exitus bekam er Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, der rechten Gesichtshälfte und Aphasie; ausserdem litt er an Erregungszuständen und Melancholie; der Tod trat ein in

Folge von Gesichtserysipel. Die Autopsie ergab Hydrocephalus internus, keinen Herd im Grosshirn, welcher für die Hemiplegie mit Aphasie verantwortlich gemacht werden könnte. Im Rückenmark eine Höhle, welche in der Medulla oblongata am distalen Ende der Olive begann und bis in das Sacralmark reichte. Die grössten Dimensionen hatte die Höhle im unteren Halstheil und oberen Brusttheil. Oberhalb der Halsanschwellung ist die Höhle, welche dort in der rechten Hälfte liegt, nicht mit Epithel ausgekleidet und endet oben zwischen der Quintuswurzel und der Nebenolive. Von der Halsanschwellung abwärts ist die Epithelauskleidung streckenweise vorhanden und die Höhle hat in ihrer Form noch Anklänge an congenitalen Hydromyelus. Die hinteren Wurzeln sind intact. Im oberen Halstheil findet man auch chronische Leptomeningitis. Die beiden Autoren knüpften daran folgende etwas merkwürdige Schlussfolgerungen. Zunächst nehmen sie richtig an, die Höhle im unteren Hals- und oberen Brusttheil sei ein Hydromyelus mit späteren Uebergang in Gliose und Syringomyelie; dagegen soll die im rechten oberen Halsmark gelegene mit der vorhin bezeichneten direct zusammenhängenden Höhle unabhängig davon durch Hämorrhagie entstanden sein wegen der nachgewiesenen Gefässveränderungen und des Blutpigments, welches aber in quantitativ verschiedener Weise auch in der Brustmarkhöhle nicht fehlt. Die Blutung soll sogar in den subduralen Raum durchgebrochen sein, und die Gefässveränderungen sollen das Primäre vorstellen. Wenn die Autoren meinen, auch die Symptome des am 30. VII. 95 beobachteten Schlaganfalls — vollständige Sprachlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie von cerebralem Typus „Benommenheit — würde hiermit völlig übereinstimmen", so verlegen sie in das rechte Halsmark Centren und Bahnen, welche bekanntlich etwas höher liegen.

Ein interessanter von **Orlowski** (35) publicirte Beobachtung geht unter falscher Flagge. Es handelt sich dabei um multiple sacromatöse Tumoren des Centralnervensystens und seiner Häute. Seine Besprechung gehört demnach nicht hierher. — Auch der **Wieting'sche** (50) Fall gehört im Grunde genommen nicht zur Syringomyelie. Derselbe ist klinisch nicht genau beobachtet. Dem anatomischen Befunde nach dürfte man mehr das klinische Bild einer cervicalen Paraplegie als einer cervicalen Syringomyelie erwarten, denn es fand sich eine wahrscheinlich syphilitische Meningomyelitis chronica des Halsmarks mit Gefässveränderungen, vom Centralcanal unabhängige Erweichungsherde und Höhlen, welche mehr unterhalb der am stärksten myelitisch veränderten Halsmarkabschnitte liegen. — Dagegen bietet wieder ein von **N. Popow** (38) als „Syringomyelie und Pachymeningitis spinalis hypertrophica" veröffentlichter klinischer Fall mehr das Symptombild einer Syringomyelie von grosser Längenausdehnung, bei der möglicherweise die Meningen nicht intact sind.

Geschwülste der Wirbelsäule, des Rückenmarkes und seiner Häute.

Referent: Dr. med. L. Bruns-Hannover.

1. *Bacaloglu, Tumeur de la queue de cheval. Bull. de la soc. d'anat. de Paris. H. 6.
2. Bruns, L., Ein Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der l. Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomat. des Wirbelkrebses. Arch. f. Psych., Bd. 31, H. 1—2.
3. Eskridge, J. F. and Roger, Intradural spinal tumour opposite the body of the fourth dorsal vertebra. Phil. med. Journ., 10. Dez., p. 1236.
4. Derselbe u. Freemann, Tumor of the spine. Ibidem, v. 19. Febr.
5. *Fletscher, M., Gliosarkoma of the spinal cord. Brit. med. Journ. 21. Mai.
6. Föderl, Oscar, Ueber einen Fall von Inclusion eines Dipygus parasiticus. Arch. f. klinische Chir., Bd. 58, H. 1.
7. Foxwell, Sarkoma of the spine. Brit. med. Journ. v. 24. April.
8. Fränkel, A., Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Deutsche med. Wochenschr., No. 28—30.
9. Marchand, 1. Fall von Spina bifida lumbosacralis cystica. 2. Weiblicher Foetus von etwa 7 Monaten mit grossem sacralen Teratom. Berl. klin. Wochenschr. No. 37.
10. Müller, L. R., Ein weiterer Fall von solitärer Tuberkulose des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. D. Ztschr. f. Nervenhkde., Bd. XII.
11. Nonne, Myelogener Tumor. Neur. Centralbl., No. 16, p. 764.
12. Pels Leusden, Ueber einen eigenthümlichen Fall von Gliom des Rückenmarkes mit Uebergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarkes und Gehirnes. Beitr. z. path. Anat., Bd. 23. (S. Kap. spez. path. Anat., p. 296.)
13. Potts, C. S., Tumour of the spinal dura mater. Proc. of the path. soc. of Philadelphia 1, No. 3. ref. Rev. neur., No. 19.
14. Pribytkoff, G., Ein Tumor an der Grenze des Hals- und Brustteiles des Rückenmarkes mit Erscheinungen von Seiten der Pupillen. Neur. Centralbl., No. 12, p. 563.
15. Quensell, Ein Fall von Sarkom der Dura mater spinalis etc. Ibidem, No. 11.
16. Rosenthal, W., Ueber eine eigentümliche mit Syringomyelie complicirte Geschwulst des Rückenmarkes. Beitr. z. path. Anat., Bd. 33, p. 111.
17. Roux et Paviot, Un cas de tumeur de la moëlle. Diagnostic du siége par les localisations radiculaires. Arch. de Neur., V, No. 31.
18. Saenger, Ein intramedullärer Rückenmarkstumor. Neur. Centralbl., No. 16, p. 763.
19. Schlesinger, H., Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, Gust. Fischer.
20. Strube, G., Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarkes. Virchow's Arch., Suppl., Bd. 151. (S. Kap. Spez. path. Anat., p. 302.)
21. Derselbe, Myxosarkoma cysticum der Dura mater spinalis. Charité Annalen, p. 271 (s. Kap. Spez. path. Anat., p. 300).
21a. Tissier, Compression lente de la moëlle. Bull. de la Soc. anat., Paris, No. 8.
22. Trachtenberg, M. A., Ein Beitrag zur Lehre von den arachnoidalen Epidermoiden etc. Virchow's Archiv, Bd. 154, p. 274. (S. Kap. Spez. path. Anat., p. 298.)
23. Wersiloff, N. M., Zwei Fälle von Rückenmarkscompression. Neur. Centralbl., No. 12, p. 563.
24. Wilms, M., Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule und das Verhältnis des multiloculären Echinococcus zum Echinococcus hydatitosus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXI.
25. Wrinsch, E. P., Ossifying chondroma of the fifth and sixth cervical vertebra. Lancet v. 3 März, p. 640.
26. Zaufal, G., Ueber einen Tumor des Filum terminale. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. IX, No. 10.

Die Arbeit **Schlesinger's** (19) war zunächst als eine umfassende Monographie der Rückenmarkstumoren gedacht; wie der Autor in der Vorrede erklärt, gab er aber diesen Plan später in Rücksicht auf die gleiche Arbeit des Referenten auf. So enthält sie vor Allem ausserordentlich reichhaltiges anatomisches Material aus der eigenen Erfahrung des Verfassers und aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Museum; aus diesem Materiale, das in gleichem Umfange bisher noch keinem Autor zu Gebote stand, hat Schlesinger dann eine Reihe sehr wichtiger statistischer Schlüsse gezogen. Der klinische Theil ist weniger umfangreich; ausführlich sind hier nur die Wirbeltumoren, besonders das Carcinom, behandelt. Der Ref. kann hier nur einige neue oder besonders wichtige Angaben hervorheben.

Zu den Wirbel-, bez. Rückenmarkstumoren muss man klinisch auch solche rechnen, die in den Weichtheilen in der Ungebung der Wirbelsäule entstehen und durch die Zwischenwirbellöcher in den Kanal eindringen. Sie haben dann einen extra- und einen intravertebralen Antheil, die durch ein enges Stück am Zwischenwirbelloch verbunden sind — Sanduhr-Zwerchsackform. Das kommt bei Sarkomen, Lipomen, Tuberkelmassen und vor Allem beim Echinococcus vor.

Der häufigste intramedulläre Tumor ist der Solitärtuberkel. Er sitzt besonders oft im Lumbosacralmarke; meist verbindet er sich mit tuberkulöser Leptomeningitis. Extradurale Tuberkelmassen kommen meist mit Knochenerkrankung, sehr selten ohne diese vor. Intradurale grössere Tuberkel der weichen Häute sind sehr selten. Manchmal ist die Cauda equina durch tuberkulöse Massen verklebt.

Intramedulläre Gummigeschwülste sind sehr selten, meist multipel und mit Meningitis syphilitica verbunden; ihre Unterscheidung von Tuberkeln kann sehr schwer sein. Bei Gummigeschwülsten und Tuberkeln im Marke fehlen sehr häufig sekundäre Degenerationen oder sind wenigstens nur mit Marchifärbung deutlich.

Die diffuse Sarkomatose der Häute dringt häufiger in's Mark ein, als A. Westphal annahm. Meist ist das Gehirn, besonders auch das Kleinhirn betheiligt. Primäre solitäre Sarkome im Marke sind sehr selten, dagegen ist das primäre Sarkom der weichen Häute der häufigste Rückenmarktumor; es hat keine Neigung zu Metastasenbildung. Häufig sind auch primäre Wirbelsäulensarkome, noch häufiger sekundäre.

Das multiple Myelom ist eine primär im Knochen sitzende Geschwulst, die meist viele Wirbelkörper auf einmal befällt. Sie tritt unter dem Bilde der Osteomalacie mit Albumosurie auf, aber im Gegensatze zur echten Osteomalacie oft bei alten Männern.

Primäre Carcinome am Rückenmarke giebt es nicht; auch nicht in den Wirbeln. In den allermeisten Fällen von metastatischem Krebse ist der Knochen der erste Sitz der Metastase und von da wächst der Tumor in den Wirbelkanal. Einige Male sind multiple Metastasen direkt in die Pia und das Mark beobachtet worden, dann meist gleichzeitig auch im Gehirn; auch die Cauda equina kann direkt metastatisch betroffen werden. Sehr selten finden sich extradurale Carcinommetastasen ohne Betheiligung des Knochens. Der Ref. hat jetzt eine solche direkte intradurale Metastase auf die Dura beobachtet, die wohl ein Unicum darstellt. Die Dura wird von den extraduralen Carcinommassen fast nie durchbrochen. Die primären Carcinome sitzen in Mamma, weiblichen Genitalien, Schilddrüse, Prostata, Bronchen, direkt können sie vom Oesophagus in die Wirbel wuchern.

Im Capitel über die Wirkung der Tumoren auf Mark, Nerven und Knochen erwähnt Schlesinger auch das Vorkommen versprengter Nekroseherde im Marke nahe der Compression; diese hat auch Referent schon beschrieben. Auch bei intramedullaren Tumoren kann ohne direktes Angreifen des Knochens eine spitzwinkelige Kyphose entstehen, die wohl neuropathischer Natur ist.

Es folgen statistische Angaben. Auf 330 Sektionen im Wiener pathologischen Institute kam ein Wirbel- oder Rückenmarkstumor. 2% aller beobachteten Geschwülste waren dieses Sitzes, aber nur $1^1/_3$% schädigten das Mark. Sarkome sind häufiger als Carcinome, da sie speciell in den Wirbeln auch primär vorkommen. Innerhalb des Wirbelkanales sind Metastasen überhaupt sehr selten, so dass der Nachweis eines primären Tumor an anderem Orte immer mehr für Wirbeltumor spricht. Hirngeschwülste sind 6 mal häufiger als Rückenmarksgeschwülste; das metastatische Carcinom betheiligt aber die knöcherne Schädelkapsel sehr selten. Am häufigsten primär und solitär sind die intraduralen Tumoren der Häute, was auch Referent hervorgehoben hat und was chirurgisch sehr wichtig ist. Am schnellsten verlaufen die Wirbeltumoren; dann folgen die extraduralen (sie sind häufiger metastatisch uud bösartig. Ref.), dann die intramedullaren; am langsamsten die intraduralen Geschwülste.

Was das Lebensalter anbetrifft, so finden sich von Markgeschwülsten Tuberkel in frühester Jugend und im 4. Decennium, Gliome im 2. und 3. Decennium, Sarkome entweder bei ganz jungen oder ganz alten Individuen; das männliche Geschlecht überwiegt hier entschieden. Von den Tumoren der Häute fanden sich verkalkte Sarkome, sogenannte Psammome, bei ganz alten Leuten, Lipome bei Kindern unter 5 Jahren, diffuse Sarkomatose im jugendlichen Alter. Auch hier überwiegen die Männer, aber nicht so sehr wie bei den Marktumoren; die diffuse Sarkomatose ist sogar bei Frauen häufiger. Das Wirbelcarcinom kommt besonders im 6. Decennium vor; das primäre Sarkom der Wirbel häufig sehr früh, das secundäre auch spät. Nach Schlesinger's Statistik soll das Wirbelcarcinom bei Frauen und Männern gleich häufig sein; doch denkt er hier selber an einen Fehler. Die Frauen müssen überwiegen, weil die primären Krebse, besonders der Mamma, sehr viel häufiger bei ihnen sind; Wirbelsarkome sind bei Männern häufiger.

Traumen können Tumoren der Häute, des Markes und der Wirbel direkt hervorrufen; häufiger beschleunigen sie nur den Verlauf. Direkte Wirbelverletzungen können auch Metastasen dahin locken; so z. B. in einem Falle des Ref. mit primärem Prostatasarkom, bei dem nach Fall auf den Rücken Wirbelsarkom eintrat.

Die klinischen Betrachtungen sind ausfürhlich, wie gesagt, nur für die Wirbeltumoren und speciell die Carcinome. Schlesinger erwähnt als sehr charakteristisch bei Wirbelkrebs eine seitliche Verschiebung der Dornfortsätze aneinander. Manchmal findet sich über den erkrankten Wirbeln ein Oedem. Der Wirbelkrebs greift im Gegensatze zum Sarkom selten auf die Weichtheile in der Umgebung der Wirbelsäule über. Meist bestehen beim Wirbelkrebs spontane Schmerzen, aber nicht immer; bei Druck sind sie wechselnd, sitzen oft seitlich von der Wirbelsäule. Von Wurzelsymptomen ist am häufigsten eine Ischias, sie kann lange Zeit das einzige Symptom sein. Plötzlicher Zusammenbruch der Wirbelsäule und akute Paraplegieen sind wenigstens an der Dorsal- und Lumbalwirbelsäule bei Carcinom häufiger als wie bei Caries. Ein symptomloser Verlauf

des Wirbelcarcinoms ist sehr selten; meist bestehen Wurzel- und Marksymptome (doch kommen alle möglichen Varianten vor. Ref.). Der Verlauf kann sich auf 3 Jahre ausdehnen; aber wenn erst Marksymptome da sind, geht es meist ziemlich schnell. Fast alles das stimmt genau auch mit den Erfahrungen des Ref. Die Diagnose ist besonders gegenüber der Caries schwierig; Schlesinger führt alles in Betracht kommende an, hat aber den sicher für Caries sprechenden Ausgang in Heilung vergessen.

Eine operative Behandlung kommt für Carcinom nicht in Betracht; in seltenen Fällen von Wirbelsarkom war sie von Erfolg. Bestimmt indicirt ist sie natürlich bei Exostosen, Osteomen, hypertrophischem Callus und Echinococcus der Wirbelsäule.

Die Klinik der intravertebralen Tumoren ist, wie gesagt, nur bruchstückweise behandelt. In Bezug auf die Segmentdiagnose hebt Schesinger die wichtige Thatsache hervor, dass man den Tumor auch einmal zu hoch suchen kann, wenn er über seinem oberen Rande Erweichung des Markes bewirkt. Er giebt dafür ein Beispiel. Es schliesst sich ferner der Ansicht des Ref. an, dass unter Umständen nicht nur 3, sondern 5 Segmente an der Innervation einer Hautstelle theilnehmen. Weit in entfernte Nervengebiete ausstrahlende Schmerzen können auch manchmal eine falsche Segmentdiagnose bedingen. Zur Differentialdiagnostik zwischen Tumoren der Cauda und des Lumbosacralmarkes führt Schl., wie Ref., das Vorkommen von partieller Empfindungslähmung im letzteren Falle an. Wichtig sind noch die Bemerkungen über das Blasen- und Mastdarmcentrum. Das Blasencentrum muss im 4. und 3. Sacralsegment liegen; es ist doppelseitig angelegt; nur bei doppelseitiger Zerstörung besteht totale Blasenlähmung, bei einseitiger sind die Blasenreflexe, die Sensibilität der Schleimhaut und theilweise die willkührliche Detrusorfunktion erhalten; auch die sensiblen Bahnen für jede Blasenhälfte und die motorischen für den Detrusor verlaufen also doppelseitig. Mastdarm- und Blasencentrum sind räumlich getrennt; das Mastdarmcentrum liegt etwas tiefer. Bei Mastdarmlähmungen bleibt die Funktion des Sphinkter länger erhalten, als die des Detrusor; vielleicht spielt da die Elasticität des Sphinkter rein mechanisch mit (Ref.).

Intramedullare Tumoren sind, wenn man sie erkennt, von einer Operation ausgeschlossen; manchmal ist diese Diagnose möglich. Ausgeschlossen sind auch die multiplen Sarkome der Häute; für ihre Diagnose kommt jugendliches Alter, weibliches Geschlecht, etwaiges familiales Vorkommen, Combination mit Hirn-, speciell Kleinhirntumor in Betracht. Die Diagnose eines ventralen oder dorsalen Sitzes eines extramedullaren, aber intravertebralen Tumor wird selten zu machen sein (Ref.).

Anhangsweise bringt Schlesinger 28 neue Beobachtungen und ein Litteraturverzeichniss von 589 Nummern. Unter den Beobachtungen finden sich auch einige von hochsitzender totaler Querläsion des Markes mit Verlust der Sehnenreflexe. Die Arbeit enthält 47 Abbildungen im Texte und 2 Tafeln. Sie sei zu eingehendem Studium empfohlen.

Tissier (21a) beobachtete einen 14jährigen Patienten mit Lähmungserscheinungen der Beine, mehr noch der Arme. Es fand sich ferner Torticollis, Schmerzhaftigkeit der Halswirbeln, Lebhaftigkeit der Patellarreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen, keine electrische Veränderungen, indess deutliche Atrophien namentlich der Schultergürtel- und Armmuskeln. Die Diagnose wurde auf Compressionsmyelitis gestellt. Bei der Section fand man im Wirbelsäulenkanal zwischen zweitem und fünftem

Halswirbel einen Tumor in der Grösse einer Haselnuss, welcher der Dura mater anhaftete, und welcher sich mikroskopisch als Endotheliom erwies.

(*Ascher.*)

In **Eskridges** und **Rogers** (3) Falle handelte es sich um einen Tumor der Wirbelsäule, dessen genaue Natur nicht festgestellt werden konnte. 28 jähriger Mann, aufgenommen im März 1897. Seit 5 Monaten, unmittelbar nach einer Erkältung, Schmerzen in der Wirbelsäule und links um den Thorax, in der Höhe vorn dicht unter der Brustwarze und hinten einige Zoll über dem unteren Skapulawinkel. Bei der Aufnahme doppelseitige Schmerzen in dieser Gegend, lebhafte Schmerzhaftigkeit des 5. Dorsalwirbels auf Druck und vor allem bei Bewegungen. Allmähliche Ausbildung einer zunächst spastischen Lähmung der Beine und der Bauchmuskeln mit erhöhten, klonischen Sehnenreflexen, besonders links, Dysaesthesie in verschiedenem Grade für die verschiedenen Gefühlsqualitäten bis an die Brustwarze, Blasen- und Mastdarmstörungen. Später Zunahme der Sensibilitätsstörungen, Beugecontractur der Beine, Aufhebung der Patellarreflexe, aber links noch erhöhter Achillesreflex, schwere allgemeine Ernährungsstörungen. Es wird die Diagnose auf einen Wirbeltumor gestellt. Caries wird wegen der langen Dauer der halbseitigen Symptome, dem Mangel der Difformität, und weil die Schmerzen auch in der Ruhe vorhanden waren, ausgeschlossen. Operation: Vorwölbung der Knochen am 4. und 5. Brustwirbel. Compression des Markes hier. Dura nicht eröffnet. Die Körper der betreffenden Wirbel sind in grosse Höhlen mit weichem Inhalte verwandelt. Tod am 9. Tage nach der Operation. Keine Section.

Wilms (24) bringt folgende Beobachtung. 20 jähriger Seemann. Februar 95 schiessende Schmerzen zuerst im linken, dann im rechten Beine; allmählich Schwäche der Beine, Harnträufeln. November 95 Schwäche der Beine, besonders der Füsse. Anaesthesie an den Unterschenkeln und an der Hinterseite der Oberschenkel. Patellarreflexe fehlen. Incontinentia urinae et alvi; also spec. Affection des Plexus sacralis. L. unterhalb des Rippenbogens ein prall elastischer Tumor, Punction entleert klare Flüssigkeit und Scolices mit Hackenkränzen. Operation: Entleerung der grossen Geschwulst; unter dem 3. Lendenwirbelbogen drängen sich Blasen vor; Eröffnung hier und am Kreuzbein; Entleerung einer Masse von extradural sitzenden Blasen. Erst Besserung der Lähmung, dann neue Geschwulstbildung in der Darmbeinschaufel; Kachexie. Tod $2^1/_2$ Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome. Die Cauda equina war stark comprimirt. Die Diagnose eines Wirbelechinococcus ist möglich, wenn sich zur Erscheinung die Compression des Wirbelkanalinhaltes Tumoren in der Umgebung der Wirbelsäule gesellen; dann soll man punctiren; die Prognose kann bei frühzeitiger Operation gut sein.

Pribytkoff (14) berichtet über folgenden Fall. 41 jähriger Mann. Langsame Entwickelung von Anaesthesie an den oberen Teilen des Rumpfes und an der ulnaren Seite beider Arme. L. oculopupilläre Symptome. Einige Tage vor dem Tode schnell eintretende Paraplegie und Fehlen der Sehnenreflexe. Sectionsbefund: Apfelgrosses Sarkom, das das Köpfchen der ersten Rippe und die Körper der beiden ersten Brustwirbel zerstört und das Mark comprimirt hatte.

Wersiloff (23) teilt 2 Fälle von Rückenmarkscompression durch Tumoren mit. Im ersten Falle hatte ein Sarkom des letzten Hals- und ersten Brustwirbels das Rückenmark comprimirt. Es hatte spastische

Paralyse der Beine bestanden. Im zweiten Falle fand sich ein Angiosarcoma psammomatosum von der Dura in der Höhe der 2. Halswurzel ausgehend, das das Rückenmark von links aus comprimirt hatte. Die Krankheit, die $3^1/_2$ Monate dauerte, begann, anscheinend plötzlich, mit linker spastischer Lähmung und rechter Dysaesthesie. Später wurde auch die rechte Seite gelähmt. Auffällig ist das Fehlen von sensiblen Reizsymptomen.

Foxwell (7) zeigt 2 von einem Sarkom durchsetzte Lendenwirbel. Das Sarkom war vor der Wirbelsäule rechts entstanden und hatte die rechten Lumbalwurzeln ergriffen, aber das Mark nicht berührt. Symptome: Schmerzen in der rechten Bauchgegend und Spasmus der Bauch- und Lendenmuskeln.

Wrinch (25) behandelte einen 19 Jahre alten norwegischen Matrosen, der nach einem leichten Falle die Erscheinungen einer totalen Quertrennung im oberen Halsmark darbot. Schlaffe Lähmung und Anaesthesie der Arme und der Beine, Fehlen aller Reflexe, Retentio urinae, Priapismus, Puls 46, Temperatur 35,5. Schneller Tod. Bei der Section fand sich ein Enchondrom des 5. und 6. Halswirbels, das auch nach Innen gewachsen war, den Wirbelkanal zu $^3/_4$ ausfüllte und das Mark entsprechend drückte. Diese langsame Compression hatte das Mark offenbar gut ertragen; die Paraplegie war dann schliesslich durch eine intravertebrale Blutung eingetreten.

In dem ersten von **Bruns** (2) mitgeteilten Falle handelte es sich um ein 69jähriges Fräulein, dem im November 1890 die linke Mamma wegen Carcinomes amputiert war. Von Anfang 95 an zuerst Schmerzen im Gebiete der untersten Wurzeln des linken Plexus brachialis — allmählich im Verlauf von 9 Monaten Ausbildung einer schlaffen atrophischen Lähmung aller Finger — und eines Teiles der Handbeweger (Strecker) der linken Seite. Von Anfang an auch links Miosis und Lidspaltenenge. Schmerzen stets an der Ulnarseite des linken Armes. Bis November 95 (solange dauerte die Beobachtung durch Bruns) aber keine Anaesthesie. Dagegen von März bis Mai desselben Jahres eine Herpeseruption im Gebiete der 1. dorsalen, 8. und 7. cervicalen Wurzel links. Glossy skin. Niemals deutliche Erscheinungen von Seiten der Wirbelknochen, doch war Druck auf die linken Seitenteile der obersten Dorsalwinkel etwas schmerzhaft. Tod erst im November 97. Die Diagnose war trotz der langen Dauer des Leidens und des Fehlens der Wirbelsymptome auf ein metastatisches Carcinom der untersten Hals- und obersten Dorsalwirbel gestellt. B. nahm an, dass namentlich die linken Seitenteile dieser Wirbel erkrankt und dadurch die linke 1. dorsale und 8. und 7. cervicale Wurzel comprimirt resp. infiltrirt seien. Differential-diagnostisch wurde ernstlich nur die Möglichkeit einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica erwogen. Bei der Section fand sich statt des erwarteten Wirbelkrebses — die Knochen waren ganz gesund — eine Krebsmetastase an der Innenfläche der Dura links und hinten im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus brachialis und Krebsknoten in der 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel intra- und extradural. Die 7. Cervicalwurzel war nur atrophisch. Das Mark zeigt eine Degeneration in den Eintrittszonen der betreffenden hinteren Wurzeln und eine absteigende Kommadegeneration im Gebiete des 1. Dorsalsegmentes (absteigende Fasern der 8. Cervicalwurzel). Es war sonst intact. Pathologisch-anatomisch ist der Fall — Krebsmetastase in der Dura bei Freibleiben der Knochen, der Pia und des Markes — ein Unikum. Interessant ist er noch, weil

er genau unsere jetzigen Kenntnisse von der Function der einzelnen unteren Wurzel des Plexus brachialis bestätigt und ebenso die Gültigkeit des Sherrington'schen Gesetzes. Trotzdem die 7. linke Wurzel ganz atrophisch war, war die Beugung der Hand doch noch möglich, weil die intakte 6. Wurzel für diese Function obere Hilfswurzel ist.

Da der vorstehende Fall während seines ganzen Verlaufs irrtümlicherweise als Wirbelsäulenkrebs angesehen war, so erörtet B. im Anschluss an demselben Fälle von Wirbelkrebs aus seine Praxis und die dabei vorkommenden Symptome. Die Symptome setzen sich aus Knochen-Wurzel und Markssymptome zusammen und in typischen Fällen folgen sich auch die Symptome in dieser Weise. So war es in Fall 2 und 3 von Bruns. In atypischen Fällen können aber erstens jede einzelne der drei Symptomgruppen lange oder dauernd allein bestehen oder in anderer Weise aufeinander folgen, oder aber der Symptomencomplex setzt sich nur aus 2 Symptomen zusammen. So bestanden in Fall IV von Bruns während der ganzen Dauer des Leidens fast nur Knochen- und ganz leichte Wurzelsymptome; in Fall V fehlten bis zum Schluss die Knochensymptome, es bestanden Wurzel- und ganz leichte Marksymptome, bis schliesslich die Wirbelsäule zusammenbrach.

In typischen Fällen von Wirbelkrebs kommt differentialdiagnostisch eigentlich nur die Caries in Betracht und die Unterscheidung ist oft sehr schwer. Entscheidend, wenn auch nicht stets, ist das Vorhergehen eines Carcinomes an anderer Stelle, spec. an der Mamma; primäre Wirbelkrebse giebt es nicht.

C. S. Potts (13) beobachtete ein Sarkom der Dura mater spinalis 16 Monate nach Amputation des linken Beines wegen eines Sarkoms am Knie. Es trat zuerst eine spastische Lähmung des rechten Beines mit Sensibilitätsstörungen auf. Später auch Sphincterenstörungen. Zuletzt Schwinden der Sehnenreflexe. Das Durasarkom erstrekte sich von der 9. zur 11. Rippe und hatte das Mark bis zur Hälfte seines Umfanges comprimirt. Secundäre Degeneration in den Goll'schen und den Pyramidensträngen. Auch die Wirbelsäule war vom Sarkom ergriffen.

Roux und **Paviot** (17) bringen einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall von Rückenmarkstumor. 45jähriger Mann. Zuerst Schmerzen im linken Arme und in beiden Beinen. Dann Parese, schliesslich spastische Paraplegie der Beine, auf beiden Seiten gleich, Schwäche und Schmerzen im linken Arme, vage, sehr heftige Schmerzen im ganzen Körper, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, keine Sphincterenstörungen.

Später totale Lähmung der Beine und des Rumpfes, Oedem der Beine, totale Anaesthesie der Haut in allen Qualitäten des Gefühls in den Beinen und am Rumpfe bis etwas über die Brustwarze; aber in den obersten Teilen dieses Gebietes nur Hypästhesie; keine Hyperästhesiezone; dabei Erhaltenbleiben des Lagegefühls, ebenso wurde Druck auf die Muskeln, Knochen und Gelenke und passive Bewegungen der Beine sehr schmerzhaft empfunden. Die Sehnenreflexe zum Clonus erhöht; Hautreflexe äusserst lebhaft und schmerzhaft. Störungen der Sphincteren. An der Wirbelsäule nichts.

An den Armen gelähmt: links die kleinen Muskeln der Hand, die langen Fingerbeuger und Strecker, die Beuger der Hand, der Triceps brachii; schwach die Pronatoren und die Extensoren der Hand; rechts ziemlich dasselbe, nur sind die Finger- und Handbeuger besser erhalten. Keine Muskelatrophie; electrische Untersuchung hat nicht stattgefunden. Links ist die Innenseite des Ober- und Unterarmes, rechts nur die Innen-

seite des Oberarmes hypästhetisch. Keine Störung der Pupillen oder der Lidspalte. Tod an Pneumonie.

Die Verfasser hatten nach den Symptomen die obere Grenze der Rückenmarksaffection, über deren Natur sie ein Urteil sich nicht erlaubten, in motorischer Beziehung beiderseits an der 7. Cervicalwurzel, bei Beteiligung der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel angenommen; in sensibler Beziehung links an der 8. Cervicalwurzel, rechts an der 1. Dorsalwurzel. Die untere Grenze war nicht zu bestimmen. Bei Berücksichtigung der neuesten Angaben über die Segmentdiagnose im Rückenmarke hätten sie aber nach den Lähmungen eine Beteiligung der 5. Halswurzel annehmen müssen und nach den Sensibilitätsstörungen links jedenfalls eine der 6. ja 5. Wurzel (Ref.).

Die anatomische Untersuchung ergab nun folgenden Befund: Zunächst einen intramedullaren Tumor, der sich vom 1. Dorsal- bis an das 6. Cervicalsegment erstreckte. Er nahm nur die linke Seite ein. Am 6. Cervicalsegment beschränkte er sich auf die graue Substanz; am 8. auf diese und den centralen Teil der weissen Stränge; am 7. erreichte er die Peripherie des Markes und durchbrach die Pia. Ausserhalb der Pia hatte er sich dann als compacter Tumor nach oben bis an das 4. Cervicalsegment, nach unten bis an das 2. Dorsalsegment erstreckt, indem er meist die ganze linke Hälfte des Markes, teilweise auch rechts Vorder- und Hinterstränge umgab. Links waren ausserhalb des Markes die 5. 6. 7. 8. Cervical- und 1. Dorsal-Wurzel vom Tumor bedrängt, besonders stark die 3 letzten, in mässiger Weise auch die entsprechenden hinteren Wurzeln. Es handelte sich um ein Gliom, das ausserdem auch die ganze Pia diffus infiltrirt hatte und kleine Knoten an vielen Wurzeln, besonders an der Cauda equina, gebildet hatte. Der Tumor hatte sich also weiter nach oben erstreckt, als wie die Verff. annahmen; dass sie den oberen Rand etwas zu tief diagnosticirt hatten, hat Ref. schon hervorgehoben; an seinem obersten extramedullaren Ende hatte er wohl kaum Symptome gemacht. Eigentümlich war, dass von Anfang an doppelseitige Symptome bestanden hatten, während intra- und extramedullare Tumoranteile nur links sassen. Die Verff. meinen die rechte Markhälfte wäre stark comprimirt, da der Tumor sehr rapide gewachsen sei.

Sehr auffällig ist das Erhaltenbleiben des Lagegefühls und überhaupt der tiefen Sensibilität in den gelähmten Gliedern. Die Bahnen für diese Gefühle kreuzen sich im Rückenmarke nicht. Aus diesem Verhalten ist auch zu erklären, dass die Sehnenreflexe erhalten blieben.

Pupillenstörungen fanden sich links nicht; obgleich die graue Substanz vom 6. Cervical- bis zum 1. Dorsalsegmente links zerstört war. Diese Teile können also keine Centren für den Dilatator pupillae sein, das Centrum liegt in der Medulla oblongata; von da treten die Bahnen abwärts ins Halsmark und hauptsächlich durch die 1. Dorsalwurzel aus. Da die 1. Dorsalwurzel links hier direct durch den Tumor ging und Pupillenstörungen fehlten, ist wohl anzunehmen, dass diese Fasern nicht ganz allein durch diese Wurzel austreten. Uebrigens ist es auffällig, dass sie hier bei der grossen Ausdehnung der Affection im Hals- und unteren Cervicalmarke garnicht gestört sind.

Fränkel (8) berichtet über 2 Fälle von diffuser Tumorbildung an den weichen Häuten des Rückenmarkes und der Hirnbasis. In beiden Fällen handelte es sich um Gliome, die in der Substanz des Rücken-

markes selbst entstanden und erst später nach den Häuten durchgebrochen waren. (S. Pels Leusden, p. 296). Im 2. Falle handelte es sich um ein Neuroepithelioma ganglionare microcysticum (s. Rosenthal, p. 713). F. hebt besonders die Schwierigkeiten der Diagnose in diesen Fällen, die meist von Anfang an sehr diffuse, ausgebreitete und dabei unbestimmte Symptome machten, hervor. Im 1. Falle war eine Tumordiagnose nicht gestellt, es war eine Myelitis des Halsmarkes angenommen. Es handelte sich um einen 33jährigen Schuhmacher. Im April 95 Schmerzen und Schwäche in Hals und Armen; — Schmerzen sehr unbestimmt und im ganzen gering. Dann Lähmungssymptome an den Armen und am Schultergürtel, bei Erhöhung der Reflexe an den Beinen. Im Mai auch Lähmung der Beine, Blasenstörung, Schwinden der Reflexe; Verlust der Sensibilität. Zuletzt auch Schluckbeschwerden. Die pialen Geschwulstmassen waren am dicksten am Halsmarke, reichten an die Medulla oblongata; am Dorsalmark, ein Tumor in den Hintersträngen. Der 2. Fall betraf einen 21jährigen Gymnasiasten. Die ersten Erscheinungen waren Schmerzen, die sich ein Jahr nach einem Trauma in der verletzten Hüfte einstellten. Dann längere Remission bis October 95. Dann wieder Schmerzen in der Magengegend, besonders nach Husten und Niesen, Störungen der Darmfunktion. Schmerzen im Nacken und der Steissbeingegend und im rechten Arme. Dann allmählich totale Lähmung der Beine, enorme Beuge- und Adductionscontractur; Plantarreflexe erhalten, Sehnenreflexe nicht; totale Anästhesie der Beine, Hypästhesie bis zum Nabel, Incontinentia urinae et alvi. An den Armen nur Schwäche, an den Hirnnerven nichts. Wirbelsäule unempfindlich. Hier war die Diagnose auf Tumor gestellt. Der intramedullare Tumor war in der Höhe des 10. Dorsalsegmentes durch die Pia durchgebrochen.

In **Saenger's** (18) Falle handelte es sich um ein centrales Gliom, das sich vom unteren Brustmarke bis zum Conus medullaris erstreckte, das Rückenmark stark verdickt hatte und besonders im Lendenmarke auch die Rückenmarkwurzeln stark comprimirt hatte. Im mittleren Dorsalmarke fand sich ein zweiter Geschwulstknoten. Die Krankheitserscheinungen hatten im August 1896 nach einem Partus begonnen. Im November 1897 bestand Schwäche der Beine in ziemlich diffuser, aber unsymmetrischer Weise. Die Sehnenreflexe an den Beinen fehlten. Die an den Beinen vorhandenen Sensibilitätsstörungen waren keine dissociirte, sondern betrafen alle Qualitäten; Blasen- und Mastdarmschwäche. Diagnose: Myelitis. Nach Ruhe und Salzbädern eine so wesentliche Besserung, dass die Diagnose Myelitis aufgegeben wurde und S. eine Neuritis annahm. Verschlechterung Dezember 1897 während einer Schwangerschaft. Zuletzt konnte Pat. nicht recht gehen. Tod an Herzlähmung.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet auch **Nonne** (11). 16jähriges Mädchen. Zuerst Lähmung der Beine, Sphincterenschwäche, Gefühlsstörungen, erhöhte Sehnenreflexe. Dann totale Anäesthesie bis zur Mamilla, schlaffe Lähmung der Beine, Verlust der Sehnenreflexe. Nun Aufsteigen der Läsion: allmählich Lähmung der Arme, Anästhesie derselben, zuerst an der ulnaren Seite; Pupillenstörungen. Schliesslich auch schlaffe Lähmung der Arme. Wenig Schmerzen in den Armen, aber Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Schliesslich bulbäre Störungen: Schluck- und Kaustörungen, Anästhesien und Schmerzen im Gesichte, Facialisparesen, linke Abducensparese. Stauungspapille. Puls- und Athemstörungen. Centraler Tumor vom 10. Dorsalsegmente bis ins oberste Halsmark; im

Halsmarke der ganze Querschnitt zerstört; Höhlenbildung im Tumor. Vom oberen Halsmark ragte ein Zapfen des Tumors noch in die Medulla oblongata. Eine sichere Diagnose war hier nicht gestellt, an Myelitis ascendens, aber auch an Tumor gedacht.

Rosenthal (16) theilt die klinischen Symptome seines Falles nur ganz kurz mit. Es bestanden bei einem 25jährigen Bäcker zuerst Kreuz- und Rückenschmerzen, dann Ataxie der Beine und Blasenstörungen, später spastische Parese der Beine mit Gefühlsstörungen, schliesslich Lähmung der Beine, erhebliche Gefühlsstörungen, Abnehmen der Hautreflexe. (Sehnenreflexe? Ref.) Es fand sich ein eigentümlicher centraler Tumor fast im ganzen Dorsalmarke, den R. als Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum bezeichnet. Daneben im Halsmark centrale Gliose mit Höhlenbildung, im Lendenmark Gliomatose ohne Höhlenbildung.

R. Müller (10) bringt folgenden hochinteressanten Fall von Solitärtuberkel des Rückenmarkes aus Strümpell's Klinik: 46jähriger Mann, der schon lange an Lungenphthise besonders der rechten Seite leidet. April 1897 Schwäche in den Beinen und Retentio urinae, das rechte Bein wird nachgeschleift — im Liegen kann es nicht von der Unterlage erhoben, aber, wenn passiv gebeugt, ausgestreckt werden. Dorsalflexion des rechten Fusses fehlt fast, die Plantarflexion ist besser. Linkes Bein gut. Beiderseits lebhafter Patellarreflex — kein Achillesclonus. Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltenem Tast- und Lagegefühl links vom Rippenbogen etwas über dem Nabel nach abwärts und im linken Bein. Ein Streifen von Anästhesie in allen Qualitäten rechts in der Nähe der Brustwarze und etwas darüber. Wirbelsäule intact. Im späteren Verlauf Incontinentia vesicae. Besserung der Beweglichkeit im rechten Beine. Tod Ende Mai 1897.

Es fand sich ein erbsengrosser Solitärtuberkel rein intramedullar und die rechte Rückenmarkshälfte fast total einnehmend in der Nähe des 2. Dorsalsegmentes. Die linke Rückenmarkshälfte war nur comprimirt. Etwas ober- und unterhalb des Tumors noch Entzündung. Keine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, in Kleinhirnseiten- und Gowers'schen Strängen, keine absteigende der Pyramidenbahnen und der Schultze'schen Bahnen. Aufsteigend degenerirt vom Tuberkel an auf der gleichen Seite Faserbündel im Vorderstrangsgrundbündel; etwas darüber auch auf der gekreuzten Seite. Dies wohl die lange gesuchte gekreuzte sensible Bahn. Abwärts waren Fasern ungefähr in denselben Gebieten degenerirt; im 7. Dorsalsegmente findet sich wieder eine diffuse Veränderung fast des ganzen Querschnittes. Im Lendenmark doppelseitige Veränderung in den Hintersträngen; diese bezieht N. auf die Kachexie. (Fehlen des Achillessehnenreflexes vielleicht darauf zu beziehen. Ref.) Der Mangel typischer auf- und absteigender Degenerationen bei Marchifärbung deutet wohl schon darauf hin, dass auch im Tuberkel noch leitungsfähige Axencylinder gewesen sein müssen, die N. in einem früheren Fall nachwies. (Bei Medullatumoren soll man also mit der Annahme totaler Leitungsunterbrechung vorsichtig sein. Ref.) Die Unterbrechung war also keine totale. Infolgedessen war natürlich, wie Ref. zur Genüge hervorgehoben hat, bei einer Affection im Dorsalmark und bei Fehlen von Schmerzen die Segmentdiagnose eine fast unmögliche. Man hätte nach der Anästhesiegrenze an der linken Bauchseite eine Läsion im 7.—8. Dorsalsegmente annehmen müssen; aber daneben fand sich noch die viel höher zu localisierende Anästhesie über der rechten Brustwarze.

Nun fand sich bei der Section wirklich eine Erkrankung im 7. Dorsalsegment; vielleicht war diese ausreichend total, um die Anästhesie in Nabelhöhe zu bedingen während die nur unvollkommen unterbrechende in der Höhe des Tuberkels selbst, nur die kleine Anästhesie-Zone über der Brustwarze als Segment- resp. Wurzelsymptom bedingte. So wäre der Fall wenigstens erklärt. Dass nur partielle Anästhesie auf der gekreuzten Seite und wesentlich nur Lähmung der Beinverkürzer (Mann) auf der gleichen Seite wie der Tuberkel bestand, daraus braucht man nicht auf eine partielle Läsion der befallenen Seite zu schliessen. Das Tastgefühl und die Beinverlängerer scheinen in den meisten Fällen von Halbseitenläsion erhalten zu sein.

Die Diagnose — abgesehen von der Segmentdiagnose — war leicht. Es konnte sich bei Mangel von Schmerzen und Wirbelsäulensymptomen nur um einen intramedullaren Process handeln und bei der vorhandenen Tuberculose war ein Tuberkel sehr wahrscheinlich. Vielleicht ist es auch nicht Zufall, dass der Tuberkel rechts sass, wo die alte Phthise bestand. (Verschleppung auf Lymphbahnen.)

Eskridges und **Freemans** (4) Fall von Tumor der Rückenmarkshäute bedeutet wieder einmal einen schönen Erfolg der Rückenmarkschirurgie, zu dem man den Autoren Glück wünschen muss. Es handelt sich um einen 12jährigen Knaben, dessen Leiden im September 1896 mit Schmerzen in der rechten Brustseite begann, etwa in der Höhe des 6. Intercostalraumes. Bis Mai 1897 — also etwa 9 Monate — blieb dies das einzige Symptom, dann stellte sich allmählich Schwäche im rechten Bein ein. Erst ein Jahr nach den ersten rechtsseitigen Schmerzen kamen solche in derselben Höhe auch links; 14 Tage nachdem die Schwäche im rechten Bein begonnen hatte, stellte sie sich auch im linken Beine ein. Nun nahm die Paraplegie ziemlich rasch immer mehr zu. Im September 1897 bestand spastische Paraplegie der Beine und erhöhten Sehnenreflexen, Blasen- und Mastdarmstörungen; Tastgefühl ziemlich aufgehoben an den Unterschenkeln beiderseits; von da an bis zum 8. Intercostalraum abgeschwächt, aber fortwährend wechselnd — in einer eben anästhetischen Stelle wurde gleich darauf wieder gefühlt. Vom 6.—8. Intercostalraum bestand rechts ziemlich totale Anästhesie, links fast totale. Eine Hyperästhesiezone bestand nicht. Das Wärmegefühl war in denselben Gebieten sehr herabgesetzt — sehr heisse Gegenstände wurden schmerzhaft empfunden; kalt wurde besser gefühlt. Auch das Schmerzgefühl war herabgesetzt. Localisations- und Lagegefühl ziemlich verloren. Leichte Druckschmerzhaftigkeit über dem 4. und 5. Wirbeldorn. Arme, Hirnnerven frei. Schliesslich schwere Blasen- und Mastdarmstörungen; Anästhesie nimmt zu; um den Anus und an den Genitalien war gutes Gefühl. — Sehnenreflexe blieben lebhaft. — Es handelt sich also um typische Symptome eines rechtsseitigen Tumors der Häute. Die Höhendiagnose war hier möglich, noch ehe eine schwere Läsion des Markes eingetreten war.

E. nahm an, dass die Anaesthesie bis an die obere Grenze des Gebietes der 6. Dorsalwurzel reichte. Damit stimmte die Empfindlichkeit des 4. und 5. Dorns. Freemann entfernte den 4., 5. und 6. Dorn, fand aber die Geschwulst erst unter dem 3. Wirbelbogen, was genau stimmt, da bei totaler Anaesthesie im 6. zum mindesten das 5. Segment resp. die 5. Wurzel unter dem 3. Dorn erkrankt sein musste. Der bohnenförmige, 1 Zoll lange und $^3/_4$ Zoll breite Tumor adhaerirte leicht an der Dura, comprimirte das Mark von rechts. Es war ein weiches Fibrom.

Der Verlauf der Operation war ein guter. Zuerst stellten sich subjective Sensationen, dann das Gefühl an den Beinen, dann Blasen- und Mastdarmfunction wieder ein, erst später die Motilität; doch konnte der Kranke nach 3 Monaten ohne Hilfe gehen. Das gute Befinden war noch nach 13 Monaten nach der Operation vorhanden. Auffällig ist das Schwanken in den Sensibilitätsstörungen, das E. auf eine schwankende Compression durch umschriebenes subdurales Oedem zurückführt.

In **Quensel's** (15) Falle handelte es sich um einen 35jährigen Mann, der im Jahre 1894 vom Boden auf den Rücken und Kopf gefallen war. Etwa 1 Jahr später stellte sich ohne besondere Schmerzen eine langsam zunehmende Paraplegie der Beine und des unteren Rumpfes mit Blasen- und Mastdarmstörungen und Anaesthesieen ein. In der Klinik wurde folgendes beobachtet: Totale Lähmung der Beine und der Bauch- und untern Rückenmuskeln; Arme und Kopf ganz frei. Anaesthesie für alle Qualitäten, zuerst bis zu einer horizontalen Linie, die hinten bis in die Höhe des 2. Lendenwirbeldornes, seitlich zur 9. Rippe und vorn 3 fingerbreit über den Nabel reichte. Später stieg die Anaesthesie etwas nach oben; von der 8. Rippe und dem 10. Dorsalwirbeldorn hinten nach abwärts bestand Dysaesthesie, von der 10. Rippe abwärts fast totale Anaesthesie. Ueber der Dysaesthesie von der 8.—6. Rippe Hyperaesthesie. Im Anfang fühlten die Genitalien; ferner ein sattelförmiges Gebiet um den After und an der Hinterseite der Oberschenkel und ein symmetrischer Fleck an der lateralen Seite der Planta pedis beiderseits noch gut; später nahm auch hier das Gefühl ab, erlosch aber nicht ganz. Die Achillessehnenreflexe fehlten andauernd, rechts war der Pupillarreflex zuerst herabgesetzt, links gesteigert; später nahm er ab, war kurze Zeit fast ganz erloschen, kehrte aber dann wieder. Die Plantarreflexe waren anfangs schwach, später stärker. Häufig Spasmen der Oberschenkel. Totale Blasen- und Mastdarmlähmung. Viel Schmerzen im Rücken, besonders bei Bewegungen; leichter Gibbus am 8. Dornfortsatze. Für die Höhendiagnose der Compression kamen folgende Umstände in Betracht: Totale Anaesthesie bis zum 9. Dorsalsegment wies eine Beteiligung des 8. nach, bei Dysaesthesie im 8. musste auch das 7. beteiligt sein und auf die Läsion dieses wies auch die Hyperaesthesie im 6. Segmente noch hin.

Eine sichere Differentialdiagnose, ob Caries oder Tumor, wurde nicht gemacht. Der 5.—9. Dorsalwirbelbogen wurde rescecirt. Es fand sich bis an den Austritt der 7. Wurzel aus dem Wirbelkanal nach oben reichend ein extradurales Sarkom; hier reichte der Tumor also nicht bis an das höchste Segment, resp. den Markaustritt der betreffenden höchsten Wurzel, sondern nur bis an den Wirbelsäulenaustritt. Entfernung der Geschwulst. 5 Tage nach der Operation Tod an Meningitis. Die Sensibilität der Beine hatte sich in dieser Zeit gebessert.

Das Mark war in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegmentes ziemlich weich. Absteigend degenerirt fanden sich von langen Bahnen die Seitenstrangspyramiden, das Faisçeau antérieure von Loewenthal, das Schultze'sche Comma und das ovale Hinterstrangsfeld; aufsteigend ebenfalls eine Bahn im Vorderstrange, ferner die Kleinhirnseitenstrangsbahn, der Goll'sche und teilweise der Burdach'sche Strang, die Gowers'sche Bahn, die Quensel genau in der von Hoche beschriebenen Weise durch die vorderen Kleinhirnschenkel bis ins Kleinhirn verfolgen konnte.

Zaufal (26) fand in der Leiche eines durch Sturz zu Tode gekommenen Mannes einen derben, etwa quadratischen Tumor auf der cen-

tralen Fläche des Filum terminale aufsitzend und mit diesem verwachsen. Die Fasern der Cauda equina waren nicht afficirt. Der Tumor war wahrscheinlich epitheliärer Abkunft, vom Epithel des Centralcanals; sicher konnte das aber nicht festgestellt werden.

Föderl's (6) Fall, den der Autor als einen Fall von Inclusion eines Dipygus parasiticus deutet, ist ziemlich complicirt. Es bestand in vivo eine rechtsseitige Hernie im Petit'schen Dreiecke, nach innen davon eine Geschwulst, die den Eindruck eines Anus praternaturalis machte und ein rechtsseitiger Klumpfuss. Die Section zeigte später, dass die zweitgenannte Geschwulst abgeschnürte Darmstücke enthielt, dass sie aber auch durch eine Spina bifida mit dem Wirbelcanal zusammenhing. Die unteren Lendenwirbel waren rechts defect, der Kreuzbeincanal total gespalten. Der Conus terminalis war doppelt angelegt; auf einigen Querschnitten fand sich ein dreifacher Centralcanal. Redlich, der das Rückenmark untersuchte, führt wohl mit Recht auch den rechten Klumpfuss auf die Rückenmarkserkrankung zurück, die im Lenden- und unteren Dorsalmarke die rechte Seite betraf.

In einem Falle von Spina bifida lumbosacralis cystica mit hochgradigem Hydrocephalus demonstrirt **Marchand** (9) vor allem das Hinabdrängen der Kleinhirntonsillen in den Wirbelcanal und eine eigentümliche Stufenbildung zwischen Hals- und verlängertem Marke durch Herabdrängen des letzteren. Ausserdem zeigt M. eine grosse sacrale Geschwulst, ein Teratom (Inclusio foetalis) bei einem 7monatlichen Foetus, das Knochen-, spec. Fingerphalangen, und Darmschlingen enthielt.

Abscess und Embolie des Rückenmarks.

Referent: Privatdocent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Pribytkoff, G. T., et Maloljetkoff, Rückenmarksabscess. Neurol. Centralblatt, No. 17, p. 831.
2. *Unverricht, Demonstration eines Rückenmarksabscesses. Münch. med. Woch., No. 46, p. 1484.
3. Weil, Jul., Ein Fall von spinaler Monoplegie des rechten Beins. Neurol. Centralblatt, No. 15, p. 693.

Weil (3). 31jähriger Arbeiter, Alkoholist mit Arteriosclerose empfindet, im Begriff mit einer schweren Last eine Treppe zu ersteigen, plötzlich heftigen Schmerz im rechten Knie und Fussgelenk und bemerkt starke Schwäche des Beins. Schmerzen verschwinden nach einigen Tagen; Lähmung bleibt bestehen. Befund einige Wochen später: In der Hüfte Beugung minimal, Streckung fehlt, Adduction und Abduction schwach, Rotation ziemlich gut; im Knie Beugung und Streckung unmöglich, beim Versuch der Streckung effectlose geringe Contraction des Quadriceps; am Fuss nur minimale Beugung und Streckung der Zehen möglich. Sehnenreflexe fehlen. Entartungsreaction in allen Beinmuskeln mit Ausnahme des Sartorius, Vastus internus und Rectus femoris. Sensibilität normal, nur faradische Ströme erregen keine Schmerzen.

Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Gang unter Hebung der rechten Hüfte. Im Laufe von $1^1/_2$ Jahren starke Zunahme der Atrophie und Auftreten derselben auch an der Wade; Arthropathie des rechten Knies; sonst keine Aenderung. Die Arthropathie führt W. auf die starke mechanische Reizung des Knies bei den Schleuderbewegungen des Beins zurück. Die Affection beschränkte sich also auf das Gebiet von der 3. Lumbal- bis zur 3. Sacralwurzel. Bei dem Fehlen aller anderen Erscheinungen neben der motorischen Störung ist nur an eine spinale Apoplexie in der grauen Vordersäule rechts zu denken. Ursache: eine heftige Bewegung bei bestehender hochgradiger Arteriosclerose.

Der Fall von **Pribytkoff** und **Maloljetkoff** (1) betrifft eine 60jährige Patientin. Nach leichtem Unwohlsein rasch sich einstellende Paralyse der Beine und complete Anaesthesie in denselben. Aufgehobensein der Patellarreflexe, Retentio urinae. Im Laufe weniger Tage erreicht die obere Grenze der Anaesthesie die Höhe der 3. Rippe, es stellte sich Paralyse der Rücken-, Bauch- und Intercostalmuskeln ein. Bewusstsein erhalten. Fieber von unregelmässigem Typus 37,5—38,1. Puls 120—125. Exitus nach 10 Tagen. Die Section ergab im wesentlichen einen Eiterherd im Rückenmark, welcher vom Conus medullaris bis zur Höhe des 2. Brustwirbels reicht und die centralen Theile der Medulla einnimmt.

Spastische Spinalparalyse, combinirte Systemerkrankung.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Brasch, Combinirte Systemerkrankung. Berl. klin. Wochensch., No. 24, p. 538.
2. Henschen, Acute spastische Spinalparalyse nach Influenza. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12, H. 5—6.
3. Mitchell, J. K. und Rhein, J. H. W., Case of primary combined column disease. Journ. of the Amer. med. assoc. XXX, No. 16.
4. Moore, N., Family form of lateral sclerosis. Lancet March 12.
5. Pal, J., Ueber amyotrophisch-paretische Formen der combinirten Erkrankungen von Nervenbahnen. Wien. Perles. (Auch Wiener med. Wochenschrift. No. 7—10.)
6. Pearce, F., Savary, A case of ataxic paraplegia with severe pain and muscular spasms followed by blood-extravasations. Journ. of nerv. and ment dis., No. 10. (Philad. neurol. Soc.).
7. Philippsohn, H., Zur Casuistik der combinirten Strangdegenerationen. Diss. München.
8. Russell, J. S., Risien, The ralationship of some Forms of combined degeneration of the spinal cord to one another and to anaemia. Lancet v. 2. Juli.
9. v. Sarbo, Ein Fall von Paralysis spinalis spastica. Pester med. chir. Presse, No. 24.
10. Spiller, Articular amyotrophic spastic paralysis (arthritic muscular atrophy) with the report of a case. Repr. the Philadelphia Polyklinik., Vol. VII., No. 8.
11. Steven, J., Lindsay, Case of spastic paraplegia in a boy with a peculiar gait and probably due to a progressive myopathy. Glasgow med. Journ. April, p. 258.

Brasch (1) demonstrirte Präparate von 2 Fällen von perniciöser Anämie, die dem Texte nach in das Gebiet der sog. combinirten System-

erkrankungen (? Ref.) gehören; im 1. Falle klinisch spastische Spinallähmung, im 2. ataktische Parese der Beine; im 1. hochgradige Veränderung der weissen Substanz, vorwiegend Hinter- und Seitenstränge, fleckweise Anordnung mit zackiger Ausbreitung in die Umgebung; vorwiegend Quellungen des Marks, Gliaveränderungen vorwiegend um die Gefässe; im 2. Falle Betheiligung der Hinterstränge stärker als die der Seitenstränge; Vorderhornzellen ebenfalls verändert.

Henschen (2) berichtet folgenden Fall: 34jähr. Mann, unmittelbar an Influenza (1893) anschliessende Parese des rechten Beins, Schlaffheit im Rücken, Schwierigkeit sich zu bücken, Blasenparese; nach Bädern, Electricität, Massage Besserung; 1 Jahr später Verschlimmerung. Status (1898): Parästhesien an den linken Fingern, Hyperästhesien an deren zwei äussersten Phalangen; Parese des linken Beins, in geringem Grade auch des linken Arms, Gang spastisch, Patellarreflex gesteigert, Fussclonus; die Haut an den Extremitäten, besonders links, weiss und kälter, an den Wangen und Händen trocken und spröde; geringe Blasenschwäche.

Als Grundlage des Processes nimmt H. multiple kleine myelitische Heerde an.

Mitchell und **Rhein** (3) berichten folgenden Fall: 42jähr. Farmer, seit 4 Monaten zunehmende Stumpfheit an Zehen und Fingern. Status: Das gleiche Gefühl an beiden Beinen und bis zum Manubrium sterni, ebenso an den Armen, weniger am rechten, bis zum Ellbogen; Gürtelgefühl, Schwanken im Stehen, Abnahme des Geschlechtstriebes, Sensibilität frei, Kniephänomen lebhaft, 3. Brustwirbel druckschmerzhaft, Blase, Mastdarm frei; 3 Monate später, nach Jod, Faradisation und Massage Schwinden der subjectiven Störungen; $^1/_2$ Jahr später Störung der Blasen- und Mastdarmfunction, Steigerung der Kniephänomene, Fussclonus, dann Schwäche und Unsicherheit auf den Beinen; schliesslich zunehmende Abnahme der Motilität und Sensibilität. Incontinentia urinae et alvi; in den letzten Wochen Fehlen des Knie- und Fussphänomens. Section: Graue Degeneration des Rückenmarks, besonders im Brusttheile; den ausführlich mitgetheilten mikroskopischen Befund resumiren die Verfasser so: Sklerose der directen und gekreuzten Py-Bahnen, der Gowers'schen und Kl.-H.-S.-Bahnen, der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, der Clarke'schen Säulen der grauen Substanz und hinteren Wurzeln; die Ausdehnung der Sklerose war keine ganz systematische, sie war am stärksten im mittleren und unteren Brusttheil, nach aufwärts, aber besonders im Lumbaltheil abnehmend; ausser der Sklerose fand sich frische Degeneration um jene herum, so z. B. in den Wurzelzonen. Die Verfasser reihen ihren Fall den von Rothmann als primäre combinirte Systemerkrankung beschriebenen an. Im Hinblick auf die intensive Gefässerkrankung (Wandverdickung, gelegentliche Obliteration, Neubildung von Capillaren) betrachten die Verfasser den Process als vasculärer Natur. (Die beigegebenen Federzeichnungen geben leider nur sehr ungenügenden Aufschluss über die Ausdehnung der Sklerose. Ref.)

Norman Moore (4) zeigte zwei Brüder, 24 und 26jährig, mit ausgesprochenen Zeichen von Seitenstrangsklerose: spastische Paraplegie, gesteigerte Reflexe, Arme, Sensibilität und Sphincteren frei, kein Nystagmus oder Sehstörung; Sprache langsam und gedehnt; Intelligenz intakt; Beginn nach dem 15. Jahre; eine jetzt 15jährige Schwester zeigt die gleiche Sprachstörung, aber keine Paraplegie.

Im Anschluss an eine zusammenfassende Besprechung der combinirten Erkrankungen der Rückenmarks-Stränge, welche Bezeichnung er durch die „combinirte Erkrankung der Nervenbahnen“ ersetzt, theilt **Pal** (5) folgenden Fall mit: 45jährige Frau, seit 1/2 J. Schwäche des linken Beins, fibrilläre Zuckungen daselbst, Schmerzen, Parese, dann das Gleiche am linken Arm, darauf Schwäche des rechten Beins. Status: Aufsetzen sehr erschwert, linker Arm bis auf Reste von Motilität gelähmt, der rechte schwach; beide Beine hochgradig paretisch; überall fibrilläre Zuckungen; der linke Masseter, linker Sterno-cleidomast. mässig atrophisch, die linke Schulter-, Arm- und Thoraxmuskulatur in verschiedenem Grade atrophisch; die Muskulatur des linken Beins durchweg hochgradig atrophisch; Sensibilität frei, Plantar-, Triceps- und Periostreflexe links fehlend, Patellarreflex, Adductoren- und Achillessehnenreflex nicht auslösbar; Blase, Mastdarm frei; electrische Erregbarkeit links fast fehlend, am rechten Bein bedeutend herabgesetzt. Im späteren Verlaufe Betheiligung der rechten Extremitäten, Incontinentia urinae, Sensibilität etwas vermindert. Die Diagnose, deren Gründe erörtert werden, wurde auf Poliomyelitis subacuta gestellt. Das Resultat der ausführlich mitgetheilten histologischen Untersuchung fasst P. zusammen: Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und in den Clarke'schen Säulen, in den motorischen Hirnnervenkernen, Degeneration der Py-Bahnen, Kl-S.-Bahnen, kurze HS.-Bahnen, Schleife, der vorderen und hinteren Wurzeln.

Dieser Befund wird ausführlich hinsichtlich seiner Deutung discutirt, ebenso wie die klinische Stellung des Falles, den P. unter die Fälle von Combination der Erkrankung des spinomusculären Endneurons mit Erkrankung der Kl.-S.-Bahnen und der langen HS. subsumirt.

Savary Pearce (6) berichtet folgenden Fall: 33jähriger Mann, gichtische Heredität, im Hochgebirge lebend, vor 7 Jahren Schanker, nicht genügend behandelt; vor 6 Jahren bei Aufenthalt an der Küste im Anschluss an Anorexie Kopfschmerz und Kälte, Anfall von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit; darnach allgemeine Parese, Muskelschlaffheit und Delirien durch 14 Tage; langsame Erholung. 4 Jahre später, wieder an der Küste, Parästhesien in den Beinen, steigende Steifigkeit aller Extremitäten, Ataxie, im Anschluss an die sehr heftigen Schmerzanfälle tiefsitzende Blutextratasate an den schmerzhaftesten Stellen; ein Jahr später Betheiligung der Blase. Besserung nach Bettbehandlung, Extension und Jodkalium.

Phillippsohn (7) berichtet folgenden Fall: 66jährige Wittwe, mässige Intelligenz, Depressionserscheinungen; Müdigkeit und Reissen in den Oberschenkeln als Prodrome. Anfangs Oktober 1897 Diarrhöen, dann Kribbeln und Jucken in den Beinen, später in den Armen, Schwindelanfälle, zunehmende Schwäche der Beine. Status: Ausserordentliche Schlaffheit der Musculatur der Beine; subjective Klagen wie vorher; Sensibilität frei; Patellarreflexe fehlend, ebenso die Biceps-, Triceps- und Radius-Periostreflexe, Fusssohlenreflexe vorhanden; leichte Coordinationsstörung an den Beinen, Gang in kleinen Schritten, deutlicher Romberg; Störung der Gleichgewichtshaltung, bei Zuspruch verschwindend; in der Rückenlage keinerlei Störung der Motilität. Diagnose: Abasia hyst. Später zunächst Besserung, dann Verschlechterung des Gehvermögens, ausgesprochene Ataxie, grobe Kraft der Beine herabgesetzt, unwillkürlicher Stuhlabgang, wechselndes Verhalten des Würgreflexes, Gehen und Stehen unmöglich, in der Rückenlage Posten ausgesprochener Motilitäts-

störungen; später athetoseähnliche Bewegungen der Finger, atactische Störung der Bewegungen der Arme, Störungen der cutanen Sensibilität und des Muskelsinns auch an den Armen, vorwiegend an den Beinen; Decubitus, Exitus 27. II. 1898.

Am Schlusse der ausführlichen differential-diagnostischen Erwägungen erklärt sich P. für die Möglichkeit einer combinirten Systemerkrankung; eine kurze Nachtragsnotiz besagt, dass die mikroskopische Untersuchung Degenerationen der PyV, der PyS Str sowie der H St erkennen liess.

Russell (8) kommt im Anschlusse an drei klinisch und mikroskopisch eingehend dargestellte Fälle zu folgenden Ansichten: Er betont zunächst die nur durch den Verlauf gestörte Aehnlichkeit mit Gowers Ataxic paraplegia; weiter die Thatsache, dass die spinalen Erscheinungen zuweilen denen der Anämie (die überdies nicht immer den perniciösen Charakter zeigt) vorangehen, was gegen den causalen Zusammenhang, vielmehr für die von Lichtheim zuerst gemachte Annahme spreche, dass beides die Folge toxischer Blutveränderung sei (der von Michell Clarke gemachten Hypothese von der Bedeutung der spinalen Blutungen wird widersprochen); die Anämie ihrerseits steigere etwa die Disposition der Nervenelemente zu weiterer Erkrankung.

Die Deutung der Strangerkrankungen als Folge von Veränderungen der grauen Substanz widerlegt R. sowohl aus der Topographie wie aus der Incongruenz zwischen beiden, ebenso die, dass dieselben Folge kleiner Blutungen oder differencirter Myelitis seien; auch die Gefässveränderungen seien nicht die Ursache, da sich solche auch in ganz normalen Partien fänden und umgekehrt; die Anordnung der erkrankten Partien bringt R. mit der Gefässvertheilung in Zusammenhang und als ein Hilfsmoment für die von ihm angenommene toxische Ursache zieht er die verschiedene Disposition der einzelnen Abschnitte heran. Zum Schlusse erörtert er noch die Stellung der verschiedenen Fälle von „combinirter Sklerose zu einander; er unterscheidet: 1. Fälle von Tabes mit PyS St-Affection, solche mit Kl S St-Affection mit oder ohne PyS St-Erkrankung; 2. primäre S St-Erkrankung mit sec. H St-Degeneration oder mit Erkrankung der Kl S St- und PyV-Bahn bei Intactheit der H St; 3. comb. H und S St-Affection bei Paralyse; 4. Friedreich'sche Ataxie. In die 2. Kategorie will R. die Fälle in Folge der Anämie unterbringen und ebenso ohne Rücksicht auf den Verlauf Gowers Ataxic Paraplegia wofür die Gründe discutirt werden.

v. Sarbo (9) berichtet folgenden Fall: Nervöse Heredität, vor 8 Jahren Lues, seit einigen Jahren Schmerzen in den Beinen; Pupillen und Sensibilität frei, Kniephänomen sehr lebhaft; kein Fussclonus. 3 Wochen später spastische Erscheinungen an den Beinen, leichte Blasenschwäche; untere Lumbalgegend schmerzhaft, leichter Romberg; nach Sublimatinjectionen Besserung des Ganges.

Spiller (10) berichtet und discutirt folgenden Fall: 48jähriger Mann, vor Jahren Typhus und im Anschluss an diesen mehrfache entzündliche Gelenkschwellungen; vor 3 Jahren neuerlich Schwellung des rechten Knie's mit anschliessender beträchtlicher Atrophie der Wade, geringere am Oberschenkel. Steifheit, Schmerzhaftigkeit des rechten Hüftgelenks; besonders rechts hochgradige Steigerung des Kniephänomens; electrischer Befund normal.

Steven (11) berichtet folgenden Fall: 15jähriger Junge, als Kind Croup und Diphtherie, vor 3 Jahren nach Erkältung schmerzhafte Steifigkeit des linken Knie's mit zunehmender Störung des Ganges; vor

1 Jahr links beginnender Talipes equino-varus; beim Gehen werden die Beine seitlich und vorwärts geschwungen, wie um eine spastische Adduction der Beine zu überwinden, die Hacken werden zuerst, jedoch nicht mit abnormer Stärke aufgesetzt, Gehen und Stehen breitbeinig, kein Kniephänomen und Fussclonus, ausgesprochene Steifigkeit der Beine bei passiven Bewegungen, keine Lähmung oder Atrophie der Beine, Sensibilität, Blase, Mastdarm normal. Später Zunahme der Steifigkeit, geringes Schwanken bei Augenschluss, geringe Incoordination der oberen Extremitäten, Gehen nur mit Unterstützung, ausgesprochene Lordose und Kyphose; leichter Nystagmus bei extremer Seitwärtswendung der Augen, geringe Pupillendifferenz. St. deutet den Fall als undefinirten Theil der allgemeinen Gruppe der Muskeldystrophien.

Poliomyelitis.

Referent: Privat-Docent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Béclère, Un cas de paralysie infantile avec participation du nerf facial. Société médic. des hôpit. de Paris. Séance du 23. mars.
2. Bickel, Otto, Ein Fall von acuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn.
3. *Bradshaw, Poliomyélite antérieure aiguë. Liverpool médical Institution. 17. Febr. Ref. Rev. Neurol., p. 367.
4. Brommer, Ueber Poliomyelitis anterior acuta. Inaug.-Diss. Freiburg.
5. Buzzard, A clinical Lecture of cases illustrating the infective origin of infantile paralysis. The Lancet. 26. März.
6. Bülow-Hansen und F. Harbitz, Bidrag til läsen om den akute poliomyelit. Norsk Mag. f. Lägevidensk 4 R. XVII., p. 1170.
7. *Cassirer, Fall von abgelaufener Poliomyelitis und Muskeldystrophie. Neurolog. Centralbl. No. 3, p. 134.
8. *Dalché, Un cas de méningite curable et de poliomyélite. Gaz. des hôpit., No. 229.
9. *Faure, Les poliomyélites. Gazette des hôpitaux, No. 115.
10. Filbry, Ueber Complication spinaler Kinderlähmung mit progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Kiel.
11. Franke, Poliomyelitis anterior acuta nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkde., No. 3.
12. Lagorse, De la paralysie spinale infantile. Son traitement par l'électricité. Thèse de Paris. Jouve.
13. *Martinotti, C., Ueber Poliomyelitis acuta, verursacht durch einen Staphylococcus. Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 33.
14. Matthes, Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. 13 (s. Kap. Spez. path. Anat., p. 279).
15. Medin, L'état aiguë de la paralysie infantile. Arch. de méd. des enfants. Mai. Juin.
16. Niedner, Ein Fall von Poliomyelitis acuta beim Erwachsenen. Münch. med. Woch., No. 18.
17. Probst, Ueber die Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervencentren. Wr. klin. Woch., No. 30.
18. Rendu, Poliomyélite antérieure aiguë. Journ. de méd. et de chir. prat. 10. Février.
19. Schultze, Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis. Münch. med. Woch., No. 38.
20. Taylor, Madison, An epidemic of poliomyelitis. The Philadelphia med. Journ., 29. Jan.
21. *Townsend, Poliomyelitis, ref. Medic. News., 30. April.

Die Arbeiten des Jahres 1898 haben vorwiegend klinisches und epidemiologisches Interesse. Umfassendere anatomische Arbeiten sind nicht publicirt worden, jedoch wurden einzelne werthvolle Beiträge veröffentlicht, welche unter anderem auch interessante Beziehungen zu anderen Krankheiten darthun.

Brommer (4) hat unter Kahlden's Leitung einen Fall untersucht, welcher nach B. die Ansicht stützt, dass bei der Polyomyelitis eine Erkrankung der Ganglienzellen das primäre Moment sei, an welche sich alle anderen Veränderungen anschliessen. Es handelte sich um eine vor vielen Jahren abgelaufene Erkrankung der grauen Vorderhörner, besonders des linken mit Ausgang in Atrophie. B. findet bei Berücksichtigung seiner Beobachtung folgende Punkte, welche er für die Annahme einer primären Ganglienzellenerkrankung verwerthet: 1. das Schwinden der Ganglienzellen in Gruppen und der Wechsel dieser Gruppen in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten. 2. die relativ geringfügige Verringerung der Zahl markhaltiger Nervenfasern; bei einer primär interstitiellen Entzündung müssen an einzelnen Stellen sämmtliche Nervenfasern zu Grunde gehen. 3. das Grundgewebe selbst zeigt keinerlei stärkere, namentlich keine herdförmige Verdichtung.

Probst (17) beschäftigt sich mit der noch wenig erörterten Frage, welche Folgen eine abgelaufene Kinderlähmung auf die centraler gelegenen Stationen des Nervensystemes hervorruft. P. konnte durch genaue Untersuchung eines Falles feststellen, dass sich Atrophien gewisser Hirnrindenpartien (Atrophie der Centralwindungen beiderseits, rechts mehr im obersten Antheile, Gyrus marginalis und angularis links weniger ausgeprägt) nach einer in der frühesten Kindheit abgelaufenen Poliomyelitis (mit Lähmung und Atrophie der linken oberen und rechten unteren Extremität, sowie des rechten Musc. deltoides) entwickelten. Die Dicke der Hirnrinde betrug die Hälfte der normalen; sämmtliche zelligen Elemente derselben waren allerdings klein und vielleicht an Zahl verringert, aber wohlgeformt. Die Markstrahlen waren auffällig dünn, die Neuroglia der oberflächlichsten Rindenschicht etwas vermehrt. Nirgends waren sichere Zellveränderungen zu constatiren. In der Capsula interna die Fasern abnorm dünn, aber nirgends degenerirt; auch im weiteren Verlaufe der Pyramidenbahnen bestand überall nur einfache Atrophie. Das Kleinhirn war auffallend klein, auch Pons und Vierhügel als Ganzes kleiner. Der Befund in der grauen Substanz entsprach der einer alten, abgelaufenen Poliomyelitis.

P. schliesst sich der Ansicht Edinger's an, dass bei Ausfall einer Extremität zur Zeit des Hirnwachsthums sich die zugehörigen Rindenpartien nicht in demselben Masse wie am gesunden Gehirne entwickeln. Das ausgebildete Gehirn reagirt gewiss nicht in so ausgedehntem Masse auf den Ausfall einer Extremität, als das in Entwicklung begriffene. Nach den bisherigen Befunden kann man aber nur sagen, dass gewisse Hirnrindenpartieen nach lang abgelaufener spinaler Kinderlähmung atrophisch gefunden werden, die wohl hauptsächlich das motorische Gebiet umfassen dürften, da die atrophisch vorgefundenen Pyramidenbahnen bis dorthin verfolgt werden können. Die abnorme Kleinheit des Kleinhirns in dem untersuchten Falle fasst P. als Entwicklungshemmung in Folge der spinalen Kinderlähmung auf. Die linke Zwerchfellshälfte war bedeutend dünner als die rechte und deren Fasern atrophisch, jedenfalls in Folge der Kinderlähmung.

Auf sehr interessante Beziehungen der Poliomyelitis zu localen Meningitiden machte **Schultze** (19) aufmerksam. Es können Entzündungserreger gleichzeitig herdweise in den Meningen und in der Nähe der meningealen Gefässe, andererseits auch im Gebiete der vorderen Centralarterien des Rückenmarkes eine intensive Entzündung hervorrufen, ohne dass meningitische Erscheinungen die vorhandene circumscripte Meningitis verrathen müssten. Eine der Beobachtungen Sch. betraf einen fünfjährigen Knaben, der unter Fieber und Erbrechen, sowie einer sich rasch bessernden Lähmung beider Arme erkrankte. Lähmung der Halsmuskeln. Daneben bestanden Beugecontracturen der Beine, Druckschmerz im Nacken, leichte Somnolenz, zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe. In der unter erhöhtem Drucke stehenden, durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit konnten Meningokokken, aber kein Eiter nachgewiesen werden. Sch. nimmt an, dass in diesem Falle neben einer Poliomyelitis eine nicht diffuse Meningitis bestand. In einem anderen nur kurz mitgetheilten Falle hatte sich bei einem Erwachsenen eine acut aufsteigende motorische Lähmung entwickelt. Die anatomische Untersuchung ergab ausser ausgedehnter acuter Poliomyelitis, welche auf die dorsalen Abschnitte der grauen Substanz übergriff und Ganglienzellen, sowie Nervenfassern vielfach zerstörte, eine ungleichmässig vertheilte, stellenweise erhebliche acute Meningitis. Sch. empfiehlt in frischen Fällen die Lumbalpunktion behufs bakteriologischer Untersuchung.

Bickel's (2) Fall (wohl mit dem Schultze's identisch) betraf eine 28 jährige Taglöhnersfrau, welche bis wenige Tage vor dem Spitalseintritte vollkommen gesund war, dann Kopfschmerzen und anhaltendes Erbrechen bekam und an Schwäche in den Beinen, sowie an Schwindel litt. Gravid im 9. Monate; nach der Entbindung Schwäche und Schmerzen in den Armen und Beinen, keine Parästhesien, keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Bald complete motorische Parese. Hirnnerven frei. Unter Zwerchfellslähmung zwölf Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen Exitus. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes entzündliche Processe in den Vorderhörnern; dieselben nehmen nach unten zu und greifen im Lumbalmarke auch auf die Hinterhörner über. Ausserdem bestand eine ausgedehnte Entzündung der weichen Rückenmarkshäute und zwar schwächer im oberen, stärker im unteren Theil. In den weichen Häuten des verlängerten Markes ist diese Entzündung noch stark ausgebildet, besonders stark überall in der Umgebung der Gefässe und begleitet diese in die Substanz des Nervensystems — proximal abnehmend an Intensität.

Dieser Fall von B. verlief also unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse.

Die ausführliche Arbeit **Medin's** (15) zeigt wieder die nahen Beziehungen der Poliomyelitis zu bestimmten Formen der Polioencephalitis und Polyneuritis (auf welche auch schon frühere Autoren aufmerksam gemacht hatten). M. hebt hervor, dass bisweilen in bunter Folge, aber auffällig gehäuft, ja sogar in Form von Epidemien Fälle von Polyneuritis, Polioencephalitis und Poliomyelitis auftreten, diese Affektionen sich auch untereinander combiniren können, und fasst die eben aufgezählten Erkrankungen als differente Manifestationen derselben Affektion auf. Eine Epidemie dieser Affektionen brach in Stockholm im Jahre 1887 aus. 30 von den beobachteten 43 Fällen kamen in der Zeit vom 9. Juli bis 30. September zur Entwicklung; einige dieser Fälle

zeichneten sich durch foudroyanten Verlauf aus. Mitte Juli 1895 brach eine sechs Wochen währende Epidemie aus, in welcher M. allein 15 Fälle sah. Die Erkrankungen kamen in den verschiedensten, weit von einander entfernten Theilen der Stadt vor. Am häufigsten erkrankten ganz kleine Kinder (unter 64 Fällen 15 im Alter von 7 Monaten bis zu einem Jahr, 17 im 2. Lebensjahre, 13 im 3.).

Der Beginn der Affektion war zumeist fieberhaft. Spasmen und Muskelzuckungen schienen nur bei mit anderen Affektionen complicirten Fällen von Poliomyelitis vorzukommen. Die Hirnnerven waren öfters betroffen, besonders Facialis und Abducens. Gewöhnlich waren Stirn- und Mundast des Facialis betroffen, in einem Falle nur der Stirnast. M. zeigt in einer interessanten Tabelle, wie häufig neben der spinalen Localisation sich noch andere Affektionen fanden. So waren vorhanden: Poliomyelitis lumbalis und Abductorlähmung 2 mal, P. l. und Oculomotorius l. 1 mal, ausgedehnte P. und Facialis l. 1 mal, P. und Facialis l. sowie Oculomotorius l. 1 mal, P. lumbalis, Facialisparesen und Polyneuritis 1 mal etc.

Die histologische Untersuchung zweier Fälle ergab die Gegenwart eines intensiven Entzündungsprocesses in den Vorderhörnern, ausgehend von den Gefässen. In einem Falle waren im unteren Brustmarke die Clarke'schen Säulen degenerirt.

M. hält die Affektion für eine durch Toxine veranlasste Schädigung des Nervensystems und meint, dass die Mikroben, resp. ihre Toxine eine besondere Affinität zu den motorischen Ganglienzellen der Hals- und Lendenanschwellung, etwas weniger zu denen der Medulla oblongata und der Hirnrinde besitzen.

Rendu (18) bespricht in einer klinischen Vorlesung die Beziehungen der Polyneuritis zur Poliomyelitis und vertritt die Ansicht, dass die periphere Nervenentzündung nicht ohne Schädigung der centralen Ganglienzelle verlaufe.

Den bereits wiederholt mitgetheilten Fällen von Progression infantiler Poliomyelitis in späterem Alter in Form einer spinalen Muskelatrophie fügt **Filbry** (10) eine neue Beobachtung aus Quinke's Klinik hinzu. Bei einem Manne, der in früher Kindheit (2. Lebensjahr) eine spinale Kinderlähmung überstanden hatte, trat im 26. Lebensjahre eine progressive Muskelatrophie auf, die im Schultergürtel einsetzte. F. nimmt an, dass Individuen mit überstandener Poliomyelitis disponirter zur Fortentwicklung eines die Vorderhörner schädigenden Leidens sind; durch irgend eine äussere Einwirkung (Ueberanstrengung, Erkältung) wird dann dasselbe hervorgerufen.

Eine kleine Epidemie von P. hat **Madison Taylor** (20) beschrieben. In rascher Aufeinanderfolge sah er vier Fälle, von denen zwei Brüder betrafen; der dritte Kranke war ein Cousin der beiden und wohnte nahe bei denselben. Zu gleicher Zeit gelangten in dem benachbarten Städtchen zwei Fälle zur Beobachtung. Alle Erkrankungen fielen in die Zeit von Mitte Juli bis Anfangs August. Vorher waren keine Fälle constatirt worden, ebenso auch späterhin nicht. Die Gegend ist gesund, das Wasser gut. Alle Fälle verliefen unter Fieber, in allen bestand eine leichte Schmerzhaftigkeit entlang den Nerven.

Béclère (1) bringt auch ein Beispiel von gleichzeitig auftretender P. zweier Kinder. Die Fälle betrafen zwei in demselben Hause lebende Kinder, welche in einem Intervall von sieben Tagen plötzlich unter Fieber und Lähmungserscheinungen erkrankten. Dauer des ziemlich erheblichen Fiebers in beiden Fällen circa eine Woche. Bei beiden wurden die den

Kopf bewegenden Muskeln gelähmt; bei dem älteren trat noch eine (auch später persistirende) Paraparese der unteren Extremitäten und des Sphincter ani hinzu. Bei dem jüngeren stellte sich Facialislähmung, Lähmung des M. deltoideus und M. biceps ein. B. hebt das Vorkommen der Facialislähmung bei P. hervor. (Scheint, wie andere Beobachtungen [cf. diesen und den vorjährigen Jahresbericht] lehren, bei spinaler Kinderlähmung nicht allzu selten vorzukommen.)

Bülow-Hansen und **Francis-Harbitz** (6) berichten über folgende Beobachtung:

Drei Brüder, im Alter von 5, 4 und 2½ Jahren erkrankten, der älteste zuerst, der jüngste zuletzt, am 10., 13. und 17. November 1897. Bei den beiden ältesten Kindern begann die Krankheit mit Symptomen einer Erkrankung des Magen-Darmkanals, bald aber stellten sich die Zeichen akuter Myelitis ein, die binnen wenigen Tagen zum Tode führten. Der jüngste Bruder erkrankte mit Frost und Fieber, aber bei ihm kam es nicht zu myelitischen Symptomen und er genas nach wenigen Tagen.

In den beiden Fällen mit tödtlichem Ausgang bestätigte die Sektion die Diagnose der akuten Poliomyelitis. Die Entzündungserscheinungen concentrirten sich hauptsächlich auf die Intumescentia cervicalis und den grössten Theil des Halsmarks, in einem Falle hatte sich in der Medulla oblongata ein Entzündungsherd gebildet, der einem der Vaguskerne entsprach.

Nach der Annahme von B. und H. handelte es sich in diesen drei Fällen um eine Infektion, die von irgend einem primären Herde, wahrscheinlich dem Magendarmkanale, aus, zu dem sekundären Entzündungsprocesse im Rückenmark führte. Auch bei dem jüngsten Pat., der am Leben blieb, handelte es sich nach ihnen um dieselbe Erkrankung, aber um eine abortive Form, sodass die Poliomyelitis nicht zum Ausbruche kam.

Dieser Ansicht schloss sich in der auf die Mittheilung dieser Fälle in der med. Gesellschaft zu Christiania folgenden Discussion Axel Johannessen (Nord Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XIII. 7. Forhandl. s. 81) an, der ebenfalls eine Infektion von dem Verdauungskanale aus für wahrscheinlich hält, weil die Erfahrungen in der Abtheilung für Kinderkrankheiten im Reichshospitale in Christiania ergeben haben, dass die Krankheit überwiegend häufig in der Jahreszeit (Juli bis September) vorgekommen ist, in der bei Kindern Krankheiten des Verdauungskanals vorwiegen. — Leegaard (A. A. O. S. 89), der ebenfalls eine Infektion als Ursache der akuten Poliomyelitis betrachtet und die Möglichkeit annimmt, dass die Infektion vom Verdauungskanale ausgeht, hob die Aehnlichkeiten hervor, die zwischen der akuten Poliomyelitis, der akut aufsteigenden und der Landry'schen Lähmung besteht, und möchte diese 3 Krankheiten als pathologische Einheit betrachten. — Cäsar Boeck (S. 88) theilte einen Fall mit, in dem in einer Familie nach dem jüngsten, 1 Jahr alten Kinde, das genas, aber Lähmung des einen Beines behielt, die 23 Jahre alte Mutter an akuter Poliomyelitis erkrankte und starb. (*Walter Berger.*)

Th. Buzzard (5) besprach in einer klinischen Vorlesung den infectiösen Ursprung der Poliomyelitis. B. hebt hervor, dass mehrmals nach der Anamnese Influenza der eigentlichen Erkrankung vorausgegangen sein soll, und theilt auch solche Beobachtungen mit. Als weiteren Beweis für den infectiösen Ursprung theilt er einen Fall mit, der einen achtundzwanzigjährigen Mann betrifft, bei welchem nach einem Trauma mit Continuitätstrennung der äusseren Decken eine eiternde Wunde sich entwickelte. Bald nachher trat unter Fieber Nackensteifigkeit, Lähmung

der Beine, des rechten Armes und der rechtsseitigen Intercostalmuskeln ein; es bestand an den ersten drei Tagen Hyperästhesie der unteren Extremitäten, sonst keine Sensibilitätsstörung, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen; die Patellarreflexe waren erloschen. Die Entwicklung der Affection nach einer Eiterung spricht für den infectiösen Ursprung der P. Ebenso sprechen hierfür die mehrfach beobachteten Epidemien und das gehäufte Auftreten in Familien. In einer der Beobachtungen B.'s schien bei einer Schwester des an P. erkrankten Kindes eine Forme fruste der P. zu bestehen. Ungefähr zu gleicher Zeit erkrankten zwei Geschwister: eines an typischer P., das andere unter Fieber, Kopfschmerz, Schwäche und zwei Tage währendem Schlaf. Im zweiten Falle trat keine Lähmung auf. B. berichtet weiter über das Auftreten typischer P. bei zwei in demselben Hause befindlichen Schwestern innerhalb sechs Tagen. In einer anderen Familie erkrankten gleichzeitig zwei Kinder unter den gleichen Symptomen; in dem einem Falle schloss sich eine typische P. an, in dem anderen genas das Kind in wenigen Tagen. In der nächsten Nähe war ein weiterer Fall von P. infantilis vorgekommen.

Niedner (16) theilt einen Fall mit, den er als P. beim Erwachsenen anspricht. 19jähriger Patient, der bis 15. Oktober vollkommen gesund war. Unter erheblichem Fieber trat plötzlich eine Schwäche des rechten Armes und Beines auf, welche bald in vollständige Lähmung der meisten Muskeln überging. Das Sensorium völlig frei. Keine Sensibilitäts-, Blasen- oder Mastdarmstörungen. Vorübergehende Besserung der Lähmungserscheinungen, dann aber Facialislähmung, Delirien, Somnolenz. Exitus am 21. Oktober. Drei Tage vor dem Tode trat eine Anästhesie auf der dorsalen Kleinfingerseite der rechten Hand auf. Die Sehnenreflexe (Patellarreflex) fehlten.

Franke (11) beschreibt einen Fall, den er als Poliomyelitis nach Trauma anspricht. Der 45jährige Kranke fiel 4 Meter tief mit dem Kreuze auf einen Baum. Momentane Bewusstlosigkeit; der Pat. konnte aber dann allein nach Hause gehen. Mit Ausnahme einer Druckschmerzhaftigkeit einiger Intercostalnerven, des rechten Ischiadicus und des Kreuzbeines konnte damals nichts Abnormes constatirt werden. Andauernd heftige Schmerzen im Kreuze und im Rücken; ausser einer Hyperästhesie des rechten Beines blieb der Befund aber Monate hindurch unverändert. Sieben Monate nach dem Trauma wurde Verlust der Patellarreflexe, des Bauch- und Hodenreflexes constatirt und traten die Kreuzschmerzen heftiger auf, stellten sich auch Parästhesien in den Beinen ein. Die Untersuchung ergab: linksseitige Facialislähmung, Druckschmerzhaftigkeit einzelner Intercostalnerven, hochgradige Parese beider Beine, Schwäche der oberen Extremitäten, normales elektrisches Verhalten. Sensibilität intact. Keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Kein Fieber. Unter Behandlung mit Quecksilber nahmen die Paresen der Beine, die Schwäche der Arme ab. Die Peronealmuskulatur blieb schwach und wurde in den nächsten Monaten stark atrophisch; die elektrische Erregbarkeit war für beide Stromesarten erheblich herabgesetzt. Für Lues und Alkoholismus kein Anhaltspunkt. Die Facialislähmung wird von F. als Kernlähmung aufgefasst.

Lagorse (12) vertritt im Gegensatze zu den jetzt herrschenden Anschauungen die Meinung, dass bei frühzeitiger Anwendung der Elektrizität (gleich nach der Entfieberung) eine bedeutende Besserung des Krankheitszustandes zu beobachten sei. (Tritt in dieser Krankheitsperiode auch ohne Elektrizität spontan ein. Ref.)

Progressive Muskelatrophie.

Referent: Privat-Docent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

a) Spinale Form.

1. *Batten, F. E., Hereditary form of progressive muscular atrophy with spinal lesion in young children. Brain. Winter.
2. Crocq, Fils, Un cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne. Journ. de Neurol. et d'Hypn., p. 404.
3. Derselbe, Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne. Presse med. Belge 1. u. 8./V., 26./VI. u. 3./VII.
4. van Gehuchten, Un cas d'amyotrophie de la main droite. Journ. de Neur. et Hypn., No. 10.
5. Kauffmann, Anomalous case of progressive muscular atrophy. Brit. medic. Journ., p. 1618.
6. Nylander, Bydrag till kännedom om den hereditära spinala progressiva Muskelatrofien. Hygiea LX, 3, p. 281.
7. Riegel, Demonstration eines Falles von spinaler progressiver Muskelatrophie, ref. Münch. med. Woch., p. 551.
8. Schlesinger, H., Demonstration eines Falles von chronischer Poliomyelitis. Wien. med. Club.
9. *Senator, Progressive Muskelatrophie resp. amyotrophische Lateralsklerose. Deutsche med. Woch., V.-B. 34.
10. Solinas, Sull atrofia musculare progressiva. Arch. per le scienze mediche, No. 2.

b) Dystrophia muscul. progress., Muskelhypertrophie, arthritische, cerebrale Formen der Muskelatrophie, angeborene Muskeldefecte. Entwicklungsstörungen.

11. Allard, F., Myopathie primitive. Examens electriques. Amélioration par le suc musculaire. Revue Neurologique, p. 703.
12. *Benny, Muscular dystrophy, ref. Lancet, 17. Dec.
13. Bockhorn, Ueber Erb'sche Muskeldystrophie. Sitzungsber. d. Altmärker Aerzte-Ver. 4./V.
14. Derselbe, Ueber Atrophie der Vorderarmmuskeln. Ibidem 7./XI.
15. Brauer, Ueber Coxa vara und die sie begleitende Muskelatrophie. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. III.
16. Bregman, Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva (Typus Dejerine-Landouzy). Sitzungsbericht der Warschauer medic. Gesellschaft vom 9. Juni.
17. Butz, Allgemeine angeborene Muskelhypoplasie. Inaug.-Diss. München.
18. *Cabannes et Sabrazès, Hemihypertrophie faciale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, No. 5.
19. Cassirer, Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Muskelpathologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. III, H. 6.
20. Cerné, Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire consécutifs à la fièvre typhoide. Rév. de méd., No. 7.
21. *Charcot, Amyotrophie du membre supérieur. Revue neurolog., p. 494.
22. Claus, Société Belge de Neurologie. Séance du 29. Janvier. Discussion.
23. Clinch, The arthropathic Dystrophies. The Brit. med. Journ., 31. Dec.
24. Donath, Ein Fall von Muskel-Pseudo-Hypertrophie. Wr. klin. Woch., No. 37.
25. Dubois, Des atrophies musculaires d'origine hystérique. Thèse de Paris-Jouve.
26. Eshner, A contribution to the study of the muscular dystrophies. Amer. Journ. of med. Sciences. Sept.
27. Derselbe, A case of progressive muscular dystrophy. Phil. Policlinic, No. 17.
28. Fallot, Absence congénitale des muscles pectoraux. L'Indépendence médic., No. 11 (s. Jahresber. 1897, p. 752).
29. *Féréol, Atrophie musculaire. Gazette des hôpit., No. 84.

30. *Fürstner, Fall von Dystrophia muscularis. D. med. Woch., Vereins-Beil. No. 38.
31. Guthrie, L., Idioglossia associated with Pseudo-Hypertrophic Paralysis. Brit. med. Journ., 11. Juni.
32. Derselbe, Myopathy. Brit. medic. Journ.
33. Hare, A case of universal muscular atrophy. The Journ. of nerv. and ment. dis.
34. *Haczek, Klinisch-mikroskopische Beiträge zur progressiven Muskelatrophie. Berl. klin. Woch., No. 34, p. 758.
35. Haushalter, Trois nouveaux cas d'amyotrophie progressive dans l'enfance. Revue de Médecine. 10. Juni.
36. Hervouet, Un cas d'atrophie musculaire progressive familiale. Gaz. médic. de Nantes. 14. Mai.
37. Holsti, Utbredd muskelatrofi. Finska läkares. handl. XL, 5, p. 492.
38. Hoffmann, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 12.
39. *Honsak, Aus der Pathologie der Muskulatur der Mundhöhle. Sbornik poliklinicky.
40. *Jaquet, Amyotrophie à distance et retraction de l'aponévrose palmaire consecutive à une brûlure. La semaine médic., p. 510.
41. *Jones, Lewis, Cases of muscular atrophy in five members of one family. The Practitioner. April 1899.
42. Kalischer, S., Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität. Neurolog. Centralbl., p. 107.
43. Kennedy, Complete atrophy of the Deltoid. Brit. med. Journ., p. 1513.
44. Kirschbaum en de Koning-Munting, Congenital defect van de sternocostale afdeeling van den m. pectoralis major en van den pectoralis minor. Psychiatr. en neurol. Bladen. 3. Bd. 222. Mei.
45. Krokiewicz, Ein Fall von Muskelatrophie bei acutem Rheumatismus des Armgelenkes. Heilung. Noving lekarske (Polnisch) No. 1.
46. *Lovett, Rob., Local muscular weakness as a cause of joint irritation. Brit. med. Journ. Vol. 139. No. 11.
47. Maixner, Note sur l'anatomie pathologique de la Pseudo-Hypertrophie musculaire progressive. Revue Neurolog. p. 210.
48. Mally, Les amyotrophies reflexes. Revue de Psych. No. 9. p. 271.
49. Meirowitz, Ph., The four ordres of muscular Paralysies. The Post Graduate. July.
50. Mya e Luisada, Amiotrofia idiopatica a corso rapidissimo durante i primi mesi della vita. Riv. di pat. nerv. e ment. III. 3.
51. *Neumann, Ueber eine seltene Form der Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 44.
52. Pennato Papino, Deux cas de myopathie primitive pseudo-hypertrophique. La clinica medica italiana. Januar.
53. *Peterson, A case of progressive muscular dystrophy. Ref. The medic. News No. 7. p. 221.
54. Platt, A rare case of deficiency of the abdominal muscles. Phil. med. Journ. 23. April.
55. Schaffer, K., Ein Fall von hemiplegischer Muskelatrophie. Psych. und neur. Section d. Budapester Aerztevereins. Ungar. med. Presse. No. 34.
56. Schlesinger, A., Die Pathogenese der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
57. Schlesinger, H., Demonstration eines Falles von Dystrophia musculorum mit atypischen Erscheinungen. Wiener med. Club.
58. Siebert, Ein Fall von hysterischer Muskelatrophie. Deutsche med. Woch. No. 52.
59. Stieda, Zur osteomalacischen Lähmung. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 8.
60. Strozewski, Bemerkungen über den progressiven Muskelschwund. Gazeta lekarska. No. 8. (Polnisch.)
61. Spiller, A case of progressiv muscular atrophy. Medical Record. 21. Juli.
62. *Thomayer, Weitere Beiträge zur Pathologie der Muskulatur der Mundhöhle. Sbornik Poliklinicky.
63. Tognoli, Di quattro casi di atrofia musculari progressiva della cosi detta forme Charcot et Marie. Il Policlinico. No. 21.
64. *Tooth, Case of muscular atrophy unusual. ref. The Practitioner. May. p. 515.
65. Torday, Ein Fall von an Sklerodermie anschliessende Hemiatrophia progressiva. Pester medic. chir. Presse. No. 17. (S. Kap. Allg. Symptomatologie. p. 384).
66. Derselbe, Dystrophia muscularis progressiva. Pester medic. chirurg. Presse. No. 48

67. Verriest, Un cas d'atrophie musculaire myopathique chez un adolescent. Société belge de Neurologie. Séance du 29. Janvier.
68. Wertheim Salamonsohn, Twee Beroepsatrophien. Psych. en neurol. Bladen. Mei.

c) Progressive neurotische Muskelatrophie.

69. Siemerling, E., Zur Lehre der spinalen neurotischen Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 31. H. 1 u. 2. (S. Jahresbericht 1897. p. 758).

Crocq (2) greift die im vergangenen Jahre von Marie aufgeworfene Frage auf, ob es überhaupt eine spinale Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne gäbe. Nach einer eingehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Studie gelangt er zu dem Schlusse, dass trotz der Abtrennung zahlreicher neuer Krankheitsbilder bei dem gegenwärtigen Stande unseres Kennens eine spinale progressive Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne angenommen werden müsste, dass diese Erkrankung ihre besondere Symptomatologie besitze und durch specifische pathologisch-anatomische Veränderungen charakterisirt sei.

Diese Ansicht begründet **Crocq** (3) später neuerdings durch Vorstellung eines Kranken, bei welchem die klinischen Erscheinungen nach C. nur die Diagnose einer progressiven spinalen Muskelatrophie zulassen. Der 45jährige, in keiner Weise hereditär oder familiär belastete Kranke, fühlte zum ersten Male vor sechs Jahren im Anschlusse an eine übermässige Anstrengung beim Schreiben Krämpfe und Steifigkeit in der rechten Hand. Allmählig wurde die Hand, später der Vorderarm und Schultergürtel schwächer. Nie Schmerzen, nie Hirnnervenerscheinungen. Die Mm. Trapezins, Rhomboideus und Serratus sind paretisch, ebenso der Deltoideus, besonders rechts. Am Oberarm, namentlich rechts Atrophie aller Muskeln, am Vorderarme sind besonders die Extensoren atrophisch; an der rechten Hand der M. opponens pollicis, Abductor brevis, Adductor pollic. und Flexor brevis, während die langen Daumenmuskeln erhalten sind. Desgleichen erscheinen der M. opponens digiti minimi, Flexor d. min. brevis, Adductor digit. minimi atrophisch. Nirgends, mit Ausnahme der oberen Extremitäten und des Schultergürtels Atrophie, keine Motilitätsstörung. Die Reflexe sind an den oberen Extremitäten verringert, sonst normal. Die Sensibilität ist vollständig normal. Keine trophischen Störungen. Keine Entartungsreaction, nur in den atrophischen Muskeln Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln.

Kauffmann (5) berichtet über nachfolgenden Fall: Der 41jährige Kranke, von Beruf Modelleur, litt an progressiver Muskelatrophie, welche mit Bulbärlähmungen zwölf Monate vor Beginn der Beobachtung schleichend einsetzte. Von ursächlichen Momenten kommt heftiger Schreck in Betracht. Zuerst traten Schwierigkeiten beim Singen und Sprechen auf, später zunehmende Schwäche der linken Hand, noch später in der rechten. Keine hereditäre Belastung. Die Untersuchung ergab mangelhafte Articulation, gelegentlich Schwierigkeiten beim Schlucken. Vorstrecken der Zunge erfolgt mit geringer Kraft; die Zunge ist schmal und zittert. Geringer Tremor der Lippen. Hirnnerven sonst frei. Hals- und Gesichtsmuskeln nicht atrophisch. Die linke Hand sehr schwach; deutliche Atrophie der Interossei und des Hypothenar. Die rechte Hand ist schwach, die Muskeln aber nicht deutlich atrophirt. In beiden Mm. deltoidei und pectorales deutliche fibrilläre Zuckungen; M. deltoideus atrophisch. Rumpf- und Beinmuskeln haben nicht gelitten,

ebensowenig die Sphincteren. Sensible Störungen fehlten durchaus. Fussclonus vorhanden. Der Patient war etwas erregbar, sonst aber heiter und zufrieden. Die Dysarthrie war stets am Beginne des Sprechens am deutlichsten und wurde bei längerem Sprechen geringer.

In der Mittheilung ist die Ansicht des Autors nicht enthalten, zu welchem Krankheitsbilde er die Affektion rechnet.

H. Schlesinger (8) besprach unter Demonstration zweier Kranker die Schwierigkeiten der Differenzirung spinaler Muskelatrophien und der Dystrophien. Bei dem ersten Kranken, einem 39jährigen Zimmermann, der weder hereditär noch familiär belastet ist, stellte sich die Affektion vor 3 Jahren mit Schwäche in den Beinen und Schmerzen im Nacken ohne veranlassendes Moment ziemlich plötzlich ein. Allmälige Progression der Erscheinungen ohne wesentliche Remission. Pat. ist kein Potator, war nie luetisch inficirt. Die Untersuchung ergiebt im Bereiche der Hirnnerven keine Störung. Der Kopf ist nach vorne gesunken, liegt dem Brustbein nahezu an und kann wegen hochgradiger Schwäche der Nackenmuskulatur nicht nach rückwärts gebracht werden. Beiderseits neben der Halswirbelsäule tiefe Gruben in Folge Atrophie der Muskulatur; der Sternocleidomastoideus fast vollkommen verschwunden. Die Schulterblätter gedreht, nach vorne gesunken; die gesammte Schultergürtelmuskulatur ziemlich hochgradig atrophisch, in ihr vereinzelte fibrilläre Zuckungen zu sehen. Muskulatur des Vorderarmes und der Hand sehr gut entwickelt und kräftig. Beweglichkeit im Schultergelenk stark, in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken nicht eingeschränkt. Brustwirbelsäule hochgradig kyphotisch. Parese der unteren Extremitäten, aber keine Muskelatrophien oder Hypertrophien. Die Patellarreflexe erheblich gesteigert; Fussclonus. Der Biceps- und Tricepsreflex kaum auslösbar. Keine wie immer gearteten Störungen im Bereiche der sensiblen Sphäre, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Elektrische Untersuchung: Alle Varietäten von der einfachen Herabsetzung bis zum Schwunde der Reaction, im Bereiche der atrophischen Muskeln keine Entartungsreaction. Vortr. hebt die eigenthümliche Localisation der Muskelatrophien hervor, spricht aber den myatrophischen Process trotzdem als spinalen an und möchte ihn am ehesten als atypische chronische Poliomyelitis mit Betheiligung der Pyramidenseitenstrangbahnen auffassen.

Ueber den zweiten Fall wird bei Besprechung der Dystrophien referirt werden.

Riegel (7) demonstrirte einen 42jährigen Schnittwaarenhändler, der sich vor 20 Jahren luetisch inficirt hatte. Reflectorische Pupillenstarre, Augenhintergrund normal. Kniephänomen beiderseits lebhaft. Die Streckmuskulatur beider Vorderarme, besonders des rechten ist hochgradig atrophisch, die Handmuskulatur ist beiderseits normal; starke Atrophie in der Musculatur beider Schultergürtel, besonders rechts. Deltoideus, Mm. supra-infraspinatus, Pectoralis stark atrophisch. Die Hand kann rechts nicht, links schwer gehoben werden. Den Lähmungen, welche sich in ca. 8 Wochen entwickelt haben sollen, gingen lange Zeit Schmerzen in den Armen voraus, besonders heftige unmittelbar vor Beginn des Muskelschwundes. Die Sensibilität ist am ganzen Körper intact, keine Blasenstörungen. Leichte Ermüdbarkeit der Beine bei normaler Muskelbeschaffenheit. R. glaubt, dass eine spinale progressive Muskelatrophie vorliege.

Einen eigenartigen Fall von einer spinalen Amyotrophie einer Hand beschreibt **van Gehuchten** (4). Die Patientin ist eine 18jährige Schneiderin, bei welcher plötzlich vor 2 Jahren sich die Unmöglichkeit einstellte, die rechte Hand zu feineren Verrichtungen zu verwenden. Wenige Stunden später trat noch eine mehrere Wochen währende Steifigkeit des rechten Beines hinzu. Die Muskulatur des rechten Thenar ist vollkommen geschwunden, auch der Antithenar hochgradig atrophisch, die Spatia interossea eingesunken. Der Metacarpus des Daumens befindet sich in einer Ebene mit den anderen Metacarpis, die palmare und dorsale Fläche des Daumens entspricht den palmaren und dorsalen Flächen der Finger. Die Atrophie der Mm. lumbricales und interossei ist viel mehr an beiden äusseren als an den inneren Fingern ausgesprochen. Die Atrophie betrifft also alle vom N. medianus innervirten und einen Theil der vom N. ulnaris versorgten Muskeln. Vom N. medianus aus bleibt elektrische Reizung vollkommen erfolglos, Reizung des N. ulnaris ruft noch Zuckungen im Antithenar hervor, an der Dorsalseite des Vorderarmes mässige Muskelatrophie. Leichte Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen, erhebliche an den unteren Extremitäten. Keine Schwäche in den Beinen, sonst keine krankhaften Erscheinungen. v. G. bespricht die Bezeichnungen, welche man den Amyotrophien der Hand gegeben, in kurzer, äusserst klarer Weise (main en griffe, main de singe, main de predicateur, main de Duchenne-Aran) und meint, dass es sich in dem von ihm beschriebenen Falle um eine Combination von „Affenhand“ und der „main en griffe“ handle; eben diese Combination werde als „main de Duchenne-Aran“ bezeichnet. Verf. betrachtet den Fall als atypische Syringomyelie ohne Sensibilitätsstörung. Hierzu wäre zu bemerken, dass bisher meines Wissens auffallend geringe Sensibilitätsstörungen nur bei Syringomyelie mit Betheiligung der Schultergürtelmuskulatur gefunden wurden.

Aus dem Studium des Falles zieht v. G. den Schluss, dass die Mm. lumbricales die Hauptrolle bei Beugung der Grundphalanx und Streckung der beiden anderen Phalangen übernehmen, und dass die Mm. interossei entgegengesetzt der jetzt herrschenden Meinung, wenn überhaupt, nur in äusserst geringem Maasse an diesen Bewegungen Antheil nehmen. Lähmung und Atrophie der Lumbricales ruft abnorme Stellung der „main en griffe“ hervor.

Bockhorn (14) demonstrirt einen Fall mit Atrophie der Vorderarmmuskeln, wahrscheinlich bedingt durch einen spinalen Process (amyotrophische Lateralsklerose? Ref.).

E. Nylander (6). Bei der Mutter der 65 Jahre alten Pat. begann im Alter von 60 Jahren Muskelschwund sich einzustellen, erst an der linken Hand, von den Fingern langsam aufwärts steigend, dann auch an der rechten Hand in derselben Art und Ordnung. Die Atrophie schritt ganz langsam fort bis zum Tode, der im Alter von 83 Jahren eintrat.

Bei der Pat. selbst begann die Krankheit ebenfalls im Alter von 60 Jahren, im Jahre 1891, ganz wie bei der Mutter zuerst Daumen und Zeigefinger der linken Hand ergreifend und langsam nach oben über die ganze Hand sich verbreitend. Nach $4^1/_2$ Jahren, 1895, stellten sich dieselben Erscheinungen in derselben Ordnung in der rechten Hand ein. Die Krankheit schritt wie bei der Mutter nur ganz langsam fort, erschwerte aber die gewohnten Beschäftigungen und machte sie mehr und mehr unmöglich. Andere Störungen waren dabei nicht vorhanden, weder Schmerzen noch Sensibilitätsstörungen. Am 7. Oct. 1897 fand N. die Muskeln an den Händen, besonders an der linken, stark atrophisch,

namentlich am Thenar und Hypothenar, vorzugsweise der Abductor pollicis brevis, Opponens, Adductor pollicis, wie auch die Interossei und Lumbricales. Die Hände zeigten die Stellung der Affenhand und Greifenklaue, die Endphalangen der Finger konnten nicht vollständig gestreckt, die Daumen nicht gegen die übrigen Finger geführt werden. Die Hände waren kühl, ihre Haut hart und rissig, von den Vorderarmen an aufwärts, wie am ganzen übrigen Körper fand sich keine Atrophie. Bei Kälte waren die Funktionsstörungen stärker als bei Wärme. Schmerz oder Gefühlsstörungen fehlten vollständig, die Hautreflexe waren schwach, die Sehnenreflexe nicht gesteigert. Die faradische Irritabilität war in den betroffenen Muskeln stark herabgesetzt, die galvanische Reizung gab Entartungsreaktion.

Von den Kindern der Kranken, von denen 6 im Alter von 21 bis 37 Jahren lebten, zeigte z. Z. noch keines Symptome von Atrophie oder Lähmung. *(Walter Berger.)*

Solinas (10) theilte einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit Sektionsbefund mit, den er 10 Jahre hindurch beobachten konnte. Mikroskopisch fand Verf. hauptsächlich Zellveränderungen in den motorischen Zellen des Rückenmarkes und des Bulbus. *(Valentin.)*

Die Literatur des Jahres 1898 bringt werthvolle Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Dystrophia muscularis, insbesondere ist die Arbeit **Hoffmann's** (38) werthvoll, der uns mit weiteren Varietäten dieser interessanten Erkrankung bekannt macht; einige weitere Mittheilungen zeigen die Schwierigkeit der Differenzirung spinaler Amyotrophien und reiner Myopathien, da klinisch immer mehr Uebergangsformen auftauchen. Besonders hervorzuheben ist das mehrmals beschriebene Auftreten von Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen bei Dystrophien.

Wir wollen mit der Besprechung der bedeutsamen Arbeit Hoffmann's beginnen. In derselben erbringt Autor den Nachweis, dass auch bei der Dystrophie das volle Bild der Bulbärparalyse vorkommen kann, welches als bulbärparalytischer Typus den bereits bekannten angereiht werden könnte. Er beschreibt die Krankheit, welche er an zwei Knaben, Zwillingsbrüdern von 11 Jahren, eingehender beobachtet hat, genauer. Die Affection war wahrscheinlich angeboren; schon als die Knaben Wiegenkinder waren, hatte die Mutter den unvollständigen Augenschluss im Schlafe bemerkt. Jetzt besteht das volle Bild der Bulbärparalyse, Lähmung und Atrophie der Gesichtsmuskeln, Zungenatrophie, Gaumensegellähmung, bei dem einen Knaben auch Kaumuskellähmung. Dieselbe unterscheidet sich von der nucleären Bulbaerlähmung dadurch, dass die Stirnmuskeln mit betheiligt sind, fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion bei stark herabgesetzter oder aufgehobener elektrischer Erregbarkeit fehlen. Der maskenartige Gesichtsausdruck („Tapirlippen", Lagophthalmus) spricht gegen die Annahme einer familiären, infantilen, bulbären Lähmung; weiters auch der Umstand, dass sich mit der Zeit am Oberkörper eine Atrophie in jener dem juvenilen Typus, am Rumpf und an den unteren Extremitäten in jener dem hereditären Typus entsprechenden Weise ausgebildet hat mit allen der Dystrophia muscularis progressiva zukommenden Eigenthümlichkeiten (Gang, Haltung, lose Schultern, Freibleiben des Supra- und Infraspinatus, Subscapularis, Levator anguli scapulae einerseits, mit frühzeitigem Befallensein des Supi-

nator longus, Biceps brachii, Latissimus dorsi, Abductor pollicis brevis andererseits. Die kleinen Ohrmuschelmuskeln und der M. occipitalis waren indirect sehr leicht erregbar, aber nicht die Gesichtsmuskeln.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem Fälle von infantilem Kern- oder Muskelschwund (-defect), sodann die „Paralyse bulbaire progressive infantile et familiale“ in Betracht. Mehr für eine progressive infantile (familiäre) Bulbärlähmung sprechen: 1. Der raschere Verlauf (Entwicklung der Bulbärlähmung in wenigen Monaten), 2. fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion, 3. Veränderungen anderer Nerven, z. B. des Opticus, 4. die Abwesenheit der für Dystrophie charakteristischen Erscheinungen am Rumpfe und den Extremitäten. Für infantilen Kernschwund wird das Stationärbleiben des Zustandes, halbseitiger Beweglichkeitsdefect und Abducenslähmung sprechen; familiäres Vorkommen wäre für die Annahme einer Gesichtsdystrophie zu verwerthen.

Die Augenmuskeln sind, wenn auch nur in seltenen Fällen, bei der idiopathischen Muskelatrophie nicht verschont, wobei es bis zur Ausbildung einer vollständigen Ophthalmoplegia externa kommen kann.

Wahrscheinlich sind mit dieser beschriebenen neuen Varietät der Dystrophia muscularis die Typen der Erkrankung noch nicht erschöpft; es kann auch die primäre Myopathie an den mehr peripher gelegenen Muskelabschnitten der Extremitäten beginnen und stammwärts fortschreiten. Ein mitgetheilter Fall dient der Auffassung als Stütze: Ein jetzt 33 Jahre alter Mann, bei dem wahrscheinlich eine direkte gleichartige Vererbung vorliegt, erkrankte im 23. Lebensjahre mit Schwäche und Abmagerung der Beuge- und Streckmuskeln an den Unterschenkeln und Dünnerwerden der Oberschenkel oberhalb der Kniegelenke. Sechs Jahre später zeigten sich Atrophie und Parese eines Theiles der Muskeln am Vorderarm bemerkbar, dagegen sind Schulter-, Oberarm-, Beckengürtel-, kleine Hand- und Fussmuskeln so gut wie völlig verschont. Keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaktion, keine Sensibilitätsstörungen oder Ataxie. Deutliche Steppage. Der Typus könnte als „Unterschenkeltypus“ oder „Unterschenkel-Vorderarm-Typus“ der Dystrophie bezeichnet werden.

In einem weiteren Falle, welchen H. als primär myopathischen anspricht, da alle Erscheinungen, welche auf eine Läsion des motorischen und sensiblen Nervensystems hinweisen, fehlen, war es bei einem erblich nicht belasteten, schwächlichen Knaben im 6. Lebensjahre zur Entwickelung eines Spitzfusses rechts, von da bis zum 10. Lebensjahre links gekommen; trotz Achillotenotomie Entwickelung eines rechtsseitigen Klumpfusses. Die abnormen Fusstellungen sind zurückzuführen auf atrophische Lähmung im Extensorengebiete an beiden Unterschenkeln. Schwäche der unteren Rücken- und Beckenmuskeln. M. Abductor pollicis brevis und einige Schulter-Oberarmmuskeln schwach und ein wenig atrophisch. Keine fibrillären Zuckungen, E. A. R., objective Sensibilitätsstörungen oder Ataxie.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen wie aus den bisher bekannten Fällen geht hervor, dass bei der Dystrophie wohl alle willkürlichen Muskeln des Körpers, wenn auch bei verschiedenen Kranken und bei verschiedenen Familien in verschiedener Reihenfolge erkranken können. Wahrscheinlich wird es auch einen Fuss-Handtypus der Dystrophie geben. H. meint, dass der von Oppenheim-Cassirer publicirte Fall von „sogenannter neurotischer Muskelatrophie“ (vgl. den vorjährigen Jahresbericht) hierher zu zählen ist.

Der Rest der Arbeit ist einer Polemik gegen Oppenheim und Cassirer gewidmet, welche die Ansicht aussprachen, dass der Symptomenkomplex der neurotischen Muskelatrophie nicht scharf umgrenzt sei und die anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Fällen nicht unter einander übereinstimmten. Nach H. bestand in den 5 bisher zur Obduction gelangten Fällen eine schwere organische Erkrankung in dem peripheren motorischen und sensiblen Neuron; die Veränderung nahm in allen Fällen von der Peripherie gegen das Centralorgan hin ab. Die von O. und C. angezogenen Beobachtungen dürften zum Theil zur Entscheidung der Frage nicht herangezogen werden.

Maixner (47) hat eine sehr wichtige anatomische Beobachtung erhoben, über welche er noch ausführlicher berichten will. Er hat in einem Falle von Dystrophie anatomische Rückenmarksveränderungen nachgewiesen. M. hatte drei Schwestern mit progressiver Pseudohypertrophia muscularis beobachtet (Details sind im Referate nicht mitgetheilt), von denen eine starb. Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab, dass besonders in der Lendenanschwellung die Vorderhornganglienzellen arm an Fortsätzen waren; bei vielen fehlten die Protoplasmafortsätze vollkommen. Der Zellleib war in einen Körnchenhaufen umgewandelt; der Nucleolus gut erhalten in den leichter afficirten Zellen, verschwunden in den schwerer erkrankten. In der Neuroglia Haemorrhagien; die Venen dilatirt, strotzend mit Blut gefüllt. In der weissen Substanz waren die Axencylinder geschwellt und schwer färbbar. Das Gewebe um die Gefässe verändert. In den Nerven des Plexus brachialis waren die Axencylinder geschwellt, schlecht gefärbt. Im Stützgewebe Kernvermehrung. Im N. cruralis und ischiadicus waren Axencylinder hochgradig destruirt.

Einen atypischen Fall demonstrirte **H. Schlesinger** (57). Bei dem jetzt 24 jährigen, hereditär nicht belasteten Kranken, in dessen Familie sich nie eine ähnliche Erkrankung gezeigt hat, traten die ersten Erscheinungen vor 4 Jahren auf. Der Kranke bringt dies mit Ueberanstrengung in Zusammenhang (16—17 stündige Arbeit täglich). Zuerst trat Schwäche in dem am meisten beim Arbeiten angestrengten Beine auf, dann in dem anderen; bald folgte Schwäche in den Armen nach. Im Bereiche des Gesichtes keine Störungen, ebensowenig von Seite der Schlundmuskulatur. Alle Halsmuskeln, besonders die Sterno-cleidomastoidei sind stark hypertrophisch; die eigentliche Schultergürtelmuskulatur äusserst dürftig, ebenso auch die Muskulatur beider Oberarme ohne Bevorzugung bestimmter Muskeln. Vorderarme und Hände relativ gut entwickelt. Auch die langen Rückenmuskeln atrophisch, die Bauchmuskeln schwach, ebenso die Beckengürtelmuskulatur. An den unteren Extremitäten sonst keine Atrophie oder Hypertrophie von Muskeln. Sehnen-Reflexe vorhanden, schwach. Im Bereiche der atrophischen Muskeln seit Monaten fibrilläre Zuckungen; elektrische Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln herabgesetzt, im M. supraspinat Zuckungen wurmförmig. Gang gut. Sensibilität durchwegs intact. Erheben äusserst mühsam. Der Kranke klettert an sich empor. Der atrophische rechte Deltoideus ist, wie man bei der Excision sah, fast vollkommen durch die Fettwucherung zerstört. Die histologische Untersuchung zeigte ausserordentlich grosse Unterschiede in Bezug auf das Kaliber der Fasern. Sehr viele auffallend dünne, wenige hypertrophische Muskelfasern. Bedeutende Vermehrung der Muskelkerne und

Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe ohne Anhäufung um die Gefässe. Die Muskelknospen intact.

Donath (24) hebt aus Anlass der Besprechung eines Falles hervor, dass myopathische und myelopathische Affectionen sich nicht scharf trennen lassen. Angeborene Schwäche des Nerven- und Muskelsystems spielt bei der Entstehung der Dystrophien und auch der spinalen progressiven Muskelatrophie die Hauptrolle. Trauma und Ueberanstrengung sind oft nur fördernde Momente. Der jetzt 17jährige Kranke ist erst seit zwei Jahren leidend. Keine ähnliche Erkrankung in der Familie. Starke Lordose, ausgesprochene Skoliose. Pseudohypertrophie der Waden. Glutaei wohl entwickelt. Rumpfmuskulatur und Muskulatur der Oberextremitäten schwach. Der Kranke klettert an sich empor. Die faradische und galvanische Erregbarkeit war in den meisten Muskeln der Unterextremitäten stark herabgesetzt; in einigen Muskeln bestand Entartungsreaktion. Patellarreflexe fehlten.

Leonard Guthrie (32) sah einen von gesunden Eltern abstammenden Knaben, der von Geburt aus seine Dystrophie hatte. Der Kranke war der jüngste von vier Brüdern; er war zur richtigen Zeit auf die Welt gekommen, lernte erst im 5. Lebensjahre gehen, konnte nie mehr als einige Schritte zurücklegen. Die Muskulatur der Beine erlitt weiterhin keine Veränderung, aber die der Arme schwand. Messer und Gabel konnte er nie benutzen. Keine Hirnnervenerscheinungen, die Muskulatur des Gesichtes unverändert; Nacken- und Kopfbewegungen waren normal. Alle Armmuskeln waren schwach; Atrophie des mittleren und unteren Theiles des M. trapezius, der obere Theil des Muskels war normal. Complete Atrophie beider Mm. pectorales majores mit Ausnahme eines kleinen Restes auf der linken Seite. Beide M. serrati schwach entwickelt, M. latissimus dorsi fehlte, die Bauchmuskeln und Muskulatur der Beine sehr schwach. Die Muskulatur der Beine war atrophisch. Patellarreflexe fehlten.

Derselbe Autor **Gouthrie** (31) sah einen 7jährigen Knaben mit Pseudohypertrophie, der an einer in dessen Familie verbreiteten Sprachstörung litt. Die Affection dauerte zwei Jahre. Die oberen Extremitäten waren schwach afficirt, die Gastrocnemii pseudohypertrophisch. Ein Bruder des Kranken war an der Affektion gestorben. Die als „Idioglossia" bezeichnete Sprachstörung bestand darin, dass der Kranke Worte und Buchstaben schlecht aussprach. Er verwechselte die Consonanten und substituirte an Stelle mehrerer Consonanten Vocale. Dabei hatte er ein gutes musikalisches Gehör. Wenn man ihm Worte vorsprach und er die Lippen des Sprechers beobachten konnte, sprach er die Worte richtig nach. Der an Pseudohypertrophie verstorbene ältere Bruder hatte dieselbe Sprachstörung dargeboten.

Haushalter (35) beschreibt in einer grösseren Mittheilung über progressive Amyotrophie im Kindesalter zuerst ein siebenjähriges Mädchen, welches eine Myopathie Typus Facio-scapulo-humeralis darbot, aber einige Abweichungen von diesem Typus zeigte. Der Fall ist der einzige in der Familie. Im fünften Lebensjahre, einen Monat nach überstandenen Morbillen zeigten sich die ersten Krankheitszeichen: dann schritt die Affection rapide fort, um dann mehr stationär zu bleiben. Die sonst bei diesem Typus nur wenig geschädigte Wadenmuskulatur ist stark atrophisch; das Kind tritt beiderseits mit dem inneren Fussrande auf. In beiden Kniegelenken sind die Gelenksbänder schlaff — genu recurvatum. Die Muskelatrophie ist mit Ausnahme des Gesichtes (woselbst

beide Hälften gleich schwer erkrankt sind) rechts stärker. Hüftmuskulatur schwach, besonders rechts, „demarche en canard“. Entartungsreaktion war in den besonders schwer erkrankten Gesichtsmuskeln nachweisbar.

In einem Anhange berichtet H. über einen neuen Fall von Uebergangsform zwischen dem Typus Erb und Landouzy-Déjérine. Der Beginn der Affektion datirt bei dem nun neunjährigen Kranken auf die früheste Kindheit zurück. Charakteristischer watschelnder Gang, Atrophie der Beckengürtelmuskulatur, der Bauch- und Rückenmuskulatur. Waden nicht erkrankt, dagegen Atrophie der Pectorales, des Serratus, des Latissimus dorsi; M. deltoidei, Supra- und Infraspinati intact. Das Kind ist kraftloser, als es den Anschein hat. Seit einigen Monaten ändert sich auch die Form der Lippen.

Ein weiterer Fall betrifft ein $5^1/_2$jähriges Mädchen, dessen Vater an einer Muskelatrophie litt, welche im 14. Lebensjahre an den unteren Extremitäten einsetzte und später nach einem Trauma rapid fortschritt. Im frühesten Kindesalter hatte er eine Poliomyelitis durchgemacht. Jetzt ist er Alkoholiker, hat hochgradige Atrophie und Contracturen an beiden unteren Extremitäten und kann mühsam gehen. Der Deltoideus ist erheblich afficirt, ebenso die Muskeln des Oberarmes; Biceps atrophisch. Die Vorderarme sind nicht abgemagert, es bestehen Muskelzuckungen; Reflexe erloschen. Gesicht normal. Das kleine Mädchen begann im 3. Lebensjahre oft zu fallen, kletterte an sich empor; später wurden die Armbewegungen schwerer. Gesichtsmuskeln frei; Atrophie der Armmuskeln, besonders des Triceps bei Freibleiben des Biceps und Deltoides. Halsmuskeln frei. Supra- und Infraspinatus, sowie Serratus und Erector trunci atrophisch. Muskulatur des Vorderarmes und der Hand unverändert. Bauchmuskeln schwach, ebenso die Hüftmuskulatur und die Adductoren der Oberschenkel. Keine Atrophie der Wadenmuskulatur. Kraft der Beine gering. Spitzfussstellung. Die Patellarreflexe sind erloschen. Die Amyotrophie ist symmetrisch entwickelt. Das Kind kriecht auf Beinen und Armen vorwärts.

Die Muskelerkrankung beim Kinde lässt sich unter keinen bestimmten Typus subsumiren, beim Vater scheint eine Myopathie vorzuliegen, welche sich — höchst bemerkenswerth — nach einer in der Kindheit überstandenen Poliomyelitis entwickelt hat.

Im letzten Falle handelt es sich endlich um spinale infantile progressive Amyotrophie bei einem zweijährigen Mädchen. In den ersten Lebensmonaten allmähliche Parese der Beine, später der Arme. Stehen und Laufen nie möglich. An den unteren Extremitäten starke Fettentwicklung, aber Muskulatur schwach ausgebildet; es besteht an beiden Beinen eine complete, schlaffe Lähmung. Reflexe erloschen. Rumpfmuskulatur sehr schwach; das Kind kann nicht aufrecht sitzen. Die Arme können schwach bewegt werden. Keine fibrillären Zuckungen, keine intellektuellen Störungen.

F. Allard (11) will in einem Falle einer primären Myopathie nach subcutaner Anwendung von Muskelsaft eine erhebliche Besserung gesehen haben. Der hereditär belastete, jetzt neunjährige Knabe lernte spät gehen. Im 7. Lebensjahre begann sein gegenwärtiges Leiden mit Schwäche in den Beinen. Die Lippen sind aufgeworfen; die Zunge kann schwer herausgestreckt werden. Sonst sind die Gesichtsmuskeln normal. Kann nur mit Schwierigkeit stehen; die Arme sind ein wenig abgemagert, die Kraft in denselben herabgesetzt. Genu valgum, besonders

links. Die Hüften sind leicht abgemagert, die Waden ein wenig hypertrophisch. Die Sehnenreflexe sind erloschen. Die Sensibilität scheint normal zu sein. Das Kind ist geistig zurückgeblieben. Die atrophischen Muskeln sind elektrisch schwer erregbar, keine Entartungsreaktion. Nach 20 subcutanen Injectionen von Muskelsaft erhebliche Besserung.

Die Fälle **Cassirer's** (19) gehören verschiedenen Krankheitsgruppen an. Im ersten Falle hat sich wahrscheinlich aus einer Polymyositis eine Muskelatrophie entwickelt. Bei einem sechsjährigen Mädchen entsteht unter Schmerzen eine ziemlich rasch sich rückbildende Schwäche an den unteren Extremitäten, welche nach einer Scarlatina ein Jahr später recidivirt, diesmal auch mit motorischen Lähmungserscheinungen an den Armen, aber ohne Schmerzen. Allmähliche Besserung. Nach zwei Jahren bestehen noch Muskelatrophie und Schwäche beiderseits in den kleinen Fussmuskeln, der Planta pedis, Quadriceps cruris, Ileopsoas, Adductores femoris, Deltoides, Supra- und Infraspinatus, Triceps. Frei blieben die Bauch- und Rückenmuskeln, die Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Die Lähmung ist nicht degenerativer Natur. Wo die Muskelschwäche hochgradig ist, fehlen die Sehnenreflexe. Sensibilität intact. Während $1^1/_2$jähriger Beobachtung blieb der Zustand stationär.

In der zweiten und dritten Beobachtung dürfte progressive, neurotische Muskelatrophie vorliegen, ohne dass familiäre Belastung nachweisbar war. Der erste Fall betraf einen 18jährigen, der andere einen 16jährigen Jüngling. In beiden Fällen handelt es sich um eine acquirirte, chronische, ohne Schmerzen sich entwickelnde, atrophische Paralyse der distalen Muskulatur zunächst der unteren Extremitäten und Bildung eines pes equino-varus. Im 1. Falle waren nur die kleinen Fussmuskeln stark, die Unterschenkelmuskulatur schwach betroffen, im zweiten Falle war auch fast die ganze Unterschenkelmuskulatur ergriffen, sonst bestand am ganzen Körper mit Ausnahme der linken Gaumensegelhälfte keine Parese. In beiden Fällen bestand in den veränderten Muskeln Entartungsreaktion, im 1. Falle war auch die elektrische Erregbarkeit im Ulnaris- und Cruralisgebiete erheblich herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe fehlten beiderseits. Im zweiten Falle bestand auch eine deutliche Atrophie an der Streckseite beider Unterarme ohne Bewegungsausfall. Zittern der Hände ähnlich wie bei multipler Sklerose.

C. hebt hervor, dass, wie auch Hoffmann gefunden hat, die elektrische Erregbarkeit in Gebieten herabgesetzt sein kann, welche sonst keine eigentlichen Störungen aufweisen.

Im 4. Falle entwickelte sich nach einer alten Poliomyelitis eine Dystrophie (cf. Haushalter's zweite Beobachtung — ähnliche Aufeinanderfolge). Im Alter von $1^1/_2$ Jahren plötzlich auftretende Lähmung des linken Unterschenkels mit nachfolgender, zuerst stationärer Muskelatrophie. Im 6. Lebensjahre Progression der Erscheinungen mit Zunahme der Gehstörung und Unmöglichkeit sich zu erheben. Die Untersuchung ergab erhebliche Lordosis lumbalis, Pseudohypertrophie der Glutaei, Watschelgang, Atrophie und einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Oberschenkel-, Becken- und der Oberarmschultermuskeln.

C. hält den Zusammenhang beider Affektionen für nicht erwiesen.

Hervouet (36) zeigte in der Société médicale des hôpitaux in Nantes einen Fall von progressiver familiärer Muskelatrophie bei einem 45jährigen Manne, dessen Schwester und Bruder ebenso wie ein Vetter an derselben Krankheit litten. Die Krankheit hatte vor 16 Jahren mit einer Atrophie des Thenar und Hypothenar debutirt. Die Kraft nahm continuirlich ab. Die Atrophie breitete sich von der Hand auf den Vorderarm und Oberarm aus. Auch an den unteren Extremitäten war der Gang der Erkrankung ein centripetaler. Steppage. Herabsetzung der Sehnenreflexe, keine Coordinationsstörung. Leichte Dysarthrie. Rumpfmuskulatur schwach. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Fibrilläre Zuckungen.

Verriest's (67) Fall lässt sich unter keinen bestimmten Typus einordnen; er bietet zugleich Hypertrophie einzelner Muskeln neben Atrophie anderer und Betheiligung der Gesichtsmuskulatur.

Claus (22) bemerkt in der Diskussion zu diesem Falle, dass er eine Familie von Myopathikern beobachtete, in der 14 Individuen von der Erkrankung befallen sind.

Eshner (26 und 27) veröffentlicht die Fälle genauer, über welche er bereits im Jahre vorher kurz berichtet hatte. 20 Krankengeschichten von Dystrophien. Die Fälle waren von gemischtem Typus mit prädominirender Tendenz zur Pseudo-Hypertrophie. In 11 Fällen waren Infectionskrankheiten dem Krankheitsbeginne vorangegangen. E. lenkt die Aufmerksamkeit auf ein in zwei Fällen beobachtetes Phaenomen. Wurde die Fusssohle gekitzelt, so erfolgte eine Contraction der Muskeln an den oberen Theilen des Oberschenkels, selbst wenn der Plantarreflex fehlte. (E. hat dies aber auch unter anderen Bedingungen beobachtet.) Bezüglich der Race hat E. eingehende Nachforschungen angestellt und keinen sicheren Fall von Dystrophie bei Negern finden können. Auch zahlreiche andere Nervenärzte der Vereinigten Staaten haben keinen einzigen Fall von Dystrophie bei Negern beobachtet. Einer derselben (Matas in New-Orleans) meint unter Mittheilung einer eigenen grossen Statistik dass Neger überhaupt weniger von Nervenkrankheiten befallen werden, als Weisse. Bezüglich der Pathogenese der Dystrophien meint E., dass die Entwicklung derselben vielleicht mit einem frühzeitigen Schwunde der Glandula thyreoidea zusammenhänge, und empfiehlt deshalb die Behandlung mit Thymus in Substanz oder in Form eines Extractes. Ganz ähnlich äussert sich Eshner in einer zweiten Publikation, in welcher er einen typischen Fall von Pseudohypertrophie mittheilt.

Im Falle **Bockhorn's** (13) hat sich eine wahrscheinlich schon früher bestandene Dystrophie nach einem Sturze auf Rücken und Hinterkopf erheblich verschlimmert. Sonst, so weit aus der kurzen Beschreibung ersichtlich, typischer Fall.

Pennato (52) beobachtete zwei epileptische Brüder, welche an Pseudo-Hypertrophia muscularis litten. Ein Onkel mütterlicherseits litt an derselben Affektion. In einem der Fälle kam es zur Autopsie. Ausser den gewöhnlich afficirten Muskeln, welche die typischen Veränderungen aufwiesen, fand P. schwere Veränderungen im Diaphragma, den Muskeln des Larynx und den Masseteren.

Torday's (66) Kranker, ein 10jähriger Knabe, ist seit dem dritten Lebensjahre an Pseudohypertrophia muscul. erkrankt, welche ausser der Wadenmuskulatur noch den M. infraspinatus betrifft. Sonst hochgradige Atrophie der Schulter- und Beckengürtelmuskulatur, sowie der Stammesmuskeln.

Spiller (61) demonstrirt einen Kranken mit Dystrophie, Typus Landouzy-Déjérine, welcher ebenso wie seine Schwester an Contractur des Sternocleido-mastoideus litt. Facies myopathica sehr ausgesprochen; Rire en travers. Muskelatrophie in den unteren Theilen des Gesichtes. Hochgradige Atrophie der Schulter-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Rückenmuskulatur relativ leicht afficirt. Marche en canard. Elektrischer Befund normal. Im rechten Hüftgelenke leicht Subluxation zu erzielen. Die sehr sorgfältige, histologische Untersuchung eines aus dem Sterno-cleido-mastoideus excidirten Muskelstückchens ergab erhebliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Muskelkernvermehrung, fibrillären Zerfall der Muskeln; jede der Fibrillen wies deutliche Querstreifung auf und hatte Kerne, welche oft in langen Zeilen angeordnet waren; bisweilen lagen die Kerne central in der Muskelfaser. Vielleicht deutet diese Lage der Kerne auf die Möglichkeit eines Wachsens des erkrankten Muskels hin.

Bregmann (16) demonstrirte einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva (Typus Déjérine-Landouzy) bei einem 17j. Mädchen. Der Gesichtsausdruck entsprach der sogenannten Facies myopathica (hervorragende dicke Lippen, glatte Gesichtshaut, breiter Mund); Augen weit geöffnet und thränen fortwährend. Seit $1^1/_2$ Jahren Abstehen der rechten Scapula vom Rumpfe und Parese der rechten oberen Extremität. M. cucullaris rechts fast atrophisch. Parese der M. biceps, triceps, supin. longus, ferner grosse Schwäche in den Extensoren. Dagegen sind die Handmuskeln ziemlich gut erhalten. Keine EAR, keine fibrillären Zuckungen. In der Familie der Pat. leidet sonst niemand an dieser Krankheitsform. (*Edward Flatau.*)

Mya und **Luisada** (50) berichten über ein 5 Monate altes Kind, das im dritten Lebensmonat mit Schwäche und nachfolgender Parese an Armen und Beinen erkrankt war und an Zwerchfellslähmung starb, ohne dass die Sektion ausser Veränderungen in den Muskeln etwas ergeben hätte. Die Muskelatrophie war also eine primäre. (*Valentin.*)

Tognoli (63) theilt die Krankengeschichte von vier Geschwistern mit, die, von nicht neuropathischen Eltern stammend, zwischen dem 8. und 12. Lebensjahr mit progressiver Muskelatrophie erkrankten. Diese entwickelte sich schleichend zuerst an den unteren Extremitäten und verbreitete sich schliesslich auch auf die oberen. Verf. spricht sich dagegen aus, die Muskelatrophien in verschiedene Krankheitseinheiten zu zerlegen. (*Valentin.*)

Strózewski (60) theilt folgende 2 Fälle von progressivem Muskelschwund mit. Der I. Fall betraf eine 32jährige Frau, bei welcher bereits im vierten Lebensjahre eine Parese des rechten und dann des linken Beines eingetreten war. Status praesens: Abschwächung der Motilität der oberen Extremitäten mit Lähmung der Hände. In den unteren Extremitäten ist nur eine schwache Bewegung in Hüft- und Kniegelenk möglich; sonst aber Paraplegia inferior. Pes equino-varus. Sensibilität erhalten. Sehnenreflexe fehlen. Keine fibrillären Zuckungen. Muskelatrophie en masse an oberen und unteren Extremitäten, besonders in den Muskeln des Thenar, Hypothenar des Vorderarms, unteren Theils des Arms und des Unterschenkels. Die Muskeln der unteren Extremitäten reagiren weder auf galvanischen noch auf Induktionsstrom; in den Muskeln der oberen Extremitäten Abschwächung event. Fehlen der elektrischen Reaktion.

Im II. Fall zeigte sich bei einem 6jährigen Knaben vor einem halben Jahre Lähmung der Füsse. Der Knabe fiel oft beim rascheren Laufen um. Status praesens: Pes equino-varus. Lähmung der Füsse. Andere Bewegungen der Beine erhalten. PR. gesteigert. Achillessehnenreflex fehlt rechts. Weder Muskelatrophie, noch fibrilläres Zittern. Sensibilität normal. Elektrische Reaktion auf beide Stromsarten in den Fuss- und Unterschenkelmuskeln erloschen. Der Reihenfolge nach, in welcher die Atrophie die einzelnen Muskelgruppen befiel, könnte man die beiden Fälle zu den neurotischen Formen der Muskelatrophie rechnen. Das Fehlen des fibrillären Zitterns, der Sensibilitätsstörung und der Entartungsreaktion, ferner der familiäre Charakter des Leidens im zweiten Falle (Mutter und Sohn) stellen die Vermuthung nahe, dass es sich eher um Dystrophia musculorum progressiva oder aber um eine Uebergangsform zwischen den verschiedenen Kategorien des progressiven Muskelschwundes handelt. *(Edward Flatau.)*

Holsti (37). Ein 18 Jahre alter Arbeiter ohne jede erbliche Anlage, war von Jugend auf schwach in den Beinen gewesen, die Schwäche nahm zu und machte ihn arbeitsunfähig. Links fehlte die Portio sternalis des Pectoralis major und minor ganz, die Portio clavicularis des Pectoralis major war aber so stark wie rechts. An beiden Oberarmen waren die Muskeln nur schwach entwickelt, besonders links, und am schwächsten der Triceps. Auch die Muskulatur der Oberschenkel und an den Hüften war atrophisch, besonders links und am meisten der Quadriceps femoris. Die übrigen Muskeln erschienen nicht atrophisch. In den atrophischen, wie auch in den scheinbar nicht atrophischen Muskeln traten häufig fibrilläre Zuckungen auf. *(Walter Berger.)*

Zwei der Arbeiten über Muskelatrophien nach Gelenkerkrankungen sind im wesentlichen zusammenfassender Art. **A. Schlesinger** (56) gelangt nach kritischer Prüfung der Anschauungen zur Annahme, dass die frischen Muskelatrophien keinesfalls durch Inactivität bedingt sein können; für die grosse Mehrzahl der Fälle bleibe zur Erklärung der Atrophie nur die Reflextheorie übrig. Zur Stütze dieser Anschauung diente Verf. ein Thierexperiment, über welches keine näheren Angaben gemacht werden. Die Mittheilung von **Clinch** (23) bringt eine recht sorgfältige Darstellung dieser Affection.

Die Kranke, deren Geschichte **Hare** (33) mittheilt acquirirte im 40. Lebensjahre eine schmerzhafte Schwellung an den Gelenken der unteren Extremitäten, welche recidivirte. Allmählich dehnte sich die Gelenksaffection auch auf die Gelenke der oberen Extremitäten aus, es entwickelten sich Contracturen, besonders an den Händen. Die unteren Extremitäten in den Kniegelenken in Beugecontractur. Die ganze Körpermuskulatur ist hochgradig atrophisch. Die Gelenksgegend erschien nicht hochgradig difform.

Mally (48) bespricht in einem grösseren Aufsatze die Amyotrophien nach Gelenksaffektionen und weist kurz auf die Bedeutung einer qualitativen Aenderung der elektrischen Erregbarkeit bei der Differentialdiagnose zwischen Axillarislähmung und articulärer Deltoideusatrophie hin. Im letzteren Falle besteht nur eine einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. M. tritt warm für eine Behandlung dieser Amyotrophie mit statischer Elektrizität ein.

Krokiewicz (45) beschreibt einen Fall von acuter rheumatischer Armgelenkentzündung, welcher mit deutlicher Muskelatrophie daselbst begleitet war. Bei einem 19jährigen Mädchen entwickelte sich Schwellung der Armgelenkgegend, Schmerzen in der letzteren, Fieber bis 39°. Keine Gonorrhoe. Nach einem Monat schwand die hohe Temperatur und die Beweglichkeit der rechten oberen Extremitäten stellten sich ein. Man merkte aber Atrophie des M. deltoideus und M. cucullaris. Man wandte den Induktionsstrom an und bereits nach 3 Wochen konnte Pat. ihren Beruf ausführen; die Muskeln kehrten zu ihrem normalen Umfang und Kraft zurück.

(*Edward Flatau*)

Zwei Arbeiten beschäftigten sich mit Muskelveränderungen bei Knochenerkrankungen.

Stieda (59) bespricht unter Heranziehung der in der Literatur mitgetheilten Befunde und dreier eigener Beobachtungen die Muskelbefunde bei Osteomalacie. Dieselben sind nach St. sehr häufig und sehr variabel. Man beobachtete Paralyse mit oder ohne Atrophie, Contracturen etc. Die Veränderungen sind in der Regel am stärksten in der Schultergürtel- und Beckenmuskulatur ausgesprochen und nehmen peripherwärts an Intensität ab. In den Fällen St.'s waren besonders hochgradig der Ileo-Psoas, die Beuger, Ab- und Adductoren des Oberschenkels geschädigt, während die Rotationsbewegung im Hüftgelenke besser möglich war. In einem Falle bestand auch Parese im Bereiche der Muskulatur eines Kniegelenkes. Die Rigidität der Muskulatur der unteren Extremitäten war sehr ausgesprochen; in einem Falle war auch ein eigenthümlich starrer Gesichtsausdruck vorhanden. Die Lähmungen und Atrophie gingen mit Besserung des Knochenleidens, nach erfolgter Castration, resp. nach eingeleiteter Phosphortherapie zurück.

Nach St. bestehen Knochen- und Muskelveränderungen unabhängig von einander und sind durch dieselbe Noxe bedingt.

(In der Literaturzusammenstellung fehlt eine Beobachtung des Ref., in welcher derselbe über schwerste Muskelveränderungen und schwere Polyneuritis bei einer Osteomalacischen berichtete, welche mit grösseren Phosphormengen behandelt wurde und ihrem Leiden, vielleicht auch einer chronischen Phosphorintoxication erlegen war.)

Die andere Publikation betrifft die Muskelatrophie bei Coxa vara. **L. Brauer** (15) beschreibt einen Fall bei einem 5jährigen Knaben, bei welchem die Muskulatur des linken Oberschenkels und des Gesässes gleichmässig um den veränderten Oberschenkel herum atrophirt war. Die elektrische Erregbarkeit war nicht deutlich verändert, ebensowenig die mechanische Muskelerregbarkeit. Die Muskulatur war nicht druckschmerzhaft, die Sehnenreflexe, Hautreflexe und Sensibilität waren normal. Da eine eigentliche Gelenksaffektion nicht vorhanden war, will B. diese Atrophie als peri- oder paraartikuläre Muskelatrophie bezeichnen. Verf. hebt die Wichtigkeit des Nachweises einer Muskelschwäche und leichter Muskelatrophie für die Frühdiagnose der Coxa vara hervor; der Trochanterhochstand und die Verkürzung des Beines stellten sich erst in einem späteren Stadium ein.

Kirschbaum und **de Koning Munting** (44): Bei einem 26 Jahre alten Manne fehlte, jedenfalls angeboren, die Portio sterno-costalis des

rechten Pectoralis major und der ganze rechte Pectoralis minor. Dagegen bestand compensatorische Hypertrophie des Deltoideus, des Latissimus dorsi und des Teres major auf der rechten Seite. Der Serratus anticus und mehrere Muskeln des Oberarms waren wie dieser selbst weniger entwickelt als auf der anderen Körperseite. Dass doch einzelne Bündel des fehlenden Theiles vom Pectoralis major vorhanden waren, sah man bei der Faradisation, bei der sich diese contrahirten, und zwar bei Stromstärken, die nicht wesentlich von den auf der andern Seite zur Contraktion nöthigen abweichen. In diesen übrig gebliebenen Bändern sah man auch fibrillaere Contraktionen, die auch in andern Muskeln vorkamen, besonders im Gebiet des Serratus anticus major. Entartungsreaktion fehlte. Pat. konnte alle Armbewegungen ziemlich gut ausführen, auch den rechten Arm in vertikale Stellung erheben, was aber, wie auch an der anderen Seite, nicht ganz vollständig möglich war. Muskelleiden kamen in der Familie des Pat. nicht vor.

In einem zweiten Falle, in dem ebenfalls keine Muskelleiden in der Familie des Pat. vorkamen, war der Mangel der Portio sterno-costalis des Pectoralis major schon bei der Geburt festgestellt worden, ein Theil der Portio sternalis war vorhanden und schloss sich an die nicht defekte Portio clavicularis an. *(Walter Berger.)*

Platt (54) berichtet über einen Fall von wahrscheinlich angeborenem Defect der Abdominalmuskulatur bei einem 2 jährigen Kinde. Die vordere Bauchwand war stark vorgetrieben, rechts mehr als links. Die M. recti waren vorhanden (auch durch elektrische Untersuchung nachgewiesen); auch von beiden Obliquis waren einzelne Fasern vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergab aber Fehlen der M. transversi. Die Reaktion war normal. P. hat noch zwei solcher Fälle in der Literatur gefunden.

Eine Inauguraldissertation von **Butz** (17) beschäftigt sich mit einem Falle von allgemeiner angeborener Muskelhypoplasie. Der Kranke bot nur somatische, aber keine psychischen Störungen dar. Es waren ausser den Muskeln noch die Sehnen, das Fettgewebe und die Genitalien schwach entwickelt. B. schliesst nach einem etwas verworrenen Raisonnement nervöse Einflüsse aus.

Kennedy (43) theilt einen Fall von completer Atrophie des Deltoideus nach einem Trauma der Schultergegend bei einem 22 jährigen Manne mit. Ein wesentlicher Bewegungsausfall besteht nicht. Der M. supraspinatus ist vicariirend enorm hypertrophisch. Wahrscheinlich bestand eine Läsion des N. circumflexus.

Nach **Dubois** (25) können sich hysterische Muskelatrophien nicht blos nach einem Trauma, sondern auch ohne erkennbare Veranlassung entwickeln. Zumeist befallen sie die Muskeln en masse, bisweilen beschränken sie sich auf kleine Territorien. Sie setzen plötzlich ein, erreichen rasch ihr Maximum, bleiben dann stationär und bilden sich gleichzeitig mit jener Läsion (Lähmung, Contractur etc.) zurück, welche sie hervorgerufen hat. Daneben bestehen stets hysterische Stigmata. Bisweilen bestehen fibrilläre Zuckungen; Entartungsreaktion ist aber bisher nicht beobachtet worden.

Siebert (58) spricht nachfolgende Beobachtung als hysterische Muskelatrophie (?) an: 42 jährige Frau, bei welcher plötzlich sich ein Vertaubungsgefühl der rechten Körperhälfte einstellte. Oefters, besonders nach Gemüthsaffekten traten Krampfanfälle in der rechten Hand auf; zu

gleicher Zeit entwickelte sich eine rasche Abmagerung der kleinen Handmuskulatur rechts. Die Finger stehen in Beugecontractur; passive Fingerbewegungen sind schmerzhaft. Der Vorderarm hat rechts einen um 3 cm geringeren Umfang als links. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophirten Muskeln mit theilweiser Umkehr der Zuckungsformel, aber keiner trägen Zuckung. Die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenke waren frei. Die Sensibilität gegen Berührung und Schmerz deutlich herabgesetzt. Keine wesentliche Besserung im Laufe eines Jahres.

In dem von **Kalischer** (42) beschriebenen Falle handelte es sich um einen angeborenen und stationären Zustand von Krampf und Hypertrophie bestimmter Muskeln der linken oberen Extremität. Volumszunahme von derber und fester Consistenz an den Muskeln des Ober- und Unterarmes, während die Hypertrophie des Thenar und Antithenar von mehr teigigem Charakter ist. Neben der Muskelhypertrophie, welche besonders die Flexoren und die Ulnarseite betrifft, besteht eine geringe Verdickung der Knochen der Extremität. Tonischer Krampf der Interossei, der langen Beuger, der Beuger der Hand. An der Hypertrophie nehmen noch Theil Mm. biceps und coraco-brachialis, Supinator, Extensor carpi radialis, ulnaris, Triceps. Der M. palmaris brevis ist hypertrophisch und besitzt die Fähigkeit zur isolirten willkürlichen Innervation.

Cerné (20) hat in einem Falle eine Muskelhypertrophie nach Typhus beobachtet. Kurze Zeit nach Ablauf des Typhus schwoll das Bein schmerzlos an, ohne dass Oedem bestand. Zu gleicher Zeit entwickelte sich an demselben (linken) Beine eine Brandblase, welche trotz aller chirurgischen Eingriffe recidivirte. Das linke Bein fühlte sich wärmer an, war auch gegen Wärme empfindlicher als das rechte. Der Patellarreflex (links?) sehr gesteigert; Fussclonus. Die Kraft des linken Beines (mit den hypertrophischen Muskeln) war erheblich grösser als die des rechten. Amputation des Beins wegen des stets recidivirenden Brandschorfes. Die Muskeln schienen makroskopisch normal, wurden mikroskopisch nicht untersucht. Interstitielle Entzündung der (welcher?) Nerven, angeblich von den (veränderten, kleinen) Gefässen ausgehend. Die grossen Gefässe unverändert.

K. Schaffer (55) berichtete über einen Kranken mit hemiplegischer Muskelatrophie. Vor 3 Jahren Apoplexie. Es blieb eine typische linksseitige Hemiplegie mit Hemiathetose zurück; an der gelähmten oberen Extremität trat mit Einschluss des Thenar, Hypothenar und der Interossei eine Muskelatrophie auf.

Wertheim Salomonsohn (68): Bei einem 41 Jahre alten Goldschmied stellte sich langsame Ermüdung und Schwäche im Zeigefinger und Ringfinger und im Hypothenar der linken Hand ein, sodass Pat. von Zeit zu Zeit bei der Arbeit ruhen musste. Die Hand zeigte leichte Andeutung von Klauenstellung, und starke Atrophie der beiden ersten Interossei, geringere des 3., Abflachung des Thenar, am meisten am obersten und medialen Theile, der Adductor pollicis war vollständig gelähmt; die Sensibilität erschien an den beiden letzten Fingern und an der Ulnarisseite des Mittelfingers etwas herabgesetzt. An der Innenfläche der Hand war die Gefühlsstörung ungefähr durch die Sehne des Mittelfingers begrenzt. Ruhe und Elektrotherapie beseitigen Bewegungsstörung

und Atrophie. W. S. hält das Leiden für eine Neuritis, die partiell den N. ulnaris betroffen hatte, bedingt durch das Festhalten ganz kleiner Gegenstände, die mit der rechten Hand mit Sägen oder Feilen bearbeitet werden, mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand.

Der zweite Fall betraf einen 51 Jahre alten Steindrucker, dessen linke Hand schwach geworden war. Der Adductor pollicis und der 1. Interosseus waren atrophisch und zeigten vollständige Entartungsreaktion, der 2. und 3. Interosseus waren weniger atrophisch, aber ihre Funktion hatte gelitten, der 2. Interosseus zeigte bedeutend verminderte faradische Reizbarkeit, der 3. und 4. Interosseus reagirten mit verminderter, nicht deutlicher, träger Contraktion. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen, nur beim Beginn seines Leidens hatte Pat. manchmal in der ulnaren Hälfte der Hand Parästhesien gehabt. Die Behandlung hatte guten Erfolg, nach 6 Wochen unterbrach sie Pat., weil er sich für hinlänglich hergestellt hielt. Die Ursache des Leidens lag nach W. S. in der Handhabung der Farbenwalze, die starke Anspannung der Muskeln verlangt und bei der Drehung der Handhabe die Muskeln mechanisch reizt, so dass sich in der Haut über dem Adductor pollicis bei dem Pat. starkes Horn entwickelt hatte. *(Walter Berger.)*

Myositis.

Referent: Privat-Docent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Bertelsmann, Ein Fall von interstitieller und parenchymatöser Myositis. Münch. med. Wochenschr., No. 32.
2. Brück, Myositis scarlatinosa. Arch. f. Kinderheilkd., Bd. 21.
3. *Cayet, De la myosite aiguë. Thèse de Paris. Maloine.
4. v. Friedländer, Beitrag zur Kenntnis der myogenen Kieferklemme. Wr. klin. Wochenschr., No 19.
5. Herringham, Case of progressive Myositis ossificans. Clinical Soc. of London. Lancet, 22. Oktober
6. Herzog, Casuistische Beiträge zur Myopathologie. Deutsche med. Woch., No. 37 u. 38.
7. Hobbs, Myosite expérimentale pyocyanique. L'indépendance médicale, No. 2.
8. *Honsel, Beitrag zur diffusen syphilitischen Muskelentzündung. Beitr. zur klin. Chirurg., Bd. 22.
9. *Jolasse, Ueber acute primäre Polymyositis. Mittheilg. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.
10. Kader, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen. Mittheilg. aus den Grenzgebieten, d. Med. u. Chir. Bd. II.
11. Köster, Zur Kenntnis der Dermatomyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhkde., Bd. XII.
12. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
13. Miller, Rheumatic myositis — subacute and chronic. Scott. med. and surg. Journ., Sept.
14. Derselbe, Subacute and chron. rheumatisme. The Brit. med. Journ., 11. Juni. p. 1522.
15. Nissim, Un cas de myosite ossifiante progressive. Bull. de la Soc. anat. de Paris, No. 6.

16. Derselbe, De la myosite ossifiante progressive. Thèse de Paris. Soc. des édit. scientif.
17. Derselbe und Weil. De la myosite ossifiante progressive. Nouv. Iconog. de la Salpêt.
18. Roth, Myositis ossificans multiplex progressiva. Inaug.-Diss. München.
18a. Salman, Klinische und anatomische Beiträge zur Myositis ossificans. Deutsche militärärztl. Zeitung No. 2.
19. Schlesinger, H., Demonstration eines Falles von haemorrhagischer Myositis. Wien. med. Club. Sitzg. vom 16. Nov.
20. Stempel, Die sogenannte Myositis ossificans progressiva. Mittheil. a d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. III.
21. *Virchow. Ein Fall von Myositis ossificans. Ref. Berl. klin. Wochenschr., No. 34, p. 758.

Ueber Myositis ossificans sind mehrere wichtige Mittheilungen veröffentlicht worden, unter denen die von Stempel und Lorenz besonders bemerkenswerth sind.

A. Roth's (18) Fall betrifft ein $4^3/_4$jähriges Kind, bei welchem sich vom 2. Lebensjahre an Anschwellungen am Halse und Rücken, sowie an den Oberschenkeln entwickelten; diese Schwellungen zeigten zuerst entzündliche Erscheinungen, später traten an den betroffenen Partien in den Muskeln sich mehr und mehr verhärtende Wülste zu Tage; zu gleicher Zeit stellte sich Beweglichkeitsbeschränkung an den oberen Extremitäten und der Wirbelsäule ein. Seit einem Jahre starke Anschwellung des Gesichtes mit schubweisen Attaquen. Der Kopf ist etwas gebeugt, fast unbeweglich fixirt; kleine Exostosen am Schädel. Ankylose beider Kiefergelenke; Schluckact nicht gestört. Verhärtungen in beiden Mm. sterno-cleido-mastoidei, sowie in der seitlichen Halsmuskulatur. Mm. latissimi dorsi, sowie pectorales, supra- und infrascapulares sind ossificirt, ebenso die meisten Muskeln der oberen Extremitäten. Die Mm. glutaei ein wenig atrophisch. Die grosse Zehe ist auffallend klein, steht in Valgusstellung und besteht nur aus einer Phalanx. Keine Schmerzen oder sonstige sensible Störungen. Auf elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln wurde nicht untersucht. Ein Knochenstück wurde exstirpirt; die Untersuchung desselben ergab eine deutliche Metaplasie des intermusculaeren Bindegewebes. Es scheint, dass die Muskeln, am Vorgange unbetheiligt, theils in Folge des mechanischen Druckes, theils in Folge der Inactivität fettig degeneriren und durch Atrophie zu Grunde gehen.

In der These von **Nissim** (16) wird über eine neue Beobachtung von M. o. berichtet. Die Krankheit ist durch Ablagerung von Knochengewebe in das Zwischengewebe der Muskeln, in die Sehnen, Aponeurosen und auf die Knochen charakterisirt. Es scheint bei der Erkrankung eine Läsion der Nervencentren vorzuliegen. Schilderung des typischen Krankheitsverlaufes.

In einer anderen Mittheilung berichtet **Nissim** (15) über nachfolgende Beobachtung: 31jähriger Kranker, bei welchem im 18. Lebensjahre die ersten Erscheinungen aufgetreten waren und zwar am Unterkiefergelenke, Schulter und Vorderarm rechts. Ein Jahr später wurde der Rücken rechts und Nacken ergriffen; im Jahre darauf erkrankte die Gegend des rechten Hüftgelenkes. Späterhin wurden nacheinander afficirt: Gesäss, mittlere linksseitige Thoraxgegend, Schulter, Vorderarm, Kniekehle, Wade, Ferse links. Jede Attaque dauerte von April bis Juli, setzte mit schmerzhafter Anschwellung, Röthung und Fieber ein und endete mit der Bildung knöcherner Massen.

Die Arbeit von **Weil** und **Nissim** (17) enthält eine monographische Darstellung der M. o. Unter 42 Fällen, bei denen der Beginn der Erkrankung genauer angegeben ist, ist fünfzehnmal ein Beginn in den ersten beiden Lebensjahren constatirt worden; in zwölf weiteren entwickelte sich die Affektion zwischen 2 und 5 Jahren, in anderen zehn zwischen 5 und 15 Jahren. In der Arbeit befinden sich werthvolle Auszüge aus allen bisherigen Publikationen von M. o. Von den Schlusssätzen heben wir nachfolgende hervor: Die Myositis ossificans scheint von einer Läsion der Nervencentren herzustammen; der ossificirende Process constituirt eine besondere trophische Störung. Die Krankheit beginnt gewöhnlich am Nacken und an den oberen Abschnitten des Rückens. Manche Muskeln bleiben stets vom Verknöcherungsprocesse verschont: Diaphragma, Sphincteren, Herz.

v. Friedländer's (4) Fall ist vielleicht wie der frühere (15) ein atypischer von M. o. Allerdings würde der Verlauf dagegen sprechen. Es bestand schwielige Degeneration und partielle Verknöcherung beider Temporales, für deren Aetiologie jeder Anhaltspunkt fehlte. Die operative Therapie bestand in vollständiger Entfernung der afficirten Muskeln.

Salman (18a) unterscheidet, wie auch andere Autoren, zwischen M. o. mit Knochenbildung, ausgehend vom Periost, und solcher, die primär im Muskel entstanden war. Letzerer Entstehungsmodus ist der wahrscheinliche, wenn eine fibröse, gelenkartige Verbindung zwischen Knochenbildung und Periost besteht. Viele Fälle von solitärer und ein Theil der progressiven Formen ist traumatischen Ursprungs, bisweilen bedingt durch ein einmaliges Trauma. Bei den progressiven Erkrankungen dürften Rückenmarksaffectionen bisweilen eine bedeutsame ätiologische Rolle spielen. Genaue Beschreibung zweier eigener Fälle von solitärer M. o.

Lorenz (12) trennt scharf die locale Ossificirung der Muskulatur von der progressiven Form der Erkrankung. In dem sehr genau ausgearbeiteten Kapitel über letztere betont L., dass die Aetiologie noch vollkommen unbekannt ist, und geht auf die Frage nach dem nervösen Ursprunge des Leidens nicht näher ein. Die Mehrzahl der Beobachter fand die Krankheit im Anschlusse oder als Folgezustand von entzündlichen Processen.

Stempel (20) hatte Gelegenheit, in einem von ihm beobachteten Falle Muskelstückchen schon in den frühesten Stadien zu excidiren und histologisch zu untersuchen. Der Fall betraf ein zur Zeit des Krankheitsbeginnes 3jähriges Mädchen, bei welchem die Affektion plötzlich ohne vorausgegangenes Trauma einsetzte. Zuerst wurde der M. sterno-cleido-mastoideus, dann der Cucullaris, Erector trunci, Serratus, Quadratus lumborum etc. ergriffen. In den befallenen Muskeln bestand eine erhebliche Herabsetzung des Nerventonus, keine Entartungsreaktion. Beide grossen Zehen sind verkürzt. Die Röntgenphotographien zeigten, dass Knochenbildungen in den Muskeln vorlagen.

Bezüglich des Geschlechtes fand St. auf 28 männliche 14 weibliche Individuen. Die Krankheit kommt fast ausschliesslich zur Zeit des Körperwachsthums vor. In 28 Fällen begann der Process in der Hals- und Rückengegend. Die histologische Untersuchung ergab, dass der ganze Process unstreitig vom Bindegewebe ausging; St. bezeichnet den Vorgang als wahre Hyperplasie. Die bisweilen vorhandenen, lebhaften Schmerzen sind vielleicht durch die bei den Contractionen eintretenden Zerrungen der Nerven in dem fixirten Gewebe bedingt. St. spricht sich gegen einen nervösen Zusammenhang der Krankheit und gegen tropho-

neurotische Störungen als veranlassendes Moment aus und meint, dass dieselbe auf Störungen in der embryonalen Anlage zurückzuführen sei. Es lassen sich vier Stadien der Erkrankung unterscheiden: Latenzstadium, Beginn der Bindegewebswucherung, Stadium der fibrösen Degeneration, der Ossification.

Herringham (5) berichtete über ein achtjähriges Mädchen, bei welchem die Krankheit im 2. Lebensjahr an den Schultern eingesetzt hatte. Im 5. Lebensjahre vorübergehende Anschwellung am Rücken. Allmählige Fixation der Schultern und des Kopfes; später wurde die ganze Rückenmuskulatur erfasst. Es bestanden an verschiedenen Körperstellen Exostosen, so am rechten Daumen. In der Bauch- und Oberschenkelmuskulatur entwickelten sich ebenfalls Verknöcherungen.

Skiagramme zeigten, dass die Knochenbildung der Schultergegend nur die Muskulatur betraf. H. meint, dass die Knochenbildung auf Neubildungen eher zu beziehen sei, als auf Entzündungen.

Ueber experimentelle Myositis, bedingt durch Pyocyaneusinfection, berichtet **Hobbs** (7): Die Versuche wurden an Meerschweinchen vorgenommen, welchen nach einer vorausgegangenen Verletzung Pyocyaneusculturen inoculirt wurden. Die Veränderungen der Musculatur bestanden in Auftreten von Längsstreifen, Vermehrung der Kerne, Fragmentation des Muskelgewebes und ähnelten denen, die H. nach einem schweren Trauma eines Muskels mit consecutiver Streptokokkeninfection beobachtet hatte.

Das klassische Werk von **Lorenz** (12) über Muskelerkrankungen, welches wir schon früher erwähnten, bringt in umfangreichen Kapiteln die vorzügliche kritische Besprechung der Dermatomyositis und der Polymyositis haemorrhagica unter Beibringung neuer eigener, klinischer wie anatomischer Beobachtungen. Es mag nur hervorgehoben werden, dass L. eine schärfere Trennung zwischen acuten und chronischen Formen der Polymyositis für unberechtigt hält; die Krankheitsdauer hängt anscheinend ausschliesslich davon ab, ob und in welcher Krankheitsperiode lebenswichtige Muskelgruppen von der Dermatomyositis befallen werden. Von 15 sicheren Fällen führten 11 zum Tode. Die pathologisch-anatomischen Befunde lehren, dass in den ersten Stadien der Dermatomyositis vorwiegend entzündliche Erscheinungen des interstitiellen Gewebes, im zweiten hauptsächlich degenerative Processe der Muskelfaser selbst vorhanden sind.

Die Polymyositis haemorrhagica unterscheidet sich vor allem von der Dermatomyositis durch die Mitbetheiligung des Herzens an der Erkrankung. Mit einem neuen, genau beschriebenen Falle von L. sind fünf Fälle bisher beschrieben, von denen vier zum Tode führten. Die entzündliche Erkrankung jedes einzelnen befallenen Muskels bildet für sich einen mehr oder weniger selbstständigen Process, der unabhängig von den in anderen Muskeln etablirten Entzündungen abläuft. Die Muskelentzündung geht aus einem acuten Stadium bald in ein chronisches über, in welchem sich regressive Metamorphosen im Muskel ausbilden, in Folge deren er starker Atrophie anheimfällt. Aus den histologischen Befunden hebt Ref. einen Befund hervor, den L. in acut afficirten Muskeln erhoben hat. Neben normalen Fasern liegen bündelweise schmale, blass gefärbte, grob fibrillär zerklüftete Fasern. Zwischen den Fibrillen finden sich lange Reihen grosser, quer gestellter Kerne. Das chronische Stadium zeigt sich als bindegewebige Schwiele mit Resten von Blutfarbstoff und höchstgradiger Atrophie der dazwischen eingelagerten Muskelfasern.

Auf die anderen Kapitel der Monographie kann hier wegen Platzmangels nicht näher eingegangen werden.

Die Arbeit **Köster's** (11) über Dermatomyositis bringt bemerkenswerthe Beobachtungen. K. theilt ausführlich 5 Fälle mit, bei welchen Veränderungen bestanden, die, wenn auch in Extensität und Intensität variirend, doch recht sehr an einander erinnern. Hochgradige Empfindlichkeit der Muskeln, mit Schmerz bei Druck und Bewegungen, Oedem des Unterhautgewebes (mit Ausnahme eines Falles) und, wenn auch in einigen Fällen nur unbedeutende Hautveränderungen in Form von Blutungen, Erythemen und Eczemen. In zwei Fällen war die Aetiologie vollkommen unbekannt, in zwei anderen entstanden die Symptome auf rheumatischer Basis, in einem fünften als Begleiterscheinung einer multiplen Neuritis. Die in einem Falle vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Ueber die Auffassung, welche K. von der Entstehung des Processes hat, vergl. Jahresber. 1897, p. 762.

Brück (2) beschreibt die Scharlach-Myositis, welche fieberlos verläuft und charakterisirt ist durch spontane Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, starke Druckempfindlichkeit und motorische Parese.

Miller (13 u. 14) beschäftigt sich eingehend mit der rheumatischen subacuten und chronischen Myositis, welche nach ihm besonders leicht durch nasskalte Witterung entstehen. Heredität und Luftdruck sind von wesentlichem Einflusse auf die Entwicklung der Affektion. M. macht darau aufmerksam, dass Verwechslungen mit Gelenksprocessen vorkommen können und dass in Folge von Contracturen sich Versteifungen in den Gelenken ausbilden können. Schliesslich eine tabellarische Zusammenstellung des chronischen Muskelrheumatismus, des Gelenksrheumatismus und der chronischen Gicht.

H. Schlesinger (19) demonstrirte einen Fall von haemorrhagischer Myositis bei einem 29jährigen Manne; die Erkrankung betraf nur die Muskulatur beider Waden mit einem nahezu freien Intervall von 8 Monaten. Fieberloser Verlauf, heftige Schmerzen, bedeutende Anschwellung; die Haut war ödematös, verfärbt, heiss. In letzter Zeit bedeutende Herzbeschwerden. Die Untersuchung excidirter Muskelstücke ergab Blutungen allenthalben zwischen den Muskelfasern, Veränderungen der Muskelfasern in Bezug auf das Aussehen, aber nicht auf die Grösse, Wucherung der Muskelkerne und herdweise auftretende intensive Kernwucherung, keine eigentlich entzündlichen Veränderungen in den Gefässen.

Herzog (6) theilt die Krankengeschichte eines 22jährigen Studenten mit, der plötzlich nach einer Erkältung (?) Paresen der Beinmuskeln, bald darauf des grössten Theiles der Körpermuskulatur bekam. In der zweiten Woche stellten sich Schmerzen in den betroffenen Extremitäten und Abmagerung derselben ein, welche trotz Zunahme der Kräfte weiter fortschritt. Die Atrophie betraf Brustmuskulatur, Schultergürtel-, Beckenund Rückenmuskeln. Veränderungen der Farbe, Consistenz, Temperatur der Haut fehlten. Die Kraft in den oberen Extremitäten ist sehr gering. Die Plexus brachiales und der N. radialis sind druckempfindlich. Vasti interni, Pectorales und die Supinatoren sind auf Druck schmerzhaft. Patellarreflexe gesteigert, oberflächliche Sensibilität in allen Qualitäten normal. Elektrische Erregbarkeit erheblich herabgesetzt, fibrilläre Zuckungen in den erkrankten Muskeln. H. betrachtet den Fall als Neuromyositis.

In einem zweiten von H. mitgetheilten Falle bestand seit vielen Jahren eine intermittirende Myositis interstitialis des rechten Biceps

femoris und Vastus externus, welche sich zum ersten Male nach einem Trauma eingestellt hatte.

Kader (10) veröffentlicht eine umfangreiche Arbeit mit mehreren eigenen Beobachtungen und sucht zu beweisen, dass Dermatomyositis, Polymyositis primaria, Myositis suppurativa, Myositis chronica, Myositis interstitialis nicht von einander zu trennende Erkrankungen sind. Sie sind ihrem ganzen Wesen nach nur die verschiedenartigen Erscheinungsformen eines zusammengehörenden Ganzen, einer durch bakterielle Infection bedingten Myositis septica. Ein principieller Unterschied zwischen M. mit Eiterung und ohne solche bestehe nicht.

Der Fall von **Bertelsmann** (1) präsentirt sich klinisch als eine Beobachtung von recidivirender interstitieller und parenchymatöser Myositis. Zum ersten Male traten im 11. Lebensjahre unter Schmerzen in beiden Waden Verdickungen auf. Die Knoten verschwanden, um späterhin noch zweimal an derselben Stelle wiederzukehren. Ausserdem entwickelten sich ohne Fieber Knoten im M. extensor carpi radialis, Supinator longus, Brachialis internus. Die elektrische Erregbarkeit war in den erkrankten Muskeln leicht herabgesetzt. Auf Salicylbehandlung verkleinerten sich die Tumoren. Die histologische Untersuchung eines derselben zeigte das Vorhandensein eines acut entzündlichen, fibrinreichen Exsudates mit Mitbetheiligung der Muskelfasern (Verlust der Querstreifung, glasiges Aussehen).

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Abrahams, R., A case of Hodgkins disease associated with multiple neuritis. The Medical News, 1 Jan.
2. Adler, Ueber Sensibilitätsstörungen bei rheumatischer Facialislähmung. Allg. med. Centralztg., No. 2.
3. Derselbe, Radialislähmung nach epileptischen Anfällen. Neurolog. Centralbl., No. 15.
4. *Allard, F., Deux cas de paralysie radiculaire obstétrical du plexus brachial Rev. intern. d'électroth. IX, 1—4, p. 39.
5. Derselbe et Meige H., Un cas de polynévrite consecutive à la Blennorrhagie. Journ. de Méd. et de Chir. prat. 10./3., ref. Rev. neurol., No. 14.
6. *Anglade, Sur les névrites périphériques., ref. Rev. neurol., No. 11.
7. Apert, Paralysie radiculaire etc. Soc. méd. des hôpit. 22. Juli.
8. Arning, Ed., Veränderung an den Nerven bei anaesthetischer Lepra, ref. Deutsche med. Woch., V.-B. No. 38.

8a. *Astie, W., Contribution à l'etude de la névrite amyotrophie des tuberculeuses. Thèse de Paris.

9. *Baker, Alb, Bilateral paralysis of the posterior crico-arytenoid muscles of the larynx. Journ. of the Americ med. Ass., Vol. 30, No. 21.
10. *Balzer et Mercier, Trophoneurose lichenoide en bande linéaire sur le trajet du nerf petit sciatique. Annales de dermat. T. IX, No. 3, p. 258.
11. Barker, W. J. T., A case of winged scapula. Brit. med. Journ., No. 1973.
12. Baumgarten, Edm., Recurrenslähmung bei einem 5jährigen Kinde. Pest. med. chir. Presse, No. 19, p. 442.
13. *Derselbe, Der heutige Stand der Lehre von den Kehlkopflähmungen etc. Klinikai fuzetek, VIII. Jahrg., H. 6.

14. v. Beesten, C., Ein Fall von Polyneuritis recurrens. Inaug.-Diss., Göttingen.
15. Bennett, W. H., Sur quelques cas de lésion du nerf cubital. Revue de neurol., No. 4.
16. Bernstein, A., Ein Fall von Polyneuritis auf Grund von chronischer Obstipation Polyneuritis cophraemica. Wratsch, No. 29. (Russisch).
17. Bertin, Un cas de névrite périphérique. Gaz. méd. de Nantes, No. 20, p. 158.
18. Bethune, P. F., Ueber traumatische Plexus-brachialis-Lähmungen. Inaug.-Diss., München.
19. Blumenau, Ein Fall von partieller Parese der Mm. recti abdominis bei einem Hysterischen. Obozrenje psich., No. 5. (Russisch).
20. Bollenhagen, H., Ein Fall von Duchenne'scher Lähmung nach Zangenanlegung. Monatsschr. f. Geburtshülfe, Bd. VIII, p. 370.
21. Brasch, M., Traumatische Hypoglossuslähmung, ref. Neurol. Centralbl., No. 13. p. 601.
22. v. Burski, Einige Fälle peripherischer Facialislähmung im Frühstadium der Lues. Inaug.-Diss., Berlin (s. Kap. Syphilis des Nervensystems, p. 492).
23. Cayley, Muscular wasting following double empyema. Lancet 5./3., p. 647.
24. *Cestan, A., Un cas de polynévrite motrice chez un tuberculeux. Bull. de la Soc. anat. de Paris. f. 13.
25. Chiari, O., Beiderseitige Lähmung des N. recurrens. Wien. klin. Woch., No. 5.
26. *Claisse, P., De la méralgie paresthétique: névrite du femoro. cutané. ref. La Semaine méd., p. 509.
27. Clemesha, J. C., Peripheral neuritis, including optic neuritis following lavage of a dilated stomach. New York med. Journ. LXVII, No. 26.
28. Colburn, J. E., Paralysis of both abducens. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 9./4., p. 862.
29. Daniel, Anne Sturgis, A clinical study of multiple neuritis in young children. Ibidem, Vol. XXXI, No. 21.
30. *Déjérine, Diagnostic de la névrite systématique motrice. Rev. internat. de méd. et de chir., 25./3.
31. *Demilly, Névrites periphériques paludéennes. Thèse de Lyon.
32. Dercum, Cl. J., Idiopathic multiple neuritis in a child five years old. Philad. med. Journ. I, No. 14.
33. Dinkler. Ein Beitrag zur Lehre von der Hypoglossuslähmung. D. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. 13, H. 3—4.
34. Drouin, H., Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. Thèse de Paris. Rev. neurol., No. 13, p. 447.
35. *Duplai, L., Paralysie du membre supérieur à la suite des luxations de l'épaule. La Semaine méd., p. 145.
36. Dziewiszek, Zwei Fälle von Neuritis multiplex. Kronika lekarska, No. 12. (Polnisch).
37. Ebstein, W., Zur Lehre von der gichtischen Neuritis. Deutsche med. Woch., No. 31.
38. Embden, Fall von einseitigem Weinen bei completer Facialislähmung, ref. Ibidem V.-B., No. 5 (s. Jahresbericht 1897, p. 775).
39. *Evesque, J., Paralysies du plexus brachial consécutives aux luxations de l'épaule. Thèse de Paris, ref. Rev. neurol., No. 23.
40. *Fabre, De l'origine neuropathique de la paralysie faciale périphérique primitive dite à frigore. Thèse de Montpellier.
41. *Faure et Furet, De la paralysie faciale. Gaz. des hôpit., No. 28.
42. Fischer, Paralysis of both abducens. Journ. of the Americ. Med. Assoc. XXX. No. 15.
43. Friedländer, A., Ein Fall von isolirter Facialis- und Hypoglossuslähmung nebst psychischer Alteration infolge von Typhus abdominalis. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. IV, H. 2.
44. *Fuchs. Ueber Posticuslähmung bei Diphtherie nach Intubation, ref. Dtsche. med. Woch., Sonderbeilage 20./X.
45. Gangolphe, Paralysie radicale chez un nouveau-né. Lyon méd. No. 1, p. 24.
46. Gaucher, F., Des déformations persistantes irrédectibles des pieds dans les paralysies alcooliques. Thèse de Paris, ref. Rev. neurol.
47. Gerhardt, Steinträgerlähmung, ref. Dtsch. med. Woch., V.-B. 30, p. 219.
48. Gerulanus. Ueber Radialislähmung nach einer heftigen Contraction des M. triceps brachii, ref. Münch. med. Woch., No. 6, p. 186 (s. Jahresbericht 1897, p. 792).
49. Gibson, G. A., Paralysis of the sixth and seventh cranial nerves. Edinb. med. Journ. Nov.

49a. Görtz, Eine seltene Nervenverletzung infolge von Betriebsunfall. Deutsche med. Woch., No. 39.
50. Good, A., Ein Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurol. Centralbl., No. 2.
51. *Grabower, Zur Medianstellung des Stimmbandes. Arch. f. Laryng., Bd. VII.
52. *Grosjean, M., Les diverses théories sur la nature et pathologie du zona. Gaz. des hôpit, No. 15 u. 18.
53. *Grossmann, Mich., Die Lehre von der primären Posticuslähmung. Arch. f. Laryngol., Bd. 7. H. 2—3.
54. *Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Posticuslähmung. Ibidem, Bd. 6, H. 2.
55. Hagelstamm, Lähmung des Trigeminus. D. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. 13. H. 3—4. (S. Jahresbericht 1897, p. 774.)
56. *Hallopeau et Gasne, Sur un cas de psorias avec achromies persistantes et localisations suivantes des sphères de distribution nerveuses. Annales de dermat., T. IX, No. 7. p. 690.
57. Hammer, Experimentelle Beiträge zur peripherischen Neuritis. D. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. 12, H. 3—4. (s. Kap. Allg. path. Anatomie. p. 230.)
58. Hammerschlag, V., Beitrag zur Casuistik der multiplen Hirnnervenerkrankung. Arch. f. Ohrenhk.
59. Hammond, G. M., Multiple Neuritis. The Post Graduate, Vol. XIII, No. 7.
60. Herzfeld, Jos., Fall von completer doppelseitiger Recurrenslähmung mit Sectionsprotocoll und microscop. Untersuchung der Nerven und Muskeln. Arch. f. Laryng., Bd. 8, H. 3.
61. v. Hippel, Linksseitige multiple Hirnnervenlähmung. Ref. Münch. med. Woch., No. 1, p. 30.
62. Hlava et Vysin, Tuberculose de l'atlas etc. Rev. neurol., No. 9.
63. Hoffmann, J., Ein Fall von isolirter Lähmung des N. musculo cutaneus. D. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. XII.
64. Holsti, Ett fall af multipel newrit med ledgangs affectionen. Finska lakaresällsk handl.
65. Hotchkiss, L. W., A case of paralysis of the musculo-spinal nerve following fracture of the humerus. New York Med. Journ., LXVIII, No. 6.
66. *Jaboulay, M., La destruction du nerf facial produit la parésie mais non la paralysie complète de l'orbiculaire des paupières. Lyon méd. ref. Rev. neurol., No. 1.
67. James, Alex, Tuberculous neuritis. Scott. med. and surg. Journ., Vol. III, p. 106.
68. *Jngelraus, La méralgie paresthétique. L'echo-méd. Ref. L'Indép. méd., No. 8, p. 50.
69. Johnson, R., Jshaemic paralysis following fracture. Brit. med. Journ., 12. March.
70. Jolly, F., Ueber einen Fall von durch Fesselung der Beine entstandener Peroneuslähmung. Charité Annalen, Bd. XXIII.
71. Jopson, J. H., Dislocation of the ulnar nerve. Philad. med. Journ., II, No. 11.
72. Kast, Fall von Serratuslähmung. Ref. Dtsch. med. Woch., V. B. 37.
73. Keen, W. W., and Spiller, W. G., Two cases of Wrist-Drop from injury of the musculo spinal nerve from fracture of the humerus. Proc. of the path. soc. of Philad. Ref. Rev. neurol., No. 20.
74. Kirstein, Lähmung des linken Recurrens. Berl. klin. Woch., No. 37, p. 827.
75. *Klemperer, F., Ueber die Stellung der Stimmlippen nach Recurrens- und Posticusdurchschneidung. Arch. f. Laryng., Bd. 8, H. 3.
76. Köster, Recidiverande facialis paralys. Hygiea LX, 2, p. 200.
77. Kron, H., Ein Fall von peripherischer traumatischer Hypoglossuslähmung. Neurol. Centralbl., No. 13, p. 601.
78. Kuttner und Katzenstein, Zur Lehre von der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng., Bd. VIII, H. 1.
79. Laehr, M., Zur Casuistik der traumatischen Erkrankungen im Gebiete des Plexus brachialis. Berl. klin. Woch., No. 25, p. 564.
80. Larrier et Roux, Névrite au cours de l'ictère, infectieuse. Arch. génér. de méd., Sept.
81. *Legrain, Névrome plexiforme de la paupière superieure gauche. Annales de dermat., T. IX, No. 6, p. 575.
82. Lépine, Deux cas de paralysie faciale. Lyon méd., p. 449, ref. Rev. neurol., No. 1.
83. *Leroux, Les paralysies de la coqueluche. Ref. Rev. neurol., No. 14, p. 488.

84. Levrey et Pillier, Sarcome hémorrhagique du nerf cubital. Rev. neurol., No. 22.
85. *v. Leyden (Marinescu). Neuritis ascendens. Berl. klin. Woch., No. 21, p. 476.
86. Liebich, L., Obrna velkého svalu piloritého (Lähmung des M. serratus major.) Canopis ceských lekaru. (Casuistischer Beitrag.)
87. Lister, A. H., Notes on a case of disease of the fifth cranial nerve. Scott. med. and surg. Journ., July.
88. *Ludwig, Fall von Facialislähmung bei Spontangeburt. Ref. Monatsschr. f. Psych., Bd. IV, H. 5, p. 422.
89. *Mally, F., Paralysie réflexe du deltoide de cause articulaire. Déplacement secondaire passif. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 35.
90. Marinesco, Contribution à l'étude de la névrite ascendante. La Presse méd., 23. Nov. (S. Kap. Allgemeine path. Anat., p. 231.)
91. Mayer, M., Ein Fall von Neuritis N. cutanei antibrachii lateralis nach Thrombose der V. cephalica. Ztschr. f. Mediz. Beamte, H. 4.
92. McConnel, J. W., A case of neuritis of the fifth nerve with herpes and eczema. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 4.
93. *Melsome, W. C., Eine ungewöhnliche Form von Facialislähmung. Ref. Arch. f. Kinderhk., Bd. 25, p. 216.
94. Menz, E., Ein Fall von Paraplegia brachialis polyneuritica. Berl. klin. Woch., No. 24.
95. Mouro, Injury of both brachial plexuses. Glasg. Royal Infirmary.
96. *Monteux, G., et Lop, A., Troubles de l'innervation du pneumogastrique dans la Dothienentrie. Rev. de méd., No. 7.
97. v. Nartowsky, M., Ein Beitrag zur Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung. Neurol. Centralbl. No. 23.
98. Navratil, V., Stimmbandlähmung nach Kropfexstirpation. Pest. med. chir. Presse No. 15.
99. Newmann, D., Early symptoms of pressure upon the vagus and recurrent laryngeal nerves. Glasgow Med. Journ., Vol 50, p. 81.
100. Newmark, Leo. A case of total paralysis of the roots of the brachial plexus. Philad. med. Journ. 31/XII.
101. Nonne, Fall von angeborener rechtsseitiger Facialislähmung. Neurol. Centralbl. No. 16, p. 762.
102. Osler, W., Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve in mitral stenosis. Journ. of the Americ. med. Assoc. XXV, No. 2.
103. Pitres et Carrière, Nouveaux faits relatifs à l'étude des névrites périphériques etc. Arch. clin. de Bordeaux, Aug.
104. v. Rad, Ein Fall uncomplicirter Serratuslähmung nach Influenza. Münch. med. Woch., No. 36.
105. *Rapine, Paralysie faciale et syndrome de Weber. Thèse de Toulouse.
106. Rasch, Chr., Ueber einen Fall von traumatischer Lähmung des Plexus brachialis (sog. Erb'sche combinirte Schulterarmlähmung). Neurol. Centralbl. No. 2.
107. *Raunier, Origine névropathique de la paralysie faciale dite a frigore. La Semaine médicale No. 23.
108. Remak, E., Zur Pathogenese der nach abgelaufener Facialislähmung zurückbleibenden Gesichtsmuskelzuckungen. Berl. klin. Woch. No. 52.
109. *Rosenbach, Ist der Satz von der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern berechtigt? Arch. f. Laryngol., Bd. VI, H. 3.
110. *Roth, Wilh., Demonstration eines Falles von Recurrenslähmung. Ref. Wien. klin. Woch. No 5, p. 114.
111. *Rousseau, L., Les paralysies du voile du palais et le nerf facial. Gaz. hebd. de méd. No. 85.
112. Schijfsma, J., Een geval van multiplè neuritis. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXVIII 5 blz. 584.
113. Schlichting, H., Klinische Studien über die Geschmackslähmungen durch Zerstörung der Chorda tympani und des plexus tympanicus. Inaug.-Diss., Rostock. (S. Kap. Physiol. d. periph. Nerven, p. 205.)
114. Schreuer, Max, Beiträge zur Aetiologie der peripheren Neuritis. Inaug.-Diss., Leipzig.
115. Sehrwald, E., Doppelseitige Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis durch Klimmzüge. Dtsch. med. Woch. No. 30.
116. Seiffer, W., Beitrag zur Aetiologie der Peroneuslähmungen. Berl. klin. Woch. No. 51. (S. Jahresbericht 1897, p. 795.)

117. *Semon, F., Clinical lecture on the diagnostic significance of laryngeal abductor paralysis. Brit. med. Journ. 1. Jan.
118. Skutsch, Narcosenlähmung, ref. Münch. med. Woch. No. 52, p. 1677.
119. Sommer, Aug., Ueber die Läsion des N. sympathicus etc. Mitth. a. d. Verein d. Aerzte in Steiermark, No. 6.
120. Souques, A, et Duval, P., Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé. Nouv. Icon. de la Salp. Nov.—Dec.
121. *Starr, Allen, An unusual case of recurrent multiple neuritis of uncertain causation with paralysis of the phrenic nerve. Ref. The Medical News No. 7, p. 222.
122. Sternberg, M., Ueber die Lähmungen des äusseren Accessoriusastes. Verh. d. XVI. Congr. f. innere Med.
123. Stock, W., Ein Fall von periodisch recidivirender Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Tübingen (s. Kap. Bewegungsapparat des Auges. p. 649).
124. Taylor, Congenital absence of pectoral muscle. Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 30, No. 11.
125. Thieme, Doppelseitige Kappenmuskellähmung. Monatsschr. f. Unfallhk.
126. *Tilmann, Ein Fall von partieller Lähmung des M. cucullaris. Dtsche med. Woch., No. 3.
127. Derselbe, Ein Fall von operativer Vagusverletzung. D. Ztschr. f. Chir., p. 313.
128. Thomas, H. M., Recurrent polyneuritis. Philad. med. Journ., I, No. 20.
129. Derselbe, Facial paralysis a study of eighty odd cases. Journ. of the Amer. med. Ass, XXX, No. 21.
130. Derselbe, Congenital facial paralysis Journ. of nerv. and ment. dis., No. 8.
130a. Traugott. R., Casuistischer Beitrag zur Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Monats-chr. f. Psych. u. Neurol, III, H. 5.
131. Valentini, Lähmung des linken Musculus supraspinatus. Ref. Dtsche med. Woch., V. B. 30. p. 219.
132. *Varnati, Paralysie du voile du palais et du facial inférieur droit avec parésie. Rev. neurol., No. 22.
133. *Wahltuch, Cases of nervous disease. Ref. Brit. med. Journ, 26. Nov., p. 1620.
134. *Webber, S. G., Localised neuritis. Bost. med. Journ., Vol. 139, No. 18.
135. *Weber, F. P, A case of localised sweating and blushing on eating possibly due to temporary compression of vaso-motor fibres. Clin. Soc. Transact, Vol. XXXI.
136. Weber, Leonhard. A clinical consideration of herpes zoster. Journ. of nerv. and ment. dis., No 12.
137. *Weil. Paralysie d'une corde vocale consécutire à la dothienentrie. Union. méd. du Nord.-Est., No. 5, p. 69.
138. *Windscheid, Neuritis gravidarum et neuritis puerperalis. Marhold. Halle.
139. *Winkler, S.. Ueber einen in aetiologischer Hinsicht unklaren Fall von Polyneuritis. D. Ztschr. f. Nervenhk.. Bd. 12. H. 3–4.

I. Lähmungen.

A) Lähmungen der Hirnnerven.

1. Lähmungen der Augenmuskelnerven.

Colburn (28) berichtet von einem Mann, dessen eines Auge seit dem 6. Lebensjahre im inneren Winkel fixirt war. — Enukleation des, wie der Befund zeigte, sehr unregelmässig gestalteten Auges. Der M. internus konnte nicht gefunden werden, der Rectus ext. war obliterirt (?); das Bindegewebe am inneren Augenwinkel war narbigfest.

Gibson's (49) Mittheilung bezieht sich auf eine 49 jährige Frau, bei der die Mutter, als das Kind 12 Monate alt war, plötzlich eine Schiefheit des Gesichts bemerkt hatte. Es handelte sich um eine noch jetzt bestehende rechtsseitige vollkommene peripherische Gesichtslähmung. Ausserdem bestand eine vollkommene rechtsseitige Abducenslähmung. Nach Verf. handelt es sich in diesem Falle entweder um eine Affektion des Abducenskerns mit Betheiligung der ihn umziehenden Facialiswurzelfasern oder eine meningitische Erkrankung der Basis.

Eine 50jährige Frau, Patientin **Fisher**'s (42), aquirirte im Alter von 13 Jahren eine linksseitige Abducenslähmung. Siebzehn Jahre später trat die gleiche Affektion rechts auf. Ein Versuch, in der Chloroformnarkose das rechte Auge nach aussen zu bringen, gelang nicht: es fanden sich überall Adhäsionen. — Schmerzen, Entzündung hatten nie bestanden. Möglicherweise bestand Lues.

2. Trigeminuslähmungen.

Lister (87) theilt sehr ausführlich die Krankengeschichte einer 33jährigen Frau mit, welche mehrfach an linksseitiger Trigeminusneuralgie leidend an einer linksseitigen Parotisgeschwulst operirt war. Es bestand Abducens-Facialis-Trigeminuslähmung links, auch der N. hypoglossus war nicht frei. Geschmacksverlust auf der vorderen Partie der linken Zungenhälfte, fast vollkommner Geschmacksverlust auch auf der hinteren Partie der linken Zungenhälfte und dem entsprechenden Abschnitt des weichen Gaumens. Auf alle Einzelheiten des interessanten Falls kann hier nicht eingegangen werden. Verf. kommt in Bezug auf die Geschmacksstörungen zu dem Resultat, dass die geschmackleitenden Fasern von der gesammten Zunge und dem weichen Gaumen das Hirn auf dem Wege des N. trigeminus erreichen. Wegen vieler Einzelheiten vergleiche man das Original.

Eine 60jährige Patientin **Mc Connel**'s (92) bekam nach Erkältung eine linksseitige Trigeminusneuralgie (1. Ast). Später trat dort eine Herpeseruption auf. — Nach einigen weiteren Tagen trat dort ein deutlicher eczematöser Ausschlag auf, der nach 3 Wochen mit Hinterlassung dumpfer Schmerzen an der entfärbten Hautstelle schwand. — Bemerkenswerth ist in diesem Falle das Zusammenvorkommen von Herpes und Eczem.

3. Facialislähmung.

Von 85 Fällen **Thomas'** (129) von peripherischer Gesichtslähmung betrafen 49 Frauen und 36 Männer. Eine Frau hatte 2 Anfälle auf der rechten Seite. — 43 der genannten Lähmungen sassen rechts, 33 links und 2 waren doppelseitig. Eine Lähmung war angeboren, 5 traten zwischen dem 1. und 10. Jahre auf, 17 zwischen 11 und 20, 17 zwischen 21 und 30, 21 zwischen 31 und 40, 13 zwischen 41 und 50, 7 zwischen 51 und 60, und 4 nach dem 60. Jahre.

Bei 47 Fällen war eine Ursache nicht nachzuweisen, in 17 wurde Erkältung angegeben, in vielen war die Anamnese unsicher; in 8 Fällen war ein Trauma die Ursache, 25 Mal lagen chirurgische Eingriffe vor, 3 waren auf zufällige Ursachen (?) zurückzuführen (were accidental). Auf neuropathische Veranlagung wird grosser Werth gelegt; in einem Falle war Zangenanlegung die Ursache.

Im Falle **Nonne**'s (101) handelt es sich um ein 2jähriges Kind, welches sofort nach der (leichten) Geburt eine rechtsseitige Facialislähmung darbot. Ohren gesund. Keine Hemmungsbildungen sonst. Die elektrische Erregbarkeit war nur im m. quadr. menti und orb. oris. erhalten. Keine Contracturzustände, keine Augenmuskellähmungen.

Thomas (130) berichtet über 2 von gesunden Eltern stammende Brüder, welche einen angeborenen doppelseitigen Gesichtsmuskelschwund und doppelseitige Taubheit zeigten. Frei waren in einem gewissen Grade

nur die Herabzieher der Mundwinkel. — Augenmuskeln intakt. Beide Brüder boten geringe Missbildungen an den Ohrmuscheln dar.

Köster (76). Ein 10 Jahre altes Mädchen hatte im Laufe von 4 Jahren 3 Anfälle von Facialisparalyse gehabt, das erste Mal auf der linken, das 2. Mal auf der rechten Seite und das 3. Mal 3 Jahre nach dem ersten Anfall auf beiden Seiten, verhältnissmässig gering auf der linken, stärker auf der rechten Seite. Beim Versuch, die Augenlider zu schliessen, trat Deviation des Augapfels nach oben und aussen auf.

In zwei Fällen von rheumatischer Facialislähmung gingen, wie **Adler** (2) berichtet, Schmerzen hinter dem Ohr der kranken Seite dem Eintritt der Gesichtslähmung voraus und begleiteten dieselbe. In dem einen Falle bestand auch Jucken und eine Schwellung. Bei beiden bestanden ferner neben Geschmacksstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge subjectiv und objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen auf dem Zungenrücken, welcher der gelähmten Gesichtshälfte entsprach, und auf Unter- resp. Oberlippe. Dabei war die Sensibilität der kranken Gesichtshälfte objectiv normal. — Die initialen Schmerzen bei der Facialislähmung erklärt A. in Uebereinstimmung mit Bernhardt durch vorübergehende Miterkrankung sensibler Trigeminusäste und oberer Cervicalnervenzweige. Wahrscheinlich sind auch die Empfindungsstörungen auf Zunge und Lippenschleimhaut durch eine Trigeminusaffektion bedingt oder es handelt sich um eine Erkrankung sensibler und vasomotorischer Fasern, die bei einzelnen Individuen im Facialis verlaufen sollen und dann vielleicht von dem Process weniger stark betroffen werden, als die motorischen Fasern. Die Störung der Sensibilität und der Gesichtslähmung gehen in der Zeit des Entstehens und Schwindens nicht immer Hand in Hand; sie kommen bei leichten wie bei schweren rheumatischen Facialislähmungen gelegentlich vor.

Friedländer (43) berichtet über einen 16¼jährigen Kranken, welcher nach einem Typhus neben den Symptomen einer Dementia praecox und Hebephrenie eine Lähmung des rechten Mundfacialis, eine geringere des rechten N. hypoglossus darbot. Sensibilität, elektrische Erregbarkeit intact. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Läsion (Erweichung oder Blutung) im Centrum semiovale unter dem unteren Theile der vorderen Centralwindung.

Lépine (82) berichtet über einen 16jährigen Mann, welcher neben einer vollkommen peripherischen rechtsseitigen Gesichtslähmung noch eine vollkommene rechtsseitige Trigeminusanästhesie, eine leichte Anästhesie der ganzen rechten Seite und eine solche in Manschettenform am rechten Unterarm darbot. (Gesichtslähmung mit Hysterie.)

Bei einer zweiten Kranken (22jährige Frau) bestand seit einem Jahre eine Gesichtslähmung, bei der die rechte Lippencommissur herabhing und nach aussen gekehrt war. Ausserdem bestand eine leichte linksseitige Hemianästhesie und eine Herabsetzung der faradischen Sensibilität rechts. — Mässiger Kropf — ausgeprägte Tachycardie. Vielleicht handelte es sich in diesem Falle um eine funktionelle Störung der Med. obl

In zwei Fällen von Facialislähmung sah **Remak** (108) scheinbar spontane Zuckungen der Gesichtsmuskulatur synchron dem physiologischen Lidschlag auftreten. Einmal handelte es sich um eine peripherische Facialislähmung, einmal um eine Herderkrankung im dorsalen Abschnitt der linken Ponshälfte (linksseitige Facialisabducenslähmung und Parese des dem letzteren associrten M. rectus internus des anderen Auges beim

Seitwärtsblicken). R. nimmt an, dass es im motorischen peripherischen Neuron des Facialis vermöge einer Irradiation der Innervation regelmässig zu Mitbewegungen bestimmter Muskeln kommt, welche sich bei dem reflektorischen klonischen Lidschlag als blitzartige Zuckungen, bei dem willkürlichen Augenschluss als tonische Zusammenziehung derselben darstellen. Wird der Lidschluss willkürlich unterdrückt, so bleiben dann auch die klonischen Mitbewegungen oder scheinbaren Spontanzuckungen aus.

4. Lähmungen der Nn. vagus, accessorius, hypoglossus.

Osler (102) bespricht die in Deutschland schon beschriebene und hervorgehobene Thatsache des Auftretens einer linksseitigen Recurrenslähmung bei Mitralstenose. (Vgl. Jahresber. 1897, S. 781, No. 108.)

Bei einem 64jährigen Tischler, Patienten **Herzfeld's** (60), handelte es sich um ein Oesophaguscarcinom, welches auf die hintere Wand der Trachea und das perioesophageale Zellgewebe übergegriffen hatte. In den Carcinomknoten des Letzteren waren die N. n. recurrentes derartig aufgegangen, dass sie aus denselben nicht isolirt werden konnten.

Die histologische Untersuchung zeigte die vollständige Erhaltung der M. m. cricothyreoidei und mikroskopisch normale N. n. laryngei superiores. Die M. m. postici zeigten das Bild einer leichten trüben Schwellung mit Anfängen körnigen Zerfalls und Bildung interstitiellen Bindegewebes. Trotz vollständiger Erhaltung der M. m. cricothyreoid. und mikroskopisch normaler N. n. laryngei superiores war in diesem Falle von completter doppelseitiger Recurrenslähmung keine Medianstellung vorhanden, sondern die Glottis war im Gegentheil verhältnissmässig weit.

Bei einer Kropfexstirpation bei einem 22jährigen Mädchen wurde von **Navratil** (98) ein 2½ cm langes, in die Cyste eingebettetes Stück des linken N. recurrens entfernt. Es trat eine linksseitige Lähmung ein, welche sich beinahe vollkommen ausglich. Aehnliche Lähmungen und deren Rückbildung sah N. schon nach 20 Strumektomien.

Kirstein (74) berichtet über einen Fall linksseitiger Recurrenslähmung bei einem 60 Jahre alten Mann. Es bestand Bronchokatarrh. Abmagerung, Schwäche. Grosse harte Drüse in der linken Oberschlüsselbeingrube, Dämpfung oberhalb des Manubr.-sterni. Röntgenbilder zeigten einen substernalen Tumor und das wahrscheinliche Vorhandensein eines Aortenaneurysmas.

Newman (99) macht auf die Frühsymptome von Seiten des N. vagus und recurrens bei Aortenaneurysmen und mediastinalen Geschwülsten aufmerksam. Es handelt sich in vielen Fällen um eine plötzlich auftretende paroxysmale Dyspnoe mit Kehlkopfstridor, oder um einen heiseren Husten oder um eine Veränderung der Stimme bezw. um Aphonie.

Baumgarten (12) berichtet über eine vollkommen linksseitige Stimmbandlähmung bei einem 5jährigen Kinde, welches heiser ist und eigenthümlich hustet. Der Zustand soll schon 3 Jahre bestehen. Vor einem Jahre fiel es aus grosser Höhe, ohne dass besondere Folgen auftraten. Innere Organe normal: vielleicht hängt nach B. die Lähmung von dem Druck einer Bronchialdrüse auf den N. recurrens ab.

In einem klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fall doppelseitiger Recurrenslähmung beim erwachsenen Menschen von **Chiari** (25) bestand Cadaverstellung beider Stimmbänder. (Oesophagus-

Kehlkopfkrebs; beide N. n. recurrentes sind ungefähr an ihrer Eintrittsstelle in den Kehlkopf ganz in die Geschwulstmasse eingescheidet. Die Kranke war 46 Jahre alt.)

Die Cadaverstellung ist vorhanden ohne Rücksicht darauf, ob die M. m. cricothyreoid gesund oder krank sind. Beim erwachsenen Menschen bewirken diese Muskeln keine nennenswerthe Adduktion der Stimmbänder.

Tilman (127) operirte bei einem 58 Jahre alten Mann ein links am Halse gelegenes Drüsencarcinom. Dabei wurde der N. vagus gequetscht. Sofort setzten Puls und Athmung aus. Erst nach 10 Minuten (Herzmassage, Aether- und Campherinjektion) kam der Kranke wieder zu sich. Puls längere Zeit niedrig und frequent. Tod nach 5 Monaten an Marasmus.

Monteux und **Lop** (96) sahen bei zwei Typhuskranken, deren Herzen und Lungen normal waren, anfallsweise Tachycardie auftreten, daneben Schluchzen, Erbrechen, Auftreibungen der Magengegend und Schmerzen dort. Sie beziehen diese Störungen auf Innervationsstörungen des N. vagus.

Die Arbeit von **Kuttner** und **Katzenstein** (78) ist polemischen Inhalts und wendet sich speciell gegen die Grossmann'schen Einwendungen gegen das Semon'sche Gesetz.

Bei einem Manne von 50 Jahren [Patienten **Sternberg's** (122)], welcher als Kind am Kopf in die Höhe gehoben worden war, war eine Lähmung des N. accessorius und zweier Aeste des Pl. brachialis (eines Zweiges vom N. dors. scap. für den rhomb. major und der N. suprascap.) zurückgeblieben. Als Typus einer vollständigen peripherischen Lähmung des äusseren Accessoriusastes ergab sich: Vollständige Lähmung und Atrophie der Clavicularportion des Trapezius, Erhaltensein einer variablen Zahl von Bündeln des Trapezius, welche sich am Acromion und dem äusseren Ende der Spina scap. ansetzen, vollständige Lähmung und Atrophie der Antheile des Trapezius, welche sich an dem medialen Abschnitt der Spina scap. anheften.

Tilmann (126) bespricht eine ohne nachweisliche Ursache bei einem Manne entstandene partielle Lähmung des M. cucullaris sinister. Die respiratorische und elevatorische Partie des Muskels war gelähmt, die adductorische erhalten. Da der M. sternocl. und die Kehlkopfmuskeln funktionirten und Schlingbeschwerden fehlten, so liegt eine totale Lähmung jedenfalls nicht vor. — Anfälle von Athemnoth und Pulsbeschleunigung bis 140 wurden einige Male beobachtet.

Der von **Thieme** (125) mitgetheilte Fall doppelseitiger Kappenmuskellähmung bringt symptomatologisch nichts Neues. Er ist nur dadurch interessant, dass die betreffende Patientin, die den seit 17 Jahren bestehenden Zustand auf eine neuerdings erlittene unbedeutende Verletzung bezog, in ihren Ansprüchen abgewiesen wurde.

M. Dinkler (33) liefert einen Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus.

I. Ein 19jähriger Arbeiter zog sich beim Baden durch einen Kopfsprung einen Trommelfellriss mit nachfolgender Eiterung zu; nach 8monatlicher Behandlung, wobei der linke Warzenfortsatz aufgemeisselt werden musste, trat Heilung ein. Es blieb nur eine linksseitige Taubheit zurück.

Mit 32 Jahren erkrankt er an Ohrensausen und Schmerzen in der Regio mastoidea — diesmal auf der rechten Seite. Aus dem operativ

durchbohrten Trommelfell entleert sich schleimig-trübe Flüssigkeit, einige Wochen später musste am rechten weichen Gaumen eine Phlegmone durch Incision behandelt werden. Nach abermals einigen Wochen bietet der Pat., dem seit einiger Zeit das Sprechen, besonders der Consonanten x und sch, schwer wurde, und dem die Speisen unter der rechten Zungenhälfte liegen blieben, folgenden Befund: Lähmung der rechten Zungenhälfte, fasciculäre Zuckungen, Abweichung des hervorgestreckten Organs nach rechts, des zurückgezogenen nach links, complete Entartungsreaktion rechts. Später kam es zu deutlicher Atrophie und fibrillären Zuckungen. Nach 9 Monaten klagt der Kranke nur noch über die Sprache, das Schlingen macht ihm keine Beschwerden, es besteht partielle EaR. Als Ursache dieser Neuritis N. hypoglossi nimmt der Verf. eine Nekrose an, welche den knöchernen Canalis hypoglossi ergriffen haben musste. Symptomatologische Besonderheiten hat der Fall durch die Beobachtung, dass, abgesehen von der Deviation der Zunge nach der gesunden Seite (beim Hervorstrecken), die Spitze sich nach der gesunden Seite krümmte. Auch die Ablenkung nach der gesunden Seite beim Zurückziehen des Organs in die Mundhöhle ist von früheren Beobachtern nicht beschrieben worden.

Im Gegensatz zu dieser Stammlähmung der Nerven bietet der II. Fall das Bild einer Wurzellähmung dar. Hier erkrankte ein 28jähriger Mann, der 4 Jahre vorher syphilitisch geworden war, 2 Jahre später an Kopfschmerzen und Schwindel litt. Einige Monate später trat Doppelsehen auf und nun entwickelte sich in einer kurzen Zeitspanne Heiserkeit, Ueberschnappen der Stimme, näselnde Sprache, Verschlucken, Zungenlähmung, Schiefheit des Gesichts, Pulsbeschleunigung. Bei der Untersuchung im Krankenhause wird folgendes festgestellt: Theilweise Lähmung beider N. III (Mydriasis, Ptosis rechts; Parese des Internus links), Parese in einzelnen Zweigen des linken N. VII, des linken N. VIII, des N. X und des linken N. XI und XII. Nach Ausschluss einer centralen Erkrankung, insbesondere einer durch Läsion der Art. fossae Sylvii entstandenen, ist der Verf. zu der Ueberzeugung gekommen, dass in diesem Falle die Erkrankung an der Schädelbasis zu suchen sei, und dass die partielle Lähmung der meisten Nerven sich dadurch erklärt, dass der syphilitische Process eben einzelne Wurzelfäden der verschiedenen Hirnnerven ergriffen habe.

In den der Arbeit angefügten Schlusssätzen führt der Verf. als charakteristisch für die Wurzellähmung des Hypoglossus an, dass es sich dabei nur um eine partielle Lähmung der Zunge handelt und dass man bei partieller Atrophie der Zunge und EaR. dann mit grosser Wahrscheinlichkeit die radiculäre Natur diagnosticiren kann, wenn nebenher noch andere Wurzelerscheinungen nachweisbar sind. Wurzel- und Stammeserkrankung des Hypoglossus unterscheiden sich deshalb bezüglich des klinischen Symptomenbildes nur graduell von einander.

Kron (77) beschreibt einen Fall peripherischer traumatischer Hypoglossuslähmung, durch Verletzung bei einer Geschwulstoperation am Halse vor 8 Wochen entstanden. Es besteht Atrophie der linken Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen bei vollkommener Entartungsreaktion. Sprache ist nur wenig gestört, höchstens die Aussprache des Buchstaben r. Beim Herausstrecken weicht die Zunge mit der Spitze nach links ab, zeigt aber in der Mundhöhle keine Lageveränderung. Auch die sternalen Muskeln sind an der Lähmung betheiligt.

Brasch (21) sah bei einem 54jährigen Maurer nach Fall auf den Nacken eine linksseitige Hypoglossuslähmung auftreten (fibrilläre Zuckungen dieser Seite und Atrophie, stärkerer Belag auf dieser Seite und Abweichung im Munde nach links). Beim Herausstrecken war die Zunge nach rechts abgewichen und es bestanden Sensibilitätsstörungen. Bei Luxationen und Quetschungen an den ersten beiden Halswirbeln kann es, wie Verf. nachweist, sehr leicht zu Quetschungen des N. hypogl. kommen; möglich indess sei auch eine Basisfraktur (der Kranke war zuerst auf das Gesäss gefallen, verlor das Bewusstsein und entleerte Blut aus Nase, Mund und Ohren).

Bei einem tuberkulösen Weibe, einer Patientin **Hlava**'s und **Vysin**'s (62) mit Caries der beiden ersten Nackenwirbel trat zuerst eine linksseitige atrophische Lähmung der Zunge, Schlingbeschwerden, sodann Paralyse erst der linken oberen, dann der linken unteren Extremität ein. Das Gaumensegel, die Kehlkopfmuskulatur blieb verschont. Tod an Phthise.

5. Multiple Hirnnervenlähmung.

Nach einem Mückenstich in die rechte Schläfe verfiel ein 19jähriger Mann, Patient **v. Hippel**'s (61), in eine wochenlange fieberhafte Krankheit (Lungenentzündung, Oberschenkelabscess), nach welcher eine ausgesprochene linksseitige Lähmung der II., III., IV., V. (II. Ast frei), VI. und VII. Hirnnerven zurückblieb. Eine theilweise Wiederherstellung hat stattgefunden in einzelnen Aesten des III., V. und VII, eine vollständige im VI. (Abducens-) Nerven. Ursache kann ein septisch-thrombotischer oder septisch-embolischer Process gewesen sein.

Hammerschlag (58) berichtet über einen 32jährigen Mann, welcher nach einer starken Erkältung eine vollständige rechtsseitige Facialislähmung, Veränderungen in den sensorischen Antheilen des rechten Trigeminus und bedeutende rechtsseitige Hörstörungen darbot. Ueber einige interessante, den Symptomencomplex vervollständigende Erscheinungen von Seiten der Thränensekretion, des Geschmacks etc. vergleiche man das Original. Verf. glaubt es mit einer sogenannten rheumatischen Lähmung der genannten drei Hirnnerven zu thun gehabt zu haben.

B) Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten und des Rumpfes.

Blumenau (19) beschreibt bei einem jungen Soldaten partielle Parese der M. m. recti abdominis. Bei dem Betreffenden entstand sofort nach einem Sprunge eine deutliche Hervorwölbung des Bauches, welche noch eine Zeitlang nach dem Sprunge zu sehen war. Elektrische Untersuchung ergab normale Verhältnisse in den Bauchmuskeln. Die Abdominalreflexe waren normal. Bei Funktionsprüfung dieser Muskeln stellte sich aber heraus, dass dieselben abgeschwächt waren. Ferner konnte man bei dem betreffenden Soldaten Hemianalgesie links (mit Ausnahme der linken Rumpf- und Gesichtshälfte und Fehlen der Corneal und Pharynxreflexe nachweisen. Haut- und Sehnenreflexe waren gesteigert. Da der Kranke in seiner Jugend ein Bauchtrauma erlitt, so konnte sich Verf. nicht entscheiden, diesen Fall als einen rein hysterischen mit absoluter Sicherheit aufzufassen.

(Edward Flatau.)

Taylor (124) nach ihm Whitmann, Meyers, Sagre, berichten von verschiedenen Kindern mit angeborenen Defekten der M. m. pector. einer Seite. Die Ansicht Elliott's, dass es sich in diesen Fällen vielleicht um solche von Poliomyelitis handle, wird von Taylor zurückgewiesen.

Johnson (69) beobachtete einen 8jährigen Knaben, bei dem nach einer tiefen Oberarmfraktur durch zu fest angelegten Verband eine ischämische Contractur der Hand und Finger eingetreten war (Beugemuskulatur). Nach Resektion kurzer Knochenstücke aus Radius und Ulna wurde die Contraktur zwar etwas besser, es kam aber leider nur zu einer Heilung der Knochenwunde durch Pseudarthrose.

Nach einer sehr ausführlichen litterarischen Einleitung über die Dislokationen des N. ulnaris theilt **Jopson** (71) einen von ihm bei einem 12jährigen Knaben beobachteten und durch Operation geheilten Fall mit. Nach Trennung der die Köpfe des M. flexor carpi ulnaris bedeckenden Fascie zwischen Oberarm und Cond. intern. wurde in dem inneren Tricepsmuskelbauch ein Einschnitt gemacht, der Nerv in die so gebildete Grube placirt, Nähte aus Kängerudarm durch den Triceps und in losen Schlingen um den Nerv gelegt, dann die Fascie über dem Nerven genäht und der Arm in gestreckter Stellung verbunden. Heilung in etwa drei Wochen; — Controlbeobachtung nach weiteren 7—8 Wochen bestätigte die feste Lage des Nerven und die vollkommene Gebrauchsfähigkeit der Hand.

Görtz (49a) berichtet von einem Manne, dem eine herabfallende Heugabel mit einem ihrer Zinken die rechte Hand vom Rücken zur Hohlfläche durchbohrte. — Es wurden allmählich Spreizen und Schliessen der Finger wie überhaupt feinere Greifbewegungen schwer, die Hand wurde für feinere Verrichtungen ungeschickt.

Kleinfingerballen, m. m. interossei waren abgemagert, ihre faradische uud galvanische Erregbarkeit herabgesetzt. Es handelte sich offenbar um eine isolirte Verletzung des Ramus volaris profundus des N. ulnaris.

Levrey und **Pillier** (84) beschreiben ein 9 cm langes, 6 cm breites telangiektatisches Sarkom mit fibröser Scheide, an dessen Peripherie die auseinander gedrängten Ulnarisfasern lagen.

Hotchkiss (65) beschreibt eine vollkommene Radialislähmung bei einem 19jährigen Menschen. Nach einer multiplen Fraktur der Oberarmdiaphyse. Eine Operation erwies den platten, geschrumpften Nerven tief in Callusmassen eingebettet, nach Lösung und Dehnung des Nerven trat trotz nochmaligen Bruchs des Armes Heilung ein, indem zuerst die Sensibilität, später die Motilität vollkommen wieder normal wurde.

Nach einer Oberarmfraktur war eine Radialislähmung eingetreten. **Keen** und **Spiller** (73) resecirten 65 mm. des verdickten Nerven: mehr als die Hälfte der Nervenfasern war gesund. – In einem analogen aber älteren Fall fand man beide Enden des getrennten Nerven geschwollen; sie verhielten sich wie Amputationsneurome.

Bei einem neugeborenen Kinde beobachtete **Gangolphe** (45) eine durch einen Bruch des Oberarms herbeigeführte Radialislähmung. Der Nerv wurde von dem ihn umgebenden verdickten Periost befreit, worauf nach einigen Wochen Heilung eintrat.

Adler (3) sah bei zwei Epileptikern nach epileptischen Anfällen Radialislähmungen auftreten. Er glaubt, dass die plötzlichen und heftigen Muskelcontraktionen eine Compression des Nerven zwischen Muskel und

Knochen veranlasst haben. (Vgl. 1897 Jahresbericht, S. 792. — Gerulanos.)

Bennett (15) theilt einige Fälle von operativ behandelter Ulnarislähmung mit. Prognostisch wichtig ist es, ob der bei Druck auf die Läsionsstelle oder die Stelle der etwa ausgeführten Nervennaht entstehende Schmerz sich peripheriewärts ausbreitet oder nicht. Nur im ersten Fall tritt Heilung ein.

Nach schwerer Quetschung des linken Ober- und Unterarms (Ueberfahrenwerden durch einen schweren Wagen, dabei noch Unterkieferbruch) war bei einem 46jährigen Mann, Patient **Hoffmann's** (63) eine vollkommene Lähmung des M. bic. brachii und der inneren Partie des M. brachialis int., sowie objektive Herabsetzung der Schmerzempfindung und subjektive der Tastempfindung im Gebiet des N. cut. later. zurückgeblieben. Die gelähmten Muskeln zeigten vollkommene Entartungsreaktion. Da die Nervenquetschung unterhalb der Durchtrittsstelle des N. musculocut. durch den M. coracobrachialis stattgefunden, blieb dieser Muskel intakt.

Eine geringe Atrophie des M. abd. pollicis brevis war auf eine Quetschung des N. medianus im unteren Drittel des Unterarms an der Vorderseite zurückzuführen.

Monro (95) beschreibt eine schwere Lähmung beider Arme bei einem 27jährigen Säufer, wahrscheinlich entstanden durch starke Zerrung, als der durch schweren Rausch bewusstlose Kranke an den Armen auf sein Lager geschleift wurde.

Skutsch (118) theilt einen Fall von isolirter linksseitiger Deltoideuslähmung bei einer 40jährigen Frau mit, welche in Morphium-Aethernarkose wegen myomatöser Vergrösserung des Uterus operirt war. Leichte Form. Heilung.

Kast (72) beobachtete eine Patientin mit Serratuslähmung. (Keine Entartungsreaktion.) Es bestanden hysterische Erscheinungen, sowie rechtsseitige vollkommene Hemianästhesie und rechtsseitige Gesichtsfeldbeschränkung.

Einem 20jährigen Patienten **Cayley's** (23) wurden wegen doppelseitigen Empyems beide 10. Rippen resecirt. Nach einigen Wochen entwickelte sich eine schwere Lähmung beider N. n. serrati und der linken M. infraspin. (Fortleitung der Entzündung auf die Nerven von den obersten Abschnitten der Pleura her?)

Barker (11) beschreibt (ziemlich unvollständig) einen Fall von Serratuslähmung nach rheumatischer Neuritis bei einem Mann.

Souques und **Duval** (120) besprechen im Anschluss an die Mittheilung eines von ihnen beobachteten Falles von Serratuslähmung mit Paralyse des mittleren und unteren Drittels des M. trapezius die Pathologie dieser combinirten Lähmung nach allen Richtungen sehr gründlich. Sie gelangen am Schluss der sehr eingehenden Arbeit zu folgenden Folgerungen:

Es giebt eine besondere Art associirter Lähmung des M. serratus mit dem mittleren und unteren Drittel des M. trap.; dieser M. trapez. scapularis ist anatomisch, physiologisch und pathologisch von dem Schlüsselbeinantheil dieses Muskels zu unterscheiden. Der M. trapezius scapularis arbeitet synergisch mit dem M. serratus und kann gemeinsam mit diesem (durch Zerrung der entsprechenden Nerven) geschädigt werden. Es werden nun die pathologischen Stellungen des Arms, des Schulterblattes, je nach der Haltung des Arms, in Ruhelage oder bei verschiedenen

Bewegungen und die Deformitäten der entsprechenden Brustwand beschrieben, was im Original nachzulesen ist.

v. Rad (104) beschreibt folgenden Fall von Serratuslähmung nach Influenza: Ein 34jähriger Mann bekam während einer Erkrankung an Influenza heftige Schmerzen in der rechten Schulter und der Arm konnte nicht mehr erhoben werden; es bestand eine Serratuslähmung. Die Symptomatologie einer solchen ist bekannt; in diesem Falle waren die M. m. cucullaris und latissimus dorsi frei. Bei ruhig herabhängendem Arm stand die rechte Scapula höher, als die linke, mit dem unteren inneren Winkel der Wirbelsäule näher; der innere Rand des Schulterblattes verlief leicht schräg von unten innen nach oben aussen. Die Lähmung war eine mittelschwere (partielle EaR.), auf Neuritis zurückzuführende. Obgleich nach kurzer Zeit durch Aktion des oberen Cucullarisabschnitts eine Armhebung wieder möglich wurde, besserte sich weiter der Zustand innerhalb der nächsten zwei Monate nicht mehr.

Menz (94) beschreibt die Lähmung einzelner Muskeln beider Oberextremitäten bei einem 42jährigen Tuberkulösen. Es handelte sich um eine Neuritis in den pl. brachiales: beiderseitig waren ergriffen die m. m. suprascapulares, thorac. anterior., subscap., axillaris.

Valentini (131) berichtet über einen Kranken, dem der linke Arm plötzlich nach hinten gerissen wurde: (Der Arm war erhoben gewesen). Es resultirte eine mittelschwere Lähmung im Bereich der M. m. deltoid., subscap., infra- und supraspinatus. Die Deltoideuslähmung besserte sich, die des M. supraspin. blieb; beim Erheben des Armes wird derselbe nach abwärts subluxirt, eben wegen der Schwäche des M. supraspinatus.

Gerhardt (47) beschreibt einen Fall von Rieder'scher Steinträgerlähmung. Es handelte sich um eine Lähmung des linken Armes (Typus, Duchenne-Erb) mit Betheiligung des M. infraspinatus. Es bestanden Parästhesien im ganzen Arm und im Daumen und Zeigefinger, keine Entartungsreaktion. Auch der rechte Arm war in leichterem Grade ergriffen.

Bollenhagen (20) beschreibt eine Lähmung bei einem durch die Zange extrahirten Kinde. Der Typus Duchenne-Erb war nur unvollkommen ausgebildet: es war nur der M. delt. gelähmt. Wahrscheinlich war diese Paralyse als Theilerscheinung der anfangs vollständigeren Lähmung aufzufassen: nach 3 Wochen war Heilung eingetreten.

Lähr (79) bespricht 1. die Erkrankung eines 44jährigen Mannes, welcher in Folge von Zerrung des linken Armes (Reiten eines störrischen Pferdes) eine Neuritis im Bereich des linken Pl. brachialis acquirirte. Schmerzen und Parästhesien standen im Vordergrund, motorische, elektrische Störungen waren relativ geringfügig. L. nimmt eine vorwiegende Betheiligung der Nervenwurzeln an.

2. In einem zweiten Falle bestand bei einem Manne nach einer Luxatio infraglenoid. eine linksseitige Armlähmung im Bereich der N. n. radialis, axillaris subscap. und suprascap. (Mittelform der EaR.) —; der m. Biceps und die Hand- und Fingerbeuger waren frei geblieben.

3. Nach Fall von einer Leiter (auf den Kopf) stellte sich bei einem 20jährigen Mann eine Parese des rechten Armes ein. Es entwickelten sich deutlich die Erscheinungen einer sogenannten Klumpke'schen Lähmung (Lähmung im Medianus-Ulnarisgebiet an der Hand; engere Lidspalte und engere Pupille des betreffenden Auges, aber keine vasomotorischen Störungen oder solche der Schweisssecretion). Röntgenbilder zeigten, dass, wie angenommen worden war, eine Läsion (Blutung,

Knochenzertrümmung) über der Intervertebralscheibe zwischen dem ersten und zweiten Dorsalwirbel bestand.

Apert (7) berichtet von einem 37jährigen Mann, welcher im Alter von $4^1/_2$ Jahren eine Klumpke'sche Lähmung (rechts) erlitten hatte. Bei der Autopsie erschienen der N. med. und uln. entartet, ebenso die beiden unteren Wurzeln des Pl. brach., Vorsprünge und Zellen des rechten Vorderhorns waren im Niveau der 8. Cervical- und der 1. Dorsalwurzel vermindert. — Keine Sklerose, keine Entzündung. In der linken Hemisphäre ist die vordere Centralwindung an der Grenze der beiden oberen und des unteren Drittels verkleinert.

Ein Patient **Newmark's** (100), ein 16jähriger Mensch, gerieth mit seinem rechten Arm in die Speichen eines Maschinenrades. Es trat eine vollkommene Lähmung des Armes ein, nur der M. trapezius und der Levator ang. scap. blieben verschont: Die gelähmten Muskeln zeigten vollkommene Entartungsreaktion: auch die Knochen (radius und ulna) atrophirten. — Das Nagelwachsthum an den Fingern war rechts nicht gestört, nur waren die Nägel quer gerieft. Hand und Unterarm waren ganz unästhetisch, ebenso die vordere und vordere seitliche Fläche des Oberarms. Die rechte Pupille war kleiner als die linke, reagirte aber auf Licht; auch die rechte Lidspalte war enger, als die linke; die Temperatur im rechten äusseren Gehörgang war stets höher als im linken. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle um eine Ruptur der Plexuswurzeln durch gewaltsamen Zug an dem Arm.

Bethune (18) beschreibt zwei Fälle durch Trauma entstandener Lähmungen des Pleans brach.: einen von der reinen Form der Erb-schen Lähmung, einen, bei welchem es sich um eine isolirte Lähmung der M. m. biceps, brachialis internus und Coraco-brachialis handelt.

Rasch (106) theilt die Krankengeschichte eines 71jährigen Mannes mit, welcher beim Heben einer schweren Maschine plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Schulter verspürte. Es bestand Lähmung und Atrophie der linken M. m. cucullaris, pector., infraspin., deltoideus und des linken Daumenballens. Die Sensibilität war am ganzen linken Arm und in der Schultergegend erheblich herabgesetzt. Weiterhin traten noch Schmerzen und Parästhesien in den verschiedensten Gebieten linksseitig gelegener Nerven auf neben trophischen und secretorischen Störungen, welche Verf. auf ein „Weiterschreiten einer entzündlichen Reizung längs der Nervenbahnen" bezieht. Jedenfalls ist der Fall kein reiner Fall Erb'scher Lähmung.

Bei einem 22jährigen Rekruten, Patient **Sehrwald's** (115), waren nach Klimmziehübungen, besonders beim Langhang, wobei die Arme maximal erhoben werden, folgende Nerven mehr oder weniger geschädigt worden: der N. axillaris, musculocut., radialis, suprascap., thorac. long., thor. anter. und ulnaris. Verf. bespricht sehr ausführlich und gründlich die verschiedenen Möglichkeiten des Zustandekommens der Lähmung und betont für die Betheiligung auch des N. thor. longus an der Lähmung die Thatsache, dass das Schlüsselbein beim passiven Langhang nicht nur die erste Rippe kreuzt und die zwischen dieser und ihm gelegenen Nerven comprimirt, sondern auch den M. scalenus medius und den ihn durchziehenden N. thor. long. Als Hülfsmoment der Lähmungsursache tritt die starke Rückwärtsbeugung des Kopfes hinzu. Man verhüte also beim Turnen das schlaffe Hängen des Turners, verbiete die Rückwärtsbeugung des Kopfes. Weitere Einzelheiten der sehr gründlichen Besprechung sind im Original nachzulesen.

C) Lähmungen der Nerven der unteren Extremität.

Einem 51jährigen Mann, Patient **Jolly's** (70), welcher nach einem epileptischen Anfall tobsüchtig geworden war, wurden beide Beine durch einen Strick gefesselt. Nach Lösung der Stricke, welche 24 Stunden liegen geblieben waren, war der linke Fuss gelähmt. Die Strangulationsgegend (am unteren Abschnitt des Cap. fibulae) war tief blauroth verfärbt.

Während das Tibialisgebiet frei war, zeigte die Peronealmuskulatur eine Lähmung (Mittelform): Heilung innerhalb eines Vierteljahres. — Dass, wie J. annimmt, es sich um eine Perineuritis und interstitielle Neuritis gehandelt hat, dafür sprach die während des ganzen Verlaufs der Krankheit vorhandene Schmerzhaftigkeit im linken Unterschenkel und Fuss. Begünstigend für den Eintritt der Neuritis war der in diesem Falle vorhandene, wenngleich nicht hochgradige Alkoholismus.

Allard und **Meige** (5) berichten über einen 20jährigen Mann, welcher während eines Trippers Schwäche in den oberen Extremitäten, Schwäche, Schmerzen und Lähmung der unteren Extremitäten zeigte. Besonders afficirt und in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt war die Peronealmuskulatur. Als besonders interessant wird das Auftreten von Dermographismus, die Bildung von Hohlfuss (pied creux) und das schmerzlose Ausfallen der Zähne hervorgehoben. Der Kranke entstammte einer neuropathischen Familie. Der Druck auf die Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten war schmerzhaft. Die Kniephänome fehlten.

In **Good's** (50) Beobachtung handelte es sich um einen Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel (Neuritis des N. cutan. femoris ext.) bei einer jungen Frau, ein Fall, welcher nach 6 Jahren recidivirte, das erste Mal im Anschluss an Erkältung und Durchnässung entstand, das völlig oder jedenfalls bedeutend mehr zurückging als das Recidiv, welches nach 1¼ Jahren des Bestehens noch deutliche Sensibilitätsstörungen, wenn auch keine Schmerzen mehr, nachweisen lässt.

v. Nartowski (97) theilt 5 Fälle Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung bei 4 Männern und einer Frau mit. Alle Kranken waren über 40 Jahre alt. Als ätiologisches Moment führt Verf. Ueberanstrengung, Erkältung, Typhus, Lungenentzündung an. Es giebt Uebergänge zu solchen Fällen, in denen die B.'sche Sensibilitätsstörung nur als eine Theilerscheinung einer neuritischen oder neuralgischen Affektion des Pl. lumbalis auftritt. Massage, Anwendung des faradischen Pinsels und Jodkalium innerlich zeigten sich dem Verf. als sehr nützlich.

Traugott (130a) theilt 3 neue Beobachtungen Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel mit. Sie betreffen zwei Männer von 60 und 55 Jahren und eine 49jährige Frau. — Ueberanstrengung der Beine, speciell langes Stehen, erwies sich als wichtiges ätiologisches Moment.

II. Neuritis, Polyneuritis.

v. Beesten's (14) Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, welches mit Symptomen von Seiten des Magens und mit Kopfschmerzen an allgemeiner Neuritis erkrankte. Besserung innerhalb 6 Monaten. — Recidiv (dieselben Symptome) nach 4 Wochen — Heilung nach 4 Monaten. — Interessant ist die beim ersten Anfall aufgetretene psychische Verstimmung (melancholische Depression), welche mit der sonst bekannten psychischen Anomalie bei Polyneuritis nichts gemein hatte.

Schreuer (114) zeigt in seiner Arbeit unter Anführung zahlreicher Beobachtungen aus der Litteratur und eigener, dass die Zahl der „ätiologisch gemischten" Formen peripherer Neuritiden eine sehr grosse ist. Ein unbedeutender Anstoss von Seiten eines das peripherische Nervensystem alterierenden Moments genügt zur Auslösung von Lähmungen, wenn ein zweites Moment schon seinen schädigenden Einfluss geltend gemacht hat. (Anatomische Veränderungen an Nerven schon vor der Einwirkung der auslösenden Ursache.) Die unter der Combination verschiedener ätiologischer Momente auftretenden Symptomenbilder sind häufig der Lokalisation nach ungewöhnliche.

Hammond (59) leugnet die Abhängigkeit der Neuritis von der Lues. Abgesehen von durch Alkohol, mineralische Gifte und Diphtherie bedingter Erkrankung glaubt er, dass das Leiden durch bestimmte Mikroben, welche eine Entzündung des centralen oder peripherischen Nervensystems hervorrufen, bedingt wird. Dafür spräche auch der Beginn mit Frost, Fieber, Erbrechen etc. Während des akuten Stadiums der Krankheit ist der Kranke im Bett zu halten, stundenlange heisse Bäder wirken wohlthuend; später erst sind subcutane Strychnininjektionen und der galvanische, ganz zuletzt erst der faradische Strom in Anwendung zu ziehen.

Arning (8) bespricht eine eigenthümliche Veränderung an den Nerven bei Lepra anästhetica, welche im Wesentlichen in einer Zellwucherung und daran sich anschliessendem nekrotischen Zerfall innerhalb der erkrankten Nerven besteht.

Bertin (17) theilt einen Fall von peripherischer Neuritis mit, der bei einem 48jährigen Mann nach Urethrotomia interna auftrat. Nach Mirallié handelte es sich in diesem Falle um eine alkoholische Neuritis: Der chirurgische Eingriff war nur die Gelegenheitsursache.

Larrier und **Roux** (80) berichten über einen Fall von Neuritis im Verlaufe eines infektiösen Ikterus. Es bestehen Muskelschmerzen besonders an den unteren Extremitäten und auf der Bahn des N. ischiad. Dann tritt Lähmung der unteren Extremitäten ein mit Verlust der Reflexe. — Die Sphincteren bleiben intakt. Die Heilung tritt allmählich ein. Nach den Verff. ist der beschriebene Symptomencomplex nicht selten.

James (67) theilt einige Fälle peripherischer Neuritis bei Tuberkulösen mit und betont, dass auch eine Reihe von hemiplegischen Zufällen bei Tuberkulösen, für welche scheinbar keine Ursache und kein Substrat gefunden wird, als tuberkulöse Neuritiden erklärt werden könnten.

Auf die gichtische Neuritis ist bereits von Garrod, Benda, Buzzard, Duckworth und anderen hingewiesen worden. In dem Falle von **Ebstein** (37) handelt es sich um eine Neuritis im Plexus brachialis mit Atrophie des rechten Arms, für die eine andere Ursache als die an anderen Körpertheilen des Kranken manifeste Gicht nicht aufgefunden werden konnte. — Da die meisten Gichtkranken dem Alkohol stark zusprechen, ist mitunter die Entscheidung schwierig, ob die vorhandene Neuritis mehr dem Alkoholmissbrauch oder der Gicht zuzuschreiben ist. — Charakteristische klinische oder anatomische Erscheinungen für die Gicht-Neuritis sind bisher nicht festgestellt worden.

Ein der Onanie und dem Trunk ergebener 35 Jahre alter Patient **Abraham's** (1) klagte über blitzartige Schmerzen in den Beinen: es bestand Westphal'sches Zeichen, mässige Ataxie, es fehlte aber das

Argyll-Robertson'sche Symptom. — Später trat Extensorenlähmung der Hände und Finger auf und Delirium tremens. Ausserdem hatten sich überall Drüsenschwellungen eingestellt (maligne Lymphome), welche schliesslich den tödtlichen Ausgang herbeiführten.

Nachdem die 34 Jahre alte Kranke **Holsti**'s (64) Frost, Seitenstechen und Halsschmerz gehabt hatte, stellten sich Schmerzen in verschiedenen Gelenken ein, erst im linken Schultergelenk (er wurde so heftig, dass er den Schlaf raubte), dann im rechten Schultergelenk, in den Hüftgelenken, im linken und dann auch im rechten Kniegelenke, auch in geringerem Grade im rechten Handgelenk und im linken Fussgelenk. Die Kniegelenke schwollen an. — H. fand verbreitete Muskelatrophie, namentlich in der Umgebung des linken Schulterblattes, Deltoidus, Infra- und Supraspinatus, Cucullaris, sowie die Nackenmuskeln waren auf beiden Seiten atrophisch, aber links bedeutend mehr als rechts. Die Muskulatur der Arme war besser erhalten, aber an beiden Oberschenkeln war die Muskulatur sehr atrophisch, weniger an den Unterschenkeln. Die Beweglichkeit war in den Schultergelenken sehr herabgesetzt, Geschwulst fand sich in geringem Grade im rechten Handgelenk und im linken Fussgelenk, in hohem Grade in beiden Kniegelenken. Die Sensibilität war ungestört, die Sehnenreflexe waren gesteigert. Ausserdem bestand geringe Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz. — H. nahm an, dass der Erkrankung eine Infektion mit Lokalisation in den Gelenken und den Schmerzen eine peripherische Neuritis zu Grunde liege.

(Walter Berger.)

Ein 30 Jahre alter Soldat **Schijfsma** (112), Europäer, wurde am 17. Jan. 1898 im Hospital von Benda aufgenommen. Nach Unwohlsein und Erbrechen hatte er Schwäche und Parästhesien in den Beinen bekommen und das Sehvermögen hatte abgenommen. Bei der Aufnahme war Pat. soporös mit Parese der unteren Extremitäten, die im Laufe der folgenden Tage in eine totale schlaffe Lähmung überging, die Reflexe verschwanden vollständig. Die Sensibilität war leicht gestört, die Schmerzempfindung verzögert, passive Bewegungen der Gelenke waren schmerzhaft. Die Temperatur war erhöht, das Sehvermögen sehr herabgesetzt. Auch die oberen Extremitäten wurden allmählich von der Hand an aufwärts vollständig paralytisch, auch an ihnen zeigte sich Abnahme der Sensibilität mit Parästhesien. Später wurden auch die Rumpfmuskeln paretisch und auch das Diaphragma. Anfälle von Athemnoth mit sehr beschleunigtem, manchmal unregelmässigem Puls stellten sich ein, es bestand Meteorismus. Der Zustand blieb bis Mitte Februar unverändert, die Muskeln begannen atrophisch zu werden und zeigten Entartungsreaktion. Von Mitte Februar an stellte sich geringere Besserung ein. Nachdem der soporöse Zustand verschwunden war, zeigte sich das Gedächtniss für die jüngst vergangene Zeit zum grossen Theil verschwunden, während die Erinnerung an frühere Ereignisse ungetrübt war. Weitere Besserung war bis zur Zeit der Mittheilung noch nicht eingetreten.

(Walter Berger.)

A. Bernstein (16) beschreibt einen Fall von Polyneuritis, welcher auf Grund von chronischer Obstipation entstanden war. Der Fall betraf ein 24 jähriges Mädchen, deren Vater, Onkel und Grossvater an Alkoholismus gelitten haben. In der Familie zahlreiche Fälle von Geisteskrankheit. Eine Schwester der Patientin geistesschwach. Im 18. Lebensjahre hystero-epileptische Anfälle. Status praesens: Patientin befindet sich im exaltirten Zustande (grosse Beweglichkeit, Ortswechsel.

antwortet nicht wenn man sie anredet, redet immerfort, ohne das man sie verstehen kann, dabei starke Mimik, Bewegungen mit Fingern usw.). Obstipation, welche man mit gewöhnlichen Mitteln nur schwer oder gar nicht beseitigen konnte, häufiges Erbrechen. Temperatur nicht wesentlich erhöht, aber wechselt fortwährend. Allmählich entwickelte sich Abmagerung, allgemeine Schwäche, Lähmung der unteren Extremitäten. Die Beine waren in Kniegelenken flectirt und die Extension war mit Schmerzen verbunden. Pes equinus beiderseits. Muskeln der unteren Extremitäten atrophisch; elektrische Erregbarkeit der letzteren gesunken. PR fehlen. Atrophie der Handmuskeln. Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten fehlen. Untersuchung der Sensibilität war unmöglich (amentia). Nach einigen Monaten trat allmähliche Besserung ein. Verf. rechnet diesen Fall zur Polyneuritis und meint, dass die Ursache in Intoxication seitens des Darmcanals gelegen war, welche wiederum durch die chronische Obstipation bedingt war. (Ref. muss betonen, dass wenn auch eine „cophrämische“ Grundlage der Polyneuritis möglich sein kann, so giebt doch die Schilderung des Falles selbst nicht die Berechtigung ihn als Polyneuritis aufzufassen). (*Edward Flatau.*)

Dziewiszek (36) theilt 2 Fälle von Neuritis multiplex mit: Der erste Fall betraf einen 30 jährigen Dienstknecht, bei welchem nach einer Erkältung Parese in den oberen und unteren Extremitäten entstanden ist. Passive Bewegungen normal. Keine Muskelatrophie, Nerven auf Druck nicht schmerzempfindlich. PR abgeschwächt. Sensibilität normal. Elektrische faradische Erregbarkeit in den oberen Extremitäten erhalten, in den unteren nicht vorhanden (direkte und indirekte). Besserung nach einigen Tagen. Nach 6 Wochen geringe Schwäche in den oberen Extremitäten, Gang besser, keine Muskelatrophie. Der zweite Fall betraf einen 51 jährigen Mann, bei welchem sich gleich nach einer Lungenentzündung Parästhesieen in den oberen (Hand, Vorderarm) und unteren (Fuss, Unterschenkel) Extremitäten zeigten. Nach einiger Zeit deutliche Parese in sämmtlichen Extremitäten. Pat. ist nicht im Stande irgend welche complicirten Bewegungen auszuführen. Passive Bewegungen normal. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Die Muskeln der Hand, besonders die M. m. interossei abgemagert. PR fehlen. Sensibilität nicht deutlich gestört. Keine Störungen seitens der Blase und des Mastdarms. Funktion der Hirnnerven normal. In den Muskeln der Unterschenkel EaR und Fehlen der faradischen Erregbarkeit daselbst (in den oberen Extremitäten ist die letztere erhalten). Der Status nach 7 Monaten ergab: Wiederkehr der Bewegungen in den oberen Extremitäten, Atrophie der Handmuskeln; in den unteren Extremitäten sind aktive Bewegungen möglich mit Ausnahme der gelähmten Füsse. PR. fehlten.

Verf. verweist auf das Fehlen resp. auf die geringen Veränderungen der Sensibilität in seinen Fällen, welche er zu der Polyneuritis rechnet. (*Edward Flatau.*)

Daniel (29) beschreibt kurz 12 Fälle von multipler Neuritis bei Kindern. Ursachen waren in 9 Fällen Diphtherie und in je einem Falle Masern, Varicellen und Arsenik (gegen Chorea gegeben). Sieben Kinder wurden geheilt, 5 starben. Die Sphinkteren blieben in allen Fällen verschont; bei allen aber fanden sich Abweichungen vom normalen geistigen Verhalten der Kinder, ein bisher noch nicht genügend hervorgehobenes Symptom.

Gaucher (46) sah bei Alkoholikern, welche an Neuritis gelitten hatten, auch nach der Heilung Deformitäten der Füsse zurückbleiben

(Retraktionen der Muskeln, Bänder, Aponeurosen). Es bestand eine Pes Varo-Equinusstellung, abnorme Wölbung der Fusssohle und starke Plantarbeugung der Zehen. Statt chirurgischer Eingriffe empfiehlt Verf. neben Hydrotherapie, Bewegungsübungen und Massage.

In zwei Fällen von deformirender Polyarthritis fanden **Pitres** und **Carrière** (103) das Rückenmark normal, dagegen klare Zeichen interstitieller und parenchymatöser Neuritis. Die noch nicht aufgeklärte Veränderung der Gewebe und der Säftemasse bei dieser Krankheit bewirkt wohl auch die Veränderungen an den Nerven, welche für gewisse Lokalisationen und Erzeugungen trophischer Störungen beim chronischen Rheumatismus verantwortlich zu machen sind.

Clemesha (27) berichtet von einem 46 jährigen, an Magenerweiterung leidenden Mann, welcher nach einer Magenausspülung mit Sodalösung (später mit Borsäure) ausser einer multiplen peripheren Neuritis auch eine Entzündung erst des linken dann des rechten N. opticus bekam. Allmähliche (nicht vollständige) Besserung im Laufe eines Vierteljahres. Als Ursache des Leidens wird die Resorption giftiger Stoffwechselprodukte beschuldigt.

Dercum (32) berichtet von einem 5 jährigen Mädchen, welches, am Abend vorher gesund, des Morgens mit Lähmung der Beine und Schmerzen in ihnen, den Armen und dem Unterleib, erwachte. Muskeln und Nerven an den oberen Extremitäten waren druckschmerzhaft. Nachdem die Schmerzen etwa am 10. Tage verschwunden waren, constatirte man Lähmung der Arme und Beine, speciell der Hand- und Fussstrecker: allmälige Besserung.

Thomas (128) berichtet über einen 28 jährigen Mann, welcher fünf Mal Anfälle von multipler Neuritis zu überstehen hatte. Die Anfälle, welche 5—6 Monate dauerten, begannen stets im Monat Juni und folgten mit einer Ausnahme jährlich. Es bestand Taubheit, Schwellung und Schwäche der Füsse und Beine und ein geringes Taubheitsgefühl in den Händen; nur einmal waren letztere besonders stark befallen. Aetiologisch konnte Alkoholismus, Blei- oder Arsenikvergiftung ausgeschlossen werden.

Im ersten Falle **Sommer**'s (119) handelt es sich um eine 50 jährige Frau mit einem Aneurysma des Anfangsstücks des Aorta. Es bestand Miose, Ptosis, Tieferliegen des Augapfels und Anidrosis derselben Gesichtshälfte (Lähmung des rechten Sympathikus). Der zweite Fall betraf einen 46 jährigen Mann mit einem Aneurysma des Aortenbogens, welches auf den linken Hauptbronchus, den linken N. recurrens und Sympathikus drückte. Die Erscheinungen seitens des Letzteren liessen eine Reizung der zum linken Auge gehenden sympathischen Fasern erkennen (Protrusion des Augapfels, Erweiterung der Lidspalte und Pupille), während die Turgescenz der gleichseitigen Gesichtshälfte Lähmung der in demselben Stamme verlaufenden vasomotorischen Fasern annehmen lässt. Im dritten Falle (45 jährige Frau) bestand neben einem Aortenaneurysma eine Insufficienz der Aortenklappen, halbseitiger Gesichtsturgor, Protrusion des Augapfels und Lidspaltenerweiterung derselben Seite.

P. Weber (136) berichtet über einen 19 jährigen Patienten, dessen Haut vor dem linken Ohr beim Essen sich röthet und schwitzt. Ohne einen wirklichen Bissen im Mund bewirken die Kaubewegungen allein nichts, wohl aber wenn Patient, ohne zu essen oder zu kauen, Essig in den Mund bringt. Spätere Untersuchungen zeigten, dass die Er-

scheinungen theilweise auch rechts vorhanden waren. Wahrscheinlich handelte es sich um eine ungewöhnliche Reflexerscheinung bei einem neuropathischen Individuum.

Nach der Beschreibung einiger Beobachtungen von Sklerodermie kommt **Drouin** (34) zu dem Schluss, dass in einigen Fällen die Lokalisation des Leidens an eine Veränderung eines metamerischen Abschnittes des Rückenmarks oder des Sympathikus gebunden ist.

Ein Patient **Mayer**'s (91) hatte sich eine Verletzung rechts am distalen radialen Ende des ersten Intermetakarpalraums, an der Ursprungsstelle der vena cephalica pollicis zugezogen. Es trat eine Thrombose des radialen Venenzuges hinzu, dann blitzartige Schmerzen, welche zwischen Daumen und Zeigefinger beginnend sich bis zur radialen Seite des Ellbogens hinzogen. Neben subjektiven Empfindungen von Erstarrung der Muskeln, Kriebeln in den Fingern, trat Verdickung der Hand und Finger, Verfärbung der Haut, Herabsetzung der Temperatur, Hypästhesie, Nagelverbildung etc. ein. Motorische Störungen fehlten. Es ist wahrscheinlich, dass der N. cut. antibrachii later. durch ascendirende Neuritis von der Wunde her erkrankt war, aber auch eine Erkrankung per contiguitatem von der Vene aus dürfte vorgelegen haben.

Hysterie und Neurasthenie.

Referent: Dr. R. Cassirer-Berlin.

1. *Adolf, Die Gefahren der künstlichen Sterilität in ihrer Beziehung zum Nervensystem. Leipzig, Krüger u. Co.
2. Anders, Thyphoid fever complicated with hysteric manifestations and hyperpyrexia. The Philad. med. Journ. I, p. 17.
3. Acrangeli, Hysterische Herzneurosen. Wien. med. Presse, 20. p. 813.
4. Attal, Des troubles vasomoteurs dans l'hystérie. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol., p. 857.
5. Auerbach, Hysterische Hemiplegien. J. D. Würzburg.
6. *Ayres, An uncommon nasal paraesthetic neurosis. Journ. of nervous and ment. diseases, I, p. 34.
7. Balzer et Michaux, Gangrènes cutanées multiples chez une hystérique. Soc. franç. de dermat., 18. Jan.
8. Barth, E., Das hysterische Zwerchfellsasthma. Berl. klin. Woch., No. 42.
9. Barth, Ernst, Ueber hysterische Schlafzustände. Inaug.-Diss. Kiel.
10. Benda, Th., Neurasthenischer Hunger Deutsche med. Woch., No. 13.
11. Berbez, L'anurie hystérique. Gaz. hebdomad., 29. Juni, p. 507.
12. Bérillon, Considérations sur l'étiologie de l'hystérie. L'Indépend. méd., No. 10.
13. *Bézy, Faits d'hystérie simulant chez l'enfant les affections organiques. Thèse de Toulouse.
14. *Bibent, L'hystérie simulant les affections organiques chez l'enfant et l'adolescent. Thèse d. Toulouse.
15. Biellin, Ein Fall von Hysteria maxima mit äusserster Verschärfung der Sinnesorgane, welche an Wahrsagung erinnerte. Wratsch 15—17 (Russ.).
16. Biernacki, Zur Aetiologie der funktionellen Neurosen (Hysterie u. Neurasthenie). Neurol. Centralbl. 6.
17. Biller, Hysteria in children. Journ. of the Amer. med. Assoc., XXXI, 22.
18. Bloch, Ueber den Husten der Nervösen. Deutsche med. Woch., No. 29.

19. Blumenau, Ein Fall von infantiler Hysterie unter dem Bilde der Mening. tuberculosa verlaufend (Pseudomeningitis hysterica). Wratsch, 5. (Russisch.)
20. *Boissel, Contribution à l'étude du diagnostic des paralysies hystériques et de la pseudoparalysie syphilitique chez l'enfant. Thèse de Toulouse.
21. *Boland et Coosemans, Les manifestations auriculaires dans l'hystérie. Soc. Belge d'Otologie etc. 19. Juni. Ref. L'Indépend. méd., p. 231.
22. Bouchard, Monochorée et hémichorée de nature hystérique. Journ. d. sciences médicales de Lille, XXI, p. 551. Ref. Rev. neurol., p. 724.
23. Carrière, Un cas d'anurie neurasthénique. Gaz. hebdomad., 16. juin.
24. Casper, Angebliche Lipurie bei einer Hysterischen. Berl. klin. Woch., No. 5, p. 108.
25. Chovrin, Eine seltene Form von Hyperaesthesie der Sinnesorgane, (bei einer Hysterischen). Journ. der Nerven- u. psychiatr. Med., Bd. III, No. 2 (Russisch).
26. Clarke, J. M., A case of neurasthenia with anacidity of the gastricjuice. Brit. med. Journ. II., p. 1869.
27. Connell, Mc., A case of objective tinnitus in a patient with grave hysterical symptoms. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 8.
28. Cramer, Ueber hysterisches Stottern. I.-D. Berlin.
29. *Craponne. Pseudo-méningite hystérique. Thèse de Lyon.
30. Crocq fils et Marlow. Un cas d'apoplexie hystérique, ayant simulé à s'y méprendre une apoplexie protubérantielle avec syndrome de Millard-Gubler. Journ. d. Neurol. et d'Hypnol. 9.
31. Crocq fils, Un cas de paraplégie ayant simulé pendant seize ans une sclérose latérale, guérison par suggestion. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. 18.
32. Crookshank, Hysteria and epilepsy. The practitioner., II. p. 351.
33. *Darliat, Contribution à l'étude de la neurasthénie. Thèse de Paris.
34. David, Vomissements incoërcibles de nature hystérique. Journ. d. scienc. méd. d. Lille. XXI, p. 343. Ref. Rev. neurol. 20.
35. Davison, On hysteria. Journ. of the Americ. med. Assoc., XXX, 19.
36. Dervaux, Un cas de céphalée hystérique simulant le méningisme. Journ. d. scienc. med. de Lille XXI. 17. Ref. Rev. neurol., p. 723.
37. Dercum, Neurasthenia essentialis and neurasthenia symptomat. Journ. of the Americ. med. Assoc., XXXI, 15 (s. Jahresbericht 1897, p. 844).
38. Diller, Hiccough with pharyngeal and diaphragmatic spasm charakterizing a case of hysteria. The Philad. med. Journ., I. 16.
39. Dubois. Des atrophies musculaires d'origine hystérique. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol., p. 725 (s. Kap. Muskelatrophien, p. 742).
40. Dunin, Ueber periodische, circuläre und alternierende Neurasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., XIII, p. 147.
41. Edgeworth, Hysterical paroxysmal oedema. Bristol medico-chirurg. Journ., XII, 61.
42. Egger, Ueber Pemphigus hystericus. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. p. 598.
43. Ekstein, Ueber einen durch Hypnose geheilten Fall von Hystero-Epilepsie mit Delirium cordis. Prag. med. Woch. 39.
43a. Ellis, Havelock, Hysteria in relation to the sexual emotions. The Alienist and Neurologist. No. 4.
44. Erben, Ueber ein Pulsphaenomen bei Neurasthenikern. Wien. klin. Woch 24.
45. *Eyrand, Contribution à l'étude de la simulation de l'hystéro-neurasthénie traumatique. Thèse de Lyon.
46. Fiodorow, Zur Diagnostik der hysterischen Lähmungen. Obozrenje psich. No. 9. (Russisch.)
47. Fornaca, Contributo allo studio del ricambio materiale nella fibre isterica. La Clinic. medic. italian. 1.
48. Fürnrohr, Fall von Reflexneurose. Jahresb. d. schlesisch. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1897. p. 77.
49. Fuller, Is sexual neurasthenia in the male as frequent as is commonly supposed? Medical Record. LIII. p. 187.
50. Gattel, Ueber die sexualen Ursachen der Neurasthenie. Berlin. Verlag von Hirschwald. 68 Ss.
51. v. Gehuchten, Hystérie ou tabes dorsal spasmodique. Journal de Neurol. et d'Hypnol. p. 261. (S. Kap. Tabes. p. 476.)
52. *Gelibert, De l'hémosialémèse (variété de l'hématemèse hystérique). Thèse de Lyon.
53. Gerest, Pathogénie et traitement de paralysies hystériques. Rev. de médecine. 8.
54. Derselbe, Monoplégie brachiale hystérique. Lyon médical. LXXXVII. 13. p. 449.

55. Gilles de la Tourette, Les états neurasthéniques. Paris. 90 Ss.
56. Derselbe, Revision nosographique des états neurasthéniques. La semaine méd. 26. 1.
57. Glatz, Dyspepsies nerveuses et neurasthénie. Paris. Félix Alcan. 340 Ss.
58. Goldstein, Zur Casuistik der Astasie-Abasie. Centralbl. für Nervenhk. Mai.
59. Granholm, Neurasthenie och sällskapslifoet. Finska läkarsällsk. handl. XL. 10. p. 1056.
60. Guinard, Quelques remarques sur une hypothèse récemment émise à propos de la pathogénie et du traitement des paralysies hystériques. Rev. de méd. XVIII. 9.
61. Guisy, Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire d'urée ayant duré douze jours chez une femme hystérique guérie complètement. Journ. d. neurol. et d'hypnol. 8.
62. Derselbe, Un cas d'ischurie complète chez une hystérique. Le progrès méd. 40.
63. Hartenberg et Valentin, Le role de l'appareil cardiovasculaire dans la pathogénie de certaines phobies neurasthéniques. Rev. de psychol. Nov.-Déc.
64. Haskovec, Casuistische Beiträge zur Erkenntnis der Hysterie. I. Ein Fall von männlicher Hysterie und die Hartnäckigkeit der hysterischen Symptome bei dem Manne und dem Weibe. Pathologische Verengerung der Pupillen. Wien. med. Blätter 31—33 u. Cas. cesk. lék. (Czechisch.)
65. Herz, Max, Ein Fall von motorischer Magenneurose. Wien. mediz. Woch. 1. (S. Jahresbericht 1897. p. 836.)
66. Higier, Hysterie bei einer Katze und einem Kanarienvogel. Neurol. Centralbl. 13.
66a. Derselbe, Ueber die Aetiologie und das Wesen der functionellen Neurosen. Krytyka lekarska. No. 3—4. (Polnisch.)
67. von Holwede, Eine Epidemie von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule zu Braunschweig. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 48. p. 229.
68. Howard, Sensational journalism and hysteria. New York. medic. Journ. LXVIII. p. 478.
69. Jacobi, Ein Fall von hysterischer Aphonie. New Yorker mediz. Monatsschr. 8. p. 41.
70. *Jeanselme et Rabé. Hystero-traumatisme interne d'origine hépatique. Soc. méd. des hopit. 15. 7. Ref. L'Indep. méd. p. 229.
71. Jelgersma, G., Over Idée fixe bij Hysterie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4. 309. Juli.
72. Joffroy, The association of Hysteria and Epilepsy. Journ. de Med. 10. juin. Ref. Brit. med. Journ. 8. Okt.
73. Jolly, Ueber Hysteria virilis. Berl. klin. Woch. p. 949.
74. Kaarsberg, H., Autosuggestio sacrosancta. Hosp. Tid. 4. R. VI. 23.
75. Kauffmann, Das nendiger Mädchen. Mediz. Correspbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins.
76. Kerr, Astasie-Abasie. Brit. med. Journ. II. p. 1976.
77. Kheifetz, Des „fausses grossesses“ et „fausses tumeurs“ hystériques. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol. p. 728.
78. Kingdon, The diagnosis of hysteroepilepsy from status epilepticus. The Lancet. II. p. 320.
79. Kirkoff, Contribution à l'étude de l'hystérie daus ses rapports avec la Syphilis acquise et héréditaire. Thèse d. Paris. Ref. Rev. neurol. 20.
80. Kissel, Ein Fall einer schweren hysterischen Anorexie (Anorexia nervosa) bei einem 11jähr. Mädchen. Arch. f. Kinderhk. XX.
81. Derselbe, Ein Fall von schwerer hysterischer Anorexie, die mit Genesung endete. Ibidem. XXV.
82. Klein, Hyperemesis gravidarum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXXIX. 1.
83. Königshöfer, Ueber hysterische Sehstörungen. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 32. p. 281. (S. Kap. Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankh. p. 423.)
84. Köster, Höggradig hysterisk förlamning. Hygiea. LX. 8. p. 196.
85. *Krantz, Diagnose u. Therapie der nervösen Frauenkrankheiten infolge gestörter Mechanik d. Sexualorgane. Wiesbaden, Bergmann.
86. Krauss, Hysteria and brain tumors. Buffalo med. Journ. LIV, p. 11.
87. Kubin, Fall von männlicher Hysterie. New-York. med. Monatsschr. No. 5.
88. Laborde, Contribution à l'étude clinique de la fausse angine de poitrine des hystériques. Thèse de Paris ref. Rev. neur. 20.
89. *Laquer, Ueber die allgemeine schwere Neurasthenie. Leipzig, Breitkopf und Härtel.

90. Lartet, Deux cas d'aphonie après un coup de tonnerre Languedoc médico-chirurg. 10 aout. Ref. L'indépend. méd., 34.
91. Laurent, Des formes pulmonaires de l'hystérie chez l'homme. L'indépend. méd., 36.
92. Lemesle, De la neurasthénie utérine. L'Anjou médic., V, 3, p. 57. Ref. Rev. neurol., 815.
93. *Lepinte, Del' arthralgie hystérique du genou. Thèse de Bordeaux.
94. Levy, Ueber Hysterie m. besonderer Berücksichtigung eines Falles von Hysteria gravis mit Zungenkontraktur. J.-D., München.
95. *Levi, A., L'isterismo infantile. Rivist. sperim. di fren., XXIV. 3—4.
96. Derselbe, Sopra un caso d'isteria maschile. Riv. quind. di psich., I, 23.
97. Lévi, M. L., Ecchymoses spontanées dans la neurasthénie. La semaine méd., p. 286.
98. Lilienfeld, Ueber einen Fall von Hysterie mit ungewöhnlichen Symptomen (Diathèse de contracture) und deren Beeinflussung durch hypnotische Suggestion. Deutsch. mediz. Woch., 27.
99. Lührmann, Ueber die Vortäuschung verschiedener Krankheiten durch Hysterie. Vortrag auf d. IV. Versammlg. mitteldeutsch. Psychiater, 22./23. X. Ref. Neurol. Centr., p. 1119.
99a. Lui, L'isterismo infantile. Riv. sperim. d. Fren., XXIV, 3—4.
100. Luxenburg, Ueber die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung bei Neurasthenischen. Medycyna, 26 (polnisch).
101. Mabillo, Perte intermittente de la vision bilatérale chez une hystéro-epileptique. Arch. d. neurol., Mai.
102. Markey, Persistent hiccough in a hysterical child. Treatment. I, 21, p. 485.
103. Marenge, Hocquet hystérique. L'Indépend. méd., p. 44.
104. Martin, Étude sur la neurasthénie et l'état mental des neurasth. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol., p. 816.
105. Mazeran, Hystérie et sclérose en plaques. XIII, 3, p. 79. Ref. Rev. neurol., 541.
106. Meissen, Fieber und Hyperthermie. Ein Fall von hysterischem Fieber. Berlin. klin. Wochenschr. 23.
107. Meskó, Ein Fall von schwerer während der Gravidität aufgetretener Hysterie, geheilt nach Scarification der Portio. Ungar. mediz. Presse. 6.
108. Mettler, Aboulia in relation to Hysteria. Journ. of the amer. medic. assoc. 19. 11.
109. Miller, The neuroses. The medical age. p. 615.
110. Mirallié et Chapus, Un cas de diathèse de contracture hystérique. Contractures multiples et récidivantes chez une hystérique. Gaz. médic. de Nantes. 1897. 18. déc. Ref. Rev. neurol. 6.
111. Monti und Frühauf, V. Jahresb. d. allg. Universitätspoliklinik in Wien.
112. Moore, Hysteria from a surgical standpoint. Journ. of the americ. medic. assoc. XXX. p. 1110.
113. Mullick, A case of hysterical contraction of the forearm succesfully treated by suggestion. The Lancet. 15. 10.
114. Murdoch, Frank, H., Nervous dyspepsia. New York med. Journ. LXVIII. 13.
115. Naumark, Hysteria with complete anesthesia and catalepsy. Medical Record. 26. 2.
116. Notes on some cases at the German Hospital XV. Barthol. Hosp. Reports. Vol. XXXIV.
117. Nylander, Ett fall af astasi-abasi. Hygiea. LX. 8. p. 176.
118. Oppenheim, Ueber einen Fall von Hysterie und reflectorischer Pupillenstarre. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 6.
119. Pauly, Hémiplégie hystérique. Soc. médic. de Lyon. Lyon médical. XXX. 21. Ref. Rev. neurol. p. 725.
120. Pearce and Beyea, Neurasthenia, its correlation to the physiology and pathology of the female generative organs. The Philad. Polyclinic. VII. 38.
121. Philippi, Ein Fall von Hysterie mit tötlichem Ausgang durch verschluckte Nadeln. Münch. medic. Woch. p. 1405.
122. Plaut, Deux cas d'amaurose hystérique unilaterale. La clinique ophthal. 25. juin. Ref. Rev. neurol. p. 649.
123. Plesoianu, La pituite hémorrhagique des hystériques. Arch. général. d. méd. II. p. 312.
124. Popow, Ueber d. Charcot-Blocq'schen Symptomenkomplex. Neurolog. Bote. II. 2. (Russisch.)
125. Potts, A case of hysterical bradycardia. The Philad. med. Journ. II. 2.
126. Preston, An unusual form of hysterical tremor. Philad. med. Journ. 12.

127. Prince, Morton, Habit neuroses as true functional diseases. Boston med. Journ. Vol. 139. 24.
128. Raymond. Sur deux cas d'hystérie mâle. Rev. de pych. 11.
129. Raviart, Sur un cas de goître exophthalmique et hystérie avec accès d'automatisme ambulatoire. Bull. d. la Soc. centrale de méd. du département du Nord. 2. Mai, p. 129. Ref. Rev. neurol., p. 650.
130. Rockwell, The functional neuroses with special reference to neurasthenia, its pathology and treatment. Medical Rekord., LIV, 15. Oct.
131. Sänger. Ueber hysterische Augenmuskelstörungen. Vortrag auf d. Versammlg. mitteldeutsch. Psych. etc. in Jena 1. Mai. Ref. Neurol. Centralbl., p. 525.
132. Derselbe, Ueber functionell-nervöse Erkrankungen im Kindesalter. Vortrag im ärztl. Verein zu Hamburg, 11. Jan. Ref. Neur. Centralbl., p. 327.
132a. Derselbe, Fall von hysterischer rechtsseitiger Hemiplegie mit Mutismus. Ref. Neurol. Centralbl., p. 288.
133. Salge, Hysterie bei Kindern. I.-D. Berlin
134. Sheffield, A contribution to the study of hysteria in childhood as it occurs in the United States of America. The New York med. Journ., 24. Oct.
135. Simpson, Hysterical paraplegia in a child. Brit. med. Journ, I, 5. Febr.
136. Siredey, A., La neurasthénie utérine. Gaz. hebdom., I, 39.
137. Soca, Sur un cas de tachypnée secondaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.
138. Sollier, Ueber Natur und Entstehung der Hysterie. Centralbl. für Nervenh. März.
139. Souleyre, Neurasthénie et génitopathies féminines. Étude des formes utérines secondaires de la névrose. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol., 21.
140. Stadelmann. Discrete Nervenschwäche. Würzburg.
141. Stompfe. Zur Casuistik d. Akinesia algera. Zeitschr. f. Heilkunde, p. 271.
142. Derselbe. Zur Casuistik der beiderseitigen hysterischen Taubheit. Prag. med. Woch., p. 357.
143. Strauss, H., Hysteria virilis unter dem Bilde der chronischen Darmstenose. Zweimalige Laparotomie. Berl. klin Woch., 38.
144. Strozewski. Ein Fall von Hysterie, das Bild einer organischen Krankheit simulierend. Gazeta lekarska, No. 11 (Polnisch).
145. Taylor, Hysteria in childhood and jouth. Medic. News. 1, I.
146. Tumpowski, Ein Fall von kurzdauernder Störung des Temperatursinns bei einer Hysterischen. Medycyna. No. 13 (Polnisch).
147. Vensuti, Fenomeni isterici in pleuritici. Isteropleurismo. Riv. quind. d. psich. II, 10
148. *Verny, A., Les hématémèses d'origine hystérique. Thèse de Montpellier.
149. Vigouroux, Zur Aetiologie der functionellen Neurosen. (Hysterie und Neurasthenie.) Neurol. Centralbl 8.
150. Westphalen, Ein Fall von Hysterie mit Achylia gastrica, schwerer mechanischer Insufficienz des Magens und tetaniformen Zufällen. Gastroenterostomie. Petersb. medic. Woch., 3.
151. Windscheid, Die Pathologie und Therapie der klimakterischen Neurose. Deutsche Praxis, 7.
152. Derselbe, Das Vorkommen und die Bedeutung der sog. Ovarie. Ref. Neurol. Centralbl., p. 1109.
153. Winslow, Hysterical Aphonia. Medical Record, LIII, p. 313.

I. Hysterie.

1. Allgemeines. Aetiologie. Pathogenese.

Sollier (138) setzt in seinem Artikel kurz seine Ansicht über Natur und Entstehung der Hysterie auseinander, die er in einem 1897 erschienenen Werk ausführlich begründet hat. Es ist nicht gut möglich, diese Ausführungen, die selbst ja nur ein Referat sind, in Kürze wiederzugeben, es kann nur die Richtung angegeben werden, in der sich Sollier's Anschauungen bewegen. Sollier hält die Hysterischen für Somnambule, und zwar Somnambule, die nicht Tage, sondern Monate und Jahre sich in diesem Zustand befinden (Vigilambulismus). Dieser Schlafzustand überträgt sich durch die Anaesthesie objectiv auf die Gehirncentren, die motorischen, visceralen, sensiblen und sensorischen.

Je nachdem eine kleinere oder grössere Zahl dieser Centren weniger oder mehr ergriffen ist, handelt es sich um örtliche oder allgemeine, um schwächere oder stärkere Störungen. Die Hysterie erscheint so im allgemeinen abhängig von einer Erstarrung, einem Schlaf des Gehirns, für die partiellen Hysterien muss ein mehr oder weniger tiefer Erstarrungs- oder Schlafzustand einzelner und isoliert in diesem Zustand verweilender Gehirncentren als Substrat angenommen werden. Sollier betont, dass es sich bei dieser Auffassung nicht um Interpretationen, sondern lediglich um neue Thatsachen handele, die er durch experimentelle und therapeutische Ergebnisse sicher begründet habe und deren Grundzüge er auch mitteilt.

Davison (35) entwickelt in einem Vortrage seine Ansichten über Pathogenese. Symptomatologie und Behandlung der Hysterie, die mit den bei uns üblichen im wesentlichen übereinstimmen. Hysterie ist die Manifestation einer krankhaften, uncoordinierten Hirnthätigkeit, bei der die Affekte, stärker als normal, den Willen ungehörig beeinflussen. In der Behandlung ist das Hauptgewicht darauf zu legen, das Vertrauen des Pat. zu gewinnen; sehr günstig wirkt ein Regime bestehend in Isolierung, Bettruhe und Uebernährung. Medizinelle Behandlung ist nicht immer zu entbehren. Mit seinem Vorschlag, hysterische Anfälle mit Chloroform- und nachfolgender Chloralhydratnarkose zu behandeln, wird Verf. hoffentlich nicht viel Anhänger bei uns finden.

Gerest (53) macht den Versuch, die Pathogenese der hysterischen Lähmungen festzustellen und kommt dabei zu folgenden merkwürdigen Resultaten: Die Lähmungen entstehen dadurch, dass beim Uebergang des nervösen Einflusses von einem Neuron auf das andere, also an den Endverästelungen des Neurons, sich ein ungewöhnlich starker Widerstand etabliert, eine Ansicht, die schon Lépine verfochten hat. Gerest sucht weiter nun die Ursachen dieses plötzlichen abnormen Widerstandes resp. auch seines plötzlichen Wiederabsinkens bei der plötzlichen Heilung der Lähmung zu erforschen und kommt zu einer „physiko-mechanischen“ Erklärung, deren Einzelheiten sich einer referierenden Wiedergabe entziehen.

Guinard (60) wendet gegen diese Theorie von Gerest ein, dass sie in der sonstigen Physiologie und Pathologie keine Stütze finde, und giebt einer Hypothese von Lépine den Vorzug, der meint, dass die plötzlichen Leitungsunterbrechungen, auf denen die hysterischen Paralysen beruhen, durch Eigenbewegungen amöboider Art in den Verzweigungen des Neurons hervorgerufen würden, Bewegungen, die zwar noch nicht sicher nachgewiesen, aber doch einigermassen wahrscheinlich gemacht worden seien.

Nach **Kirkoff** (79) haben Hysterie und Syphilis mannigfache Beziehungen zu einander; die Syphilis kann sich einfach mit der Neurose associieren, sie kann die schlummernde Neurose zu neuer Bethätigung erwecken oder sie überhaupt erst ins Leben rufen.

Die Arbeit von **Ellis** (43a) giebt im Wesentlichen eine historische Uebersicht der bisher über das Verhältniss von Hysterie zu den sexuellen Erregungen und Krankheiten geäusserten Ansichten. Am ausführlichsten werden die Ansicht Charcot's, der jede Beziehung von Hysterie und Sexualität ablehnte, und Breuer und Freuds, die im vollem Gegensatz dazu Erlebnissen des Sexuallebens auf die Entstehung der Hysterie einen massgebenden Einfluss zuschreiben, referiert. Ellis stellt sich dabei unumwunden auf den Standpunkt der letztgenannten Autoren

und erwartet von der von diesen Autoren angeregten psychologischen Erforschung der Hysterie die besten Resultate.

v. Holwede (67) beschreibt eine Epidemie von hysterischen Anfällen in einer Mädchenschule. Die davon Befallenen legten plötzlich, nachdem Kopfschmerz und Rötung des Gesichts vorausgegangen waren, den Kopf auf den Schultisch, begannen zu zittern, wurden schlaff, sanken in einem rauschähnlichen Zustand zusammen, nur bei wenigen zeigten sich schwach ausgeprägte klonische Zuckungen; die Pupillen waren mittelweit und reagierten träge. Dauer des Anfalles etwa eine halbe Stunde. Der erste Anfall war bei einem bis dahin gesunden, hereditär nicht belasteten Kinde aufgetreten, das zweitbefallene Kind war dagegen ein aus nervöser Familie stammendes; die Anfälle dauerten ca. 2 Monate lang, ein 8tägiger Schulschluss hatte keinen Effekt, vielmehr traten danach die Anfälle auch ausserhalb der Schule auf der Strasse, in der Wohnung auf. Es wurden im ganzen 42 Mädchen im Alter von 8 bis 14 Jahren betroffen; von den 15 vorhandenen Klassen blieben 7 vollkommen verschont; ebenso alle Klassen der im selben Gebäude untergebrachten Knabenschule. Als Gelegenheitsursache für die Anfälle ist vielleicht eine zeitweilige Ueberanstrengung der Kinder anzusehen; im übrigen spielte die (unbewusste) Imitation die grösste Rolle. Das wichtigste in derartigen Fällen muss die Prophylaxe sein; hier war eine solche, da die ersten Fälle nicht erkannt wurden, nicht mehr möglich.

2. Alter, Geschlecht. Hysteria infantilis.

Sheffield (134) erinnert daran, dass schon aus dem Jahre 1688 Berichte über merkwürdige Zustände bei Kindern vorliegen, die als Folge von Behextsein angesehen wurden und die sicher Hysterie waren. — Die Hysterie kann bei Kindern schon sehr früh auftreten. Verf. hält sie für eine Neuropsychose, welche sich manifestiere in functionellen Störungen der höheren Centren mit sekundären Veränderungen der niederen. Die Aetiologie ist noch dunkel. Vererbung kann nicht hauptsächlich in Frage kommen bei einer funktionellen und heilbaren Krankheit, die Hauptsache ist die hysterische Umgebung und Erziehung. — In den berichteten Fällen waren 12 durch Imitation, 6 nach Trauma, 6 nach heftigen Gemütsbewegungen, 2 nach Masturbation, 2 nach Infection, 1 nach Malaria, 36 ohne nachweisbare Aetiologie aufgetreten. Ein Kind war erst $1^1/_2$ Jahr, eins 2 Jahr, drei 3 Jahr alt. 61 waren Mädchen, 31 Knaben. Unter den Krampfzuständen waren solche klonischen, tonischen, choreiformen Charakters. Es kamen Krämpfe des Kehlkopfs, Contracturen, Katalepsie, Drehbewegungen vor. Von den sensorischen Phaenomenen sind am häufigsten Schmerzen des Kopfs, der Wirbelsäule, der Gelenke. Anästhetische Zonen sind nicht selten, hysterogene wurden nur zweimal gefunden. In zwei Fällen war Amaurose vorhanden, einmal Hemianopsie. Es wurden weiter auch Lähmungen mit nachfolgender Inaktivitätsatrophie beobachtet. Dreimal bestand Astasie-Abasie, dreimal Aphonie, einmal zugleich mit Pharynxanästhesie; beobachtet wurde ferner Tachypnoe und hysterisches Fieber, das in 4 Fällen meningitische, einmal typhöse Erscheinungen vortäuschte. Die Diagnose ist per exclusion. zu stellen. Behandlung: Prophylaxe, Isolierung, reichliche Ernährung, Hydrotherapie, in geeigneten Fällen Hypnose.

Auch **Taylor** (145) giebt eine kurze Uebersicht über die Erscheinungen der kindlichen Hysterie. Für die Entstehung derselben ist

hereditäre Belastung von grosser Wichtigkeit, aber nicht immer vorhanden. Andere Ursachen sind ungünstige Umgebung, erschöpfende Krankheiten, verkehrte Erziehung, besonders in religiöser Beziehung u. a. m. Das Wesen der Hysterie besteht in einer Dissociation der höheren geistigen Fähigkeiten, indem Wille und Ueberlegung von den affectiven und impulsiven Zuständen in den Hintergrund gedrängt werden. Symptomatologisch tritt der hysterische Anfall am meisten hervor, er kann leichterer oder schwererer Art sein, die letzteren sollte man anstatt als Hysteroepilepsie als Hysteria major bezeichnen. Niemals fehlt das Bewusstsein ganz. Die Schilderung des Anfalls und der sonstigen Symptomatologie entspricht dem allgemein bekannten; die Störungen werden in sensible, sensorielle und motorische eingetheilt. Ueber irgend welche für die kindliche Hysterie bezeichnenden Züge in der Symptomatologie und dem Verlauf hören wir nicht viel; nur betont Taylor die grosse Suggestibilität der kleinen Patienten. In der Behandlung steht Isolierung von der bisherigen Umgebung voran. Doch ist dieselbe nicht immer durchführbar. Dazu kommen Hebung des Allgemeinzustandes, erzieherische resp. suggestive Behandlung, wobei die direkte Suggestion der Hypnose meist vorzuziehen ist; ferner hydrotherapeutische, electrische, besonders statische Behandlung, Massage, gymnastische Uebungen. Die medicamentöse Behandlung tritt ganz in den Hintergrund. Zur Coupierung einzelner Anfälle kann die Anwendung von Eiswasser oder auch gelegentlich von Amylnitrit dienen.

Biller (17) bespricht einige Punkte aus dem Capitel der kindlichen Hysterie. Er unterscheidet solche Kinder, in denen schon früh eine hysterische Veranlagung kund wird, ohne dass es aber in der Kindheit zu Manifestationen der Hysterie kommt, und solche, in denen letzteres der Fall ist. Er beschreibt ein Kind von 3 Jahren, das, nachdem es einen an einem Bein gelähmten Mann gesehen hatte, ebenfalls eine Lähmung eines Beins bekam; es fand sich keinerlei Ursache, und beim Spielen benutzte der Knabe eines Tages das Bein wieder vollkommen gut. In ähnlicher Weise entwickelte sich bei zwei Schwestern eine Paraplegie in Nachahmung eines Leidens, an dem der Vater gelitten hatte. Im Allgemeinen aber sind diese paralytischen Zustände selten, häufiger sind die psychischen Abnormitäten, die aber sehr oft übersehen oder nicht richtig erkannt werden. Dahin gehören der Pavor nocturnus, Eigentümlichkeiten, wie das Weinen beim Hören von Musik und ähnliches mehr. — Bisweilen, aber doch im ganzen selten, thut hier eine leichte körperliche Züchtigung gutes. Einen sehr heilsamen Einfluss hat oft die Schule und der Verkehr mit anderen Kindern; doch sind öffentliche Prüfungen oder irgend welche temporäre Ueberanstrengungen gerade für die nervösen Kinder sehr schädlich. Die Behandlung liegt wesentlich auf dem Gebiet der Erziehung. Medikamente sind nur sehr selten von Nutzen.

Lui (99a) giebt in vorliegender Arbeit eine kritische Studie unter Heranziehung der reichen Litteratur über den heutigen Stand unserer Kenntnisse von der Hysterie im Kindesalter. Er bringt dann selbst zwei hierhergehörige Fälle bei, die einen zehn- und einen zwölfjährigen Knaben betrafen. Der erste von diesen ist besonders interessant durch das Bestehen einer linksseitigen hysterischen Amaurose bei gleichzeitiger Hyperästhesie derselben Seite, während sonst gewöhnlich auf der betroffenen Seite Anästhesie zu bestehen pflegt, und durch den evidenten Einfluss der Ansteckung durch Nachahmung auf zwei jüngere Brüder. In beiden

Fällen hatte die Hypnose gute Erfolge. Es stellte sich aber darnach spontan den hypnotischen ähnliche Zustände ein. Nach Unterbringung in die Irrenanstalt verschwanden die hysterischen Symptome nach kurzer Zeit.

(Valentin.)

Es werden von **Salge** (133) neun Fälle von Hysterie bei Kindern mitgeteilt, die im einzelnen nicht viel besonderes boten. Im zweiten Fall ist wenigstens nach der Beschreibung die Diagnose Hysterie fraglich, man könnte auch an Petit mal denken. Im übrigen giebt Verf. eine kurze Uebersicht über unsere heutigen Kenntnisse bezüglich der Hysterie der Kinder. Als wirksamsten therapeutischen Eingriff empfiehlt er die Isolierung.

Bérillon (12) konnte einen Fall beobachten, der ihm bewies, dass bei Kindern die Hysterie die reine Nachahmung der mütterlichen Hysterie sein kann. Ein 9½jähriges Mädchen litt an hysterischen Convulsionen, die der Behandlung trotzten. Auf eindringliches Befragen erfuhr man von der Mutter, dass sie an ganz gleichen Anfällen litt, was sie bis dahin geleugnet hatte. Heilung der Mutter bewirkte sofort eine solche auch der Tochter.

Simpson (135) beobachtete ein Kind von 7 Jahren, das vor sechs Wochen mit Schmerzen in den Beinen erkrankt war, nach einer Woche plötzlich Verlust der Beweglichkeit beider Beine. 3 Wochen später: völlige Lähmung der Beine, linksseitige Muskulatur schlaff, rechtsseitige mässig angespannt. Links Patellarreflex normal, rechts infolge Flexorenkontractur nicht zu erzielen. Anästhesie bis 4 Zoll über die Kniee. Gesichtsfeldeinschränkung; völlige Astasie. Nach 3 Tagen plötzliche völlige Wiederherstellung.

3. Hysteria virilis.

Raymond (128) berichtet über 2 Fälle von männlicher Hysterie, von denen namentlich der erste zahlreiche interessante Züge aufweist. Es handelt sich um einen 31jährigen Mann, der aus nervöser Familie stammend seit seiner Jugend stotterte und wiederholt im Anschluss an Aufregungen hysterische Anfälle gehabt hat. Vor 5 Jahren Sturz vom Rade, er fiel dabei auf eine Flasche und zog sich eine tiefe Wunde am rechten Ellbogengelenk zu. Unmittelbar darnach empfand er Kribbeln in den letzten Fingern der rechten Hand und Schwäche derselben. Die Wunde wurde genäht und die Lähmung heilte. Vor 5 Monaten begannen ohne ersichtlichen Grund die abnormen Empfindungen und die Lähmung der rechten Hand wieder aufzutreten, nur dass sie sich jetzt auf die ganze Hand mit Ausnahme des Zeigefingers und auf den Unterarm erstreckte. Die Untersuchung ergiebt fast völlige Lähmung des rechten Arms, nur am Daumen, am Zeigefinger und an der Schulter können einige Bewegungen ausgeführt werden. Dabei sind die automatischen Bewegungen erhalten. Es besteht im Gebiete des Ulnaris totale, in einzelnen Zweigen des Medianus partielle Entartungsreaktion. Ferner totale Anästhesie für alle Qualitäten am ganzen Arm, zirkulär abschneidend. Es handelt sich also um die Combination einer funktionellen und einer organischen Krankheit, im speziellen um eine Neuritis des Ulnaris und zum Teil des Medianus kombiniert mit einer hysterischen Lähmung der übrigen Teile des Arms. Das Wiederaufleben der Neuritis ist auf Reizung von Seiten der alten Narbe, in der die Röntgendurchleuchtung noch Glassplitter ergab, zurückzuführen; die hysterische Lähmung wurde dadurch

hervorgerufen. In einem zweiten Fall handelt es sich um eine hysterische Lähmung eines Beines, die durch Fall auf dasselbe entstand. Neben dem physischen hatte ein schweres psychisches Trauma eingewirkt.

Jolly (73) stellte zwei Fälle von Hysteria virilis vor, in welchen Sehstörungen das Hauptinteresse boten. Im ersten handelte es sich um plötzlich nach Kopftrauma eingetretene Amaurose mit Contracturstellung der Augen nach links, im zweiten um Zustände von Schlecht- oder Nichtsehen im hysterischen Dämmerzustand, bei auch intervallär stark herabgesetzter Sehschärfe.

Kubin (87) stellte einen 40jährigen Mann vor, der im Anschluss an einen Typhus abdominalis klonische Krämpfe im Epigastrium, später choreatische Bewegungen im ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts und der oberen Extremitäten bekam. Gehen war unmöglich, am besten war der Zustand im Sitzen. Dann traten auch Atmungskrämpfe auf, schliesslich auch Zuckungen im Gesicht, die Zunge wurde hervorgestossen, dabei dauerten die choreiformen Bewegungen weiter fort. — Anfänglich dachte Kubin an Myoclonie, doch wurde diese Diagnose dann fallen gelassen und Hysterie diagnosticiert, wohl wegen der zeitweisen Inkonstanz der Erscheinung, die im übrigen trotzdem sehr hartnäckig war.

Levi (96) berichtet über einen hereditär nicht belasteten Bauer. Dieser erkrankte im 15. Lebensjahr mit Anfällen von Hitzegefühl und Tremor, im 57. Lebensjahre, während einer Pneumonie mit einer Art von Zwangsirrsinn: er fühlte einen unwiderstehlichen Drang zu schreien, zu heulen und fortzulaufen. Das Bewusstsein war dabei vollkommen erhalten. Später kamen Anfälle von „Ballismus“ hinzu, choreaartige Anfälle, in denen der Kranke Tanzbewegungen ausführte. Körperlich waren hypoästhetische Zonen, Diathese zu Contracturen und Tachypnoe nachweisbar. *(Valentin.)*

4. Symptomatologie. Motorische Reizerscheinungen.

Lilienfeld (98) stellte eine 47jährige Lehrerin vor, die neben anderen Symptomen der Hysterie wie Hemianaesthesie, Tremor, klonischen Zuckungen im Gesicht und an den Gliedern, Ovarie etc. als bemerkenswertestes Symptom den Zustand zeigte, den die Franzosen als Diathèse de contracture beschrieben haben, d. h. eine ausserordentliche Reizung zur Entstehung von allen möglichen Contracturen, die in der mannigfachsten Weise, sei es spontan, sei es auf Grund irgend welcher psychischen Erregung, irgend eines äusseren Reizes auftreten. Besonders stark ist hier die Neigung zur Contractur in der Wadenmuskulatur, aber auch das Schultergelenk, die Bauchmuskeln werden häufig ergriffen. Pat. ist dadurch nicht im Stande zu gehen. Sehr auffällig war auch eine Veränderung der Schrift und späterhin auch der Sprache, die dadurch zu stande kam, dass in der Zunge eine Contractur eintrat, die diese beim Sprechen gegen die unteren Zahnreihen presste. — Therapeutisch erwies sich die Hypnose als momentan sehr günstig wirkendes Mittel, ein Dauererfolg wurde jedoch nicht erzielt. — Lilienfeld macht darauf aufmerksam, dass im Gegensatz zu Frankreich bei uns diese Diathèse de contracture sehr selten beobachtet wurde.

Levy (94) teilt die genaue Krankengeschichte eines sehr schweren Falles von Hysterie mit. Im Laufe einer mehrjährigen Beobachtung wurden bei der Pat. eine grosse Anzahl hysterischer Symptome beobachtet,

von denen ich erwähne ziemlich typische grosse hysterische Anfälle, ferner eine Hemianaesthesia dextra mit gleichzeitiger sensorieller Hemianaesthesie, die auf dem rechten Auge fast in Amblyopie überging. Der Strümpell'sche Versuch, Pat. durch Zuhalten des sehenden Auges und Verstopfung des linken Gehörganges einzuschläfern, gelang jedes Mal. Anfangs gelang auch Transfert Hemianaesthesie, später nicht mehr. Ferner bestanden bei der Pat. Beuge-Contracturen der Beine und Arme, die plötzlich kamen und gingen; am auffälligsten aber war eine Contractur der Zunge. Die Zunge lag wie eingemauert in der Mundhöhle, nach links verzogen, mit nach rückwärts gekehrter Spitze, kann nur mit Mühe passiv hervorgezogen werden. Trotz jahrelangen Bestehens dieser Erscheinung keine Atrophie und Integrität der elektrischer Erregbarkeit. Dagegen ist die Sensibilität und die Geschmacksperception völlig aufgehoben.

Mullick (113) beobachtee folgenden Fall: Ein 9jähriges Mädchen, welches an einer Herzkrankheit litt, hatte vor 18 Monaten einen Anfall von Bewusstlosigkeit. Darnach trat eine Schwäche und Contractur im linken Arm und linken Bein ein, die allmählich wieder verschwand. Nach 7 Monaten neuer Anfall, ebenfalls wieder mit linksseitiger Lähmung und Steifigkeit. Pat. wurde lange behandelt unter der Diagnose Hemiplegie durch Embolie, bis Mullick auffiel, dass Pat. unbeobachtet besser ging und dass im Schlafe die Contractur nicht vorhanden war. Die daraufhin eingeleitete Suggestionsbehandlung brachte rasch Heilung. Irgend ein anderes Symptom von Hysterie hatte nicht bestanden.

Mirallié und **Chapus** (110). Hysterica mit wiederholten Contracturen im rechten Arm, im linken Bein, Blepharospasmus, Trismus, Skoliose und Torticollis.

Bouchard (22) beschreibt zwei Fälle hysterischer Chorea. 17 jähr. Mädchen. Im Alter von 11 Jahren im Anschluss an eine Gemütsbewegung choreatische Zuckungen an allen Gliedern. Heilung nach 6 Monaten. Jetzt plötzlich wieder nach Gemütserregung schlaffe Lähmung des linken Arms, die nach einigen Tagen verschwand, um choreatischen Zuckungen dieses Arms Platz zu machen. Ausserdem besteht hier totale Anaesthesie. Ferner Gesichtsfeldeinengung, Pharynxanaesthesie. Dass die choreatischen Zuckungen hier hysterischer Natur sind, beweist ihre Beschränkung auf den gelähmten und anaesthetischen Arm und ihr plötzliches Verschwinden nach Anwendung der Elektricität. Ganz ähnliche Verhältnisse bot ein zweiter Fall.

In dem Bericht von **Monti** und **Frühauf** (111) wird ein 13 jähriges Mädchen erwähnt, das neben andern hysterischen Symptomen eine 136 mal in der Minute erfolgende rhythmische Vorwölbung des Abdomens zeigte, die auf Zwerchfellskontractionen beruhte. Einige electrische Sitzungen brachten Heilung.

Preston (126) berichtet über einen Fall von ungewöhnlich heftigem und hartnäckigem Tremor hystericus. Er trat bei einer überanstrengten und erschöpften Frau im Anschluss an eine schmerzhafte kleine Operation auf, zunächst im rechten Arm, nahm dann den ganzen Körper ein; auch der Kopf war beteiligt. Es waren ziemlich ausgiebige Zitterbewegungen, völlig rhythmisch, etwa 5—6 in der Sekunde. Affekte und intendierte Bewegungen steigerten den Tremor. Am rechten Arm bestand leichte Anaesthesie. Durch Druck auf die Ovarien oder Umschnürung des Arms wurde er für einige Minuten zu Ruhe gebracht. Suggestivbehandlung in Verbindung mit strenger Ruhekur brachten ihn, nachdem er 14 Monate gedauert hatte, in kurzer Zeit zur Heilung.

5. Lähmungen. Astasie. Abasie.

Pauly's (119) Kranker hatte sich eine Kugel in die rechte Schläfe geschossen, die herausgeholt wurde, danach dreitägiger Trismus. Drei Monate später tritt allmählich eine linksseitige schlaffe Lähmung ein, mit ausgesprochener Hemianaesthesie. Das Fehlen Jackson'scher Epilepsie, die Schlaffheit der gelähmten Seite, die sensiblen Störungen und der allgemeine neuropathische Zustand sind beweisend für Hysterie und lassen den Gedanken an einen meningitischen Process als Ursache unberechtigt erscheinen.

Sänger (132a). 26jähriger Mann, der nach einem Fall die Treppe hinunter rechtsseitige Hemiplegie bekam und nicht mehr sprechen konnte. Die Untersuchung ergab rechtsseitige Parese, Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, Hypoglossus und Facialis nicht beteiligt; die Sprachlosigkeit erwies sich als Mutismus. Linksseitige hysterische Amaurose. Durch Suggestion Heilung in zwei Tagen.

Auerbach (5) berichtet zwei Fälle hysterischer Hemiplegien aus der Mendel'schen Poliklinik. Im ersten bemerkte der 32jährige Patient vor 2 Jahren eine Schwäche und Kriebeln im rechten Bein, nach einigen Monaten im rechten Arm, nachdem er einige Zeit vorher einmal auf das Gesäss gefallen war; vor 1/4 Jahr gelegentlich eines Falls auf der Strasse totale Lähmung des rechten Beins, ohne Sprach- und Gesichtslähmung. Die Untersuchung ergiebt nur starke Parese des rechten Arms und Beins, keine Sensibilitätsstörung. Reflexe im wesentlichen normal. Nach einigen Wochen tritt allmähliche Besserung bis fast zur völligen Heilung ein. Auch bei der zweiten Patientin, einer 21jährigen Schneiderin, entwickelte sich die Affektion langsam, indem Patientin, als sie eines Morgens erwachte und die rechte Hand zum Bett heraushängend fand, in derselben Kriebeln verspürte; nach 3 Tagen trat Schwäche im rechten Arm ein, die sich in einigen Tagen zu völliger Lähmung steigerte. Die Untersuchung ergiebt Lähmung des rechten Arms mit Steigerung der Sehnenphaenomene und Hypaesthesie, Parese im rechten Bein, Patellarreflexe lebhaft, aber kein Klonus. Hypaesthesie am linken Bein. Das rechte Bein erlangt bald seine Kraft wieder, dagegen wird das linke nun schwächer. Als sie eines Tages mit dem rechten Bein stolperte, treten in demselben erneut Lähmungserscheinungen auf. Das Bein wird beim Gehen in toto nachgeschleppt. Später auch Schwindel, Klagen über Uebel- und Doppeltsehen, kein objektiver Befund ausser nystagmusartigen Bewegungen beim Blick nach oben und nach aussen. — Epikritisch wird die Diagnose Hemiplegia hysterica ausführlich begründet.

Gerest (54) sah einen 36jährigen Mann, der bis zu den Schultern im Wasser zu thun hatte und plötzlich eine Lähmung des linken Arms mit circulärer bis über den Ellbogen reichender Anaesthesie bekam. Reflexe und elektrische Erregbarkeit normal. Sonst bestand kein Zeichen von Hysterie. Faradisierung brachte rasche Besserung; dabei wurde der Daumen zuerst beweglich und zwar schon zu einer Zeit, wo die übrigen Finger noch völlig bewegungslos waren.

Köster (84). Die 22 Jahre alte Kranke, die aus einer nervösen Familie stammte, hatte im Alter von 13 Jahren nach einem Falle auf dem Eise über Schmerzen im Kreuz geklagt, danach war erst das linke, später das rechte Bein steif geworden und es stellten sich hysterische Anfälle ein. Pat. war 7 Jahre lang meist bettlägerig. Vor 4 Jahren wurde

sie dabei überrascht, als sie aufgestanden war und umherging; als sie sich entdeckt sah, bekam sie einen hysterischen Anfall. Am 18. Nov. 1897 erschienen die Beine wie vollständig gelähmt und im Zustande der Contractur, auch der linke Arm schien gelähmt zu sein, konnte aber doch bewegt werden. Auf der linken Körperseite bestand in der Mittellinie scharf abgegrenzte Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes und des Gefühls für die Berührung, wie auch in der Schleimhaut der linken Hälfte des Mundes und der Nase. Gleiche Sensibilitätsstörungen bestanden auch im rechten Beine und in der rechten Seite des Unterleibs. Das linke Sehfeld war eingeschränkt und das Hörvermögen links herabgesetzt. Deutliche trophische Störungen bestanden nicht. Besserung wurde nicht erzielt.

(Walter Berger.)

Fiodorow (46) theilt Fälle mit, in welchen Hysterie im Beginn der Erkrankung als eine organische Erkrankung verlief. Der I. Fall betraf eine 18jährige Frau, welche an linksseitiger Hemiplegie gelitten hat. Linker Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Vollständige Anaesthesie an der linken Körperhälfte. Keine krankhaften Erscheinungen seitens der höheren Sinnesorgane. P.-R. links gesteigert, rechts fehlt. Fussclonus links. Elektrische Erregbarkeit links normal. Nach 3½ Monaten schwand die Lähmung, dagegen blieb die Anaesthesie bestehen. Nach einigen Monaten Ptosis und Lähmung des M. rectus sup. und M. rectus int. links. Linke Pupille erweitert und reagirt träge auf Licht. Diplopie. Lähmung beider Aeste des linken N. facialis. Sprache nicht gestört. P.-R. fehlen beiderseits. Fussclonus besonders links. Hyperaesthesie des Rumpfes. Anaesthesie der linken Körperhälfte. Elektrische Erregbarkeit normal mit Ausnahme des N. facialis, welcher eine abgeschwächte Reaction auf galvanischen Strom zeigt. Weiterhin zeigten sich auf dem linken Oberschenkel statt Anaesthesie hyperaesthetische Zonen, welche nach einiger Zeit wieder verschwanden. Im weiteren Verlaufe Ophthalmoplegia completa sinistra; Pupille erweitert und reagirt nicht auf Licht. Auf dem rechten Auge Lähmung des M. rect. int. Pupillenreaction erhalten. Keine Störungen seitens der Blase und des Mastdarms. Schmerzen im Gebiete des N. ischiadicus. Die Anaesthesie begann dann zu verschwinden und man konnte dieselbe nur an Unterschenkeln und am Bauch nachweisen. Incontinentia alvi et urinae (von Zeit zu Zeit). Temperatur 38,5°. Im weiteren Verlauf verschwand die linksseitige Ptosis und es zeigte sich Hemiatrophia linguae sinistra. Sprache undeutlich, schwerfällig. Dann Atrophie des linken Unterschenkels und Paraplegia inferior completa. Faradische und galvanische Erregbarkeit abgeschwächt. Decubitus. In diesem Zustande verblieb die Patientin (ophthalmoskopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse). Verf. meint, dass man diesen Fall zu denjenigen der asthenischen Bulbärparalyse rechnen soll (?? Ref.), wobei er viele Symptome (Anaesthesieen, Ptosis, Facialisparalyse) als hysterische auffasst. Im II. Fall handelte es sich um eine Hysterische, bei welcher Rigidität und Lähmung in unteren Extremitäten, Rumpf, Nacken, oberen Extremitäten aufgetreten waren. Die Rigidität war so stark, dass sie an das Bild beim Tetanus erinnerte. Der III. Fall betraf eine 19jährige hysterische Frau, welche an Schmerzen und Lähmung in den Beinen gelitten hat. Zonenförmige Störung der Sensibilität, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. P.-R. erhöht. Bei der **Hypnose** kehrten die Bewegungen zurück (aber nur während des hypnotischen Schlafes) und nach einiger Zeit trat Heilung ein. Verf. verweist im Einzelnen darauf hin, dass 1. die einseitige

Gesichtsverziehung bei hysterischer Hemiplegie als Muskelcontractur und nicht als Facialisparalyse aufgefasst sein solle, 2. die Lähmung der Augenmuskeln wahrscheinlich keine hysterische sei, 3. die Ptosis durch Contractur des M. orbicularis verursacht wird, 4. bei der hysterischen Paraplegie die Blasen- und Mastdarmfunktion erhalten bleibt und die elektrische Erregbarkeit mitunter abgeschwächt erscheint (keine EaR.).

(Edward Flatau.)

E. Nylander (117). Unter der Diagnose Astasie-Abasie beschreibt N. folgenden Fall, obwohl er zu keiner der 3 bekannten Formen dieser Krankheit stimmt.

Ein 36 Jahre alter Mann wurde, nachdem er eine Zeit lang an nächtlichen Krämpfen in den Beugemuskeln am rechten Bein gelitten hatte, die nach 2 Monaten aufhörten, von einem sich allmählich entwickelnden Zustand heimgesucht, der darin bestand, dass das rechte Knie, wenn es die Körperlast tragen sollte, zusammenzuknicken drohte, sodass Pat. eiligst mit dem linken Fuss auftreten musste, um nicht zu fallen; der rechte Fuss nahm darauf beim Auftreten Varusstellung an mit heftigem Krampf in seinen Beugemuskeln, der beim Auftreten des Fusses sofort aufhörte. Beim Ausschreiten zeigte das rechte Bein Neigung, sich in schräger Richtung nach rechts zu bewegen, was auch beim Stehen zu bemerken war. Allmählich stellten sich gleiche Erscheinungen auch im linken Beine ein, aber in geringerem Grade. Durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, Willenskraft, Suggestion wurden diese Erscheinungen bedeutend gemildert. Sie traten nur beim Gehen und Stehen auf, nicht beim Sitzen und Liegen, wobei die Bewegungen der Beine normal waren, auch nicht beim Kriechen und Gehen auf allen Vieren. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Abnormes. Suggestionsbehandlung und psychische Behandlung besserten den Zustand, aber nicht dauernd.

(Walter Berger.)

N. Popow (124) theilt einen Fall von Hysterie mit, bei welchem man den sogen. Charcot-Blocq'schen Symptomencomplex constatiren konnte. Der Pat. hat vor 2 Monaten die Fähigkeit zum Gehen, Stehen und sogar Sitzen verloren (Astasie-Abasie). Beim Versuch zu gehen entwickelt sich sofort Parese und Ataxie der unteren Extremitäten. Auch zeigt die linke obere Extremität Parese und stossartige Ausführung der Bewegungen. Auf Grund der bis jetzt bekannten Thatsachen meint Verf., dass man die Fälle von Astasie-Abasie in 3 Kategorien theilen kann: 1. in diejenigen Fälle, bei welchen das Symptom als Folge einer fixen Idee auftritt, also psychischen Ursprungs ist, 2. in Fälle organischen Ursprungs (Hirn), 3. in die zahlreichsten Fälle hysterischen Ursprungs, zu welchen der Fall Verfassers hinzugehört. *(Edward Flatau.)*

Goldstein (58) teilt folgenden Fall von Astasie-Abasie mit: Ein jetzt 33jähriges Mädchen hatte im Anschluss an schwere psychische Erregungen allmählich zunehmende hysterische Symptome bekommen, depressive Gemüthsstimmung, Schlaflosigkeit, Mutismus. Als G. sie sah, hatte sie seit $3^1/_2$ Jahren das Bett nicht verlassen und behauptete, weder stehen noch gehen zu können, knickte auch bei jedem Versuch sofort zusammen. Die Beine waren abgemagert, die Reflexe erhöht, aber keine Spasmen, keine wesentliche Sensibilitätsstörung; im Bett konnte Pat. die Beine gut bewegen. Die Behandlung mit Faradisierung und Wachsuggestion führte im Verlauf von 5 Wochen zur Heilung.

Kerr (76) zeigte ein 10jähriges Mädchen, bei dem nach Influenza eine in 3 Tagen durch Suggestion geheilte Astasie-Abasie auftrat.

6. Sensible und sensorische Störungen.

Chovrin (25) beschreibt einen Fall von Hysterie bei einem 32jährigen erblich belasteten Mädchen, welcher sich durch eine seltene Form der Hyperaesthesie der höheren Sinnesorgane auszeichnete. Die Pat. zeigte seit ihrer Kindheit ein excentrisches sehr nervöses Wesen, und bald entwickelte sich eine ganze Reihe von hysterischen und hystero-epileptischen Symptomen. Während der Exacerbation der Krankheit konnte Pat. nur helle Gegenstände von dunklen unterscheiden, sonst war vollständige Achromatopsie vorhanden. Im gebesserten Zustande erkannte Pat. die Farben mit Ausnahme der blauen und grünen. Während der hysterischen Anfälle — Fälschung des Geschmackssinnes (süsses empfand Pat. als sauer und salzig, bitteres als indifferent u. s. w.) und Lähmung des letzteren auf der linken Zungenhälfte. Analoge Fälschungen konnte man seitens des Gehörs- und Gesichtsvermögens constatiren. Verf. verweist auf die sehr grosse Suggestibilität der Pat. und auf den Einfluss der Wachsuggestion nicht nur auf den allgemeinen psychischen Zustand, sondern auch auf Menses, Herzthätigkeit, Linderung der Schmerzen u. a. Ausserdem beschreibt Verf. zahlreiche Experimente, in welchen die Pat. den Inhalt des geschlossenen Briefs errathen konnte, wobei das Experiment selbst bei sehr sorgfältiger Controle geführt sein sollte. Verf. meint, das Pat. in höchstem Maasse die Fähigkeit besass, minimale Eindrücke in deutliche Empfindungen zu übersetzen. Zahlreiche Experimente zeigten ferner, dass Pat. über ähnliche ganz eminente Empfindlichkeit in Bezug auf das Seh-, Tast- und Geruchsvermögen verfügt. (Experimente mit sogen. suggerirten Hallucinationen u. a.) (Die Arbeit des Verf. enthält zahlreiche sehr interessante Experimente, welche aber zum referiren nicht geeignet sind. Ref.)

(*Edward Flatau.*)

Biellin (15) beschreibt folgenden Fall von Hysteria maxina. Ein 19jähriges Mädchen, welches wegen eines Diebstahls verklagt wurde, zeigte seit einiger Zeit hysterische Symptome (excentrisches Wesen, bei leichter Berührung auftretende Krämpfe und sogar Opistothonus, linksseitige Hyperaesthesie u. a.). Status praesens: Linksseitige Hyperaesthesie und Verschärfung ebenfalls links sämmtlicher höherer Sinnesorgane. Linke Pupille erweitert. Leichte Erregbarkeit der Muskulatur auf der linken Seite (bei leichter Berührung — Krämpfe), ebenfalls der Sehnen- und Hautreflexe. Fussclonus links. Paraesthesien in verschiedenen Körpertheilen. Kopfschmerzen. Beim Druck auf Processus xyphoideus — Pulsbeschleunigung bis auf 120—140 (sonst 76—78). Schlaflosigkeit. Die Pat. zeigt sehr starke psychische Erregbarkeit wegen des Diebstahls. Mehrmals wurde sie zu Gerichtsverhandlungen zugezogen, war dabei sehr erregt und vergass am nächsten Tage alles, was geschehen war. Häufige hysterische Anfälle, z. Th. mit völligem Bewusstseinsverlust. Während der Hypnose gab sie zu, dass sie auf den Rath eines Studenten die kostbaren Sachen wirklich gestohlen hat, wusste aber über andere gestohlene Kleinigkeiten nicht Bescheid. Im wachen Zustande wollte sie nichts von dem Diebstahl wissen. Der zugezogene Student hat die Angaben der Pat. bestätigt und gab an, er wollte ein hypnotisches Experiment mit der betreffenden durchmachen. Verf. verweist noch auf die ungemeine Leichtigkeit, mit welcher man Pat. in hypnotischen Schlaf versetzen konnte und alles mögliche im Schlafe selbst und nach demselben zu thun.

(*Edward Flatau.*)

Mc. Connell (27) beschreibt eine 20jährige Pat., die vor 8 Jahren Ticartige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur hatte, vorübergehend auch Lähmung in der rechten unteren Extremität. Dauer 4 Jahre, dann völlige Gesundheit. Nach einem Jahre aber Anfälle, teils von hysterisch-delirantem, teils hysterisch-konvulsivem Charakter. Jetzt besteht Hyperaesthesie an verschiedenen Körperstellen, zeitweise Anurie und Pat. behauptet, es wäre ihr, als ob sie eine Uhr im Kopf habe; wenn man sein Ohr einige Zoll vom rechten Ohr der Pat. entfernt hält, hört man ein tickendes, 94 mal in der Minute wiederholtes, mit dem Puls nicht synchrones Geräusch.

Stompfe (142) 37jähriger Mann. Im Jahre 1881 plötzliches Zittern, Drehen des Kopfes, Bewusstlosigkeit. Auch vor 6 Jahren einmal Ohnmacht. Vor 8 Jahren soll er im Anschluss an eine Gemütsbewegung einmal 14 Tage lang schwerhörig gewesen sein. Seit einem Jahre starke Aufregungen, wird in letzter Zeit angeblich verwirrt, unruhig, macht einen Selbstmordversuch. Am 11. X. 1897 soll plötzlich ein völliger Hörverlust eingetreten sein. Die am 15. vorgenommene Ohruntersuchung ergiebt völligen Verlust des Gehörs, auch für Geräusche, Trommelfell normal. Es wird Katheterismus angewendet, unter dessen Suggestionseinfluss erst Silben gehört wurden, dann kurze Worte und Sätze, dabei wird alles immer erst nach längerer Zeit wiederholt; er hört jetzt zwar, aber begreift nicht gleich. Weitere Besserung. Am 8. XI. ist das Gehör völlig normal. Am rechten Oberschenkel werden Nadelstiche nicht deutlich gefühlt. Es fehlt sonst jedes hysterische Stigma, auch am Ohr besteht nicht, wie sonst meist in ähnlichen Fällen, eine Anaesthesie, trotzdem ist mit Sicherheit jede organische Erkrankung auszuschliessen, es kann sich nur um hysterische Taubheit handeln. Dafür spricht auch die leichte Beeinflussbarkeit des Symptoms. Subjektive Geräusche begleiteten die Taubheit und über- dauerten sogar noch etwas die Heilung. — Für das hysterisch-alcoholistische Delir im Anfang des Anfalls bestand völlige Amnesie.

Stompfe (141) beschreibt sehr ausführlich das Symptombild der Akinesia algera, das er bei zwei Geschwistern sah. Es handelte sich um zwei von Jugend auf nervös veranlagte Individuen, die nach mannigfachen schweren Sorgen und auch physischen Ueberanstrengungen unter den Zeichen nervöser Schwäche erkrankten, mit grosser Reizbarkeit, Unlust und Unfähigkeit zur Arbeit, Kopfschmerzen u. s. w. Das Symptomenbild der Akinesia algera wird nun dadurch hervorgerufen, dass jede Bewegung eine Steigerung der unangenehmen Empfindungen und weiterhin auch heftige Schmerzen hervorruft, die beim Bruder nicht an das funktionierende Organ selbst gebunden sind, sondern sich überall hin ausdehnen; während bei der Schwester die bei den Bewegungen ausgelösten Schmerzen in den bewegten Organen lokalisiert sind. Beim Bruder ist auch das Sehen und Hören von Schmerzen begleitet. Er liegt daher bewegungs- und regungslos mit geschlossenen Augen zu Bett, jede Bewegung bringt angeblich eine enorme Verschlimmerung seines Zustandes. Bei der Schwester ist nur das Gehen gestört. Bei ihr ist übrigens die psychische Infection von sehr grosser Bedeutung gewesen. In beiden Fällen tritt die lange Dauer der Krankheit hervor, ferner die mannigfachen Schwankungen, die Unmöglichkeit durch irgend welche therapeutische Eingriffe Heilung oder Besserung zu erzielen. Der Zustand des Bruders ist nach 6monatlicher Beobachtung in der Klinik — die Krankheit selbst dauert schon Jahre — unverändert, die Krankheit der

Schwester zeigt deutliche Zeichen beginnender Paranoia. — Die Akinesia algera ist keine Krankheit, nur ein Symptomenkomplex, der einmal aus und mit andern functionellen Neurosen sich entwickelt, andermal ziemlich rein den höchsten Grad einer Neurasthenie darstellt. Bei beiden liegt meist Heredität vor, als auslösendes Moment findet man physische und psychische Traumen, Ueberanstrengung und Erschöpfung irgend welcher Art. Auch die sonstigen Symptome der Neurasthenie finden sich bei den beiden geschilderten Kranken, eine reizbare Schwäche, abnorme Erregbarkeit und Ermüdbarkeit, Angstzustände, Entschlusslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl; dabei ungestörte Intelligenz. Ferner mannigfache Parästhesieen, als ob die Haut von Leder wäre, Gefühl von Kälte und Schwere in den Beinen und ähnliche Dinge. Von hysterischen Symptomen findet sich allein eine erhöhte Suggestibilität, keinerlei hysterische Stigmata. Als Hypochondrie ist das Krankheitsbild auch nicht zu bezeichnen wegen der mangelnden Tiefe des Affekts. — Den Schluss der Arbeit bildet eine Aufzählung der bisher beschriebenen Fälle von Akinesia algera.

Naumark (115). 21jähriges Mädchen. Stiess sich vor 8 Jahren eine rostige Nadel in den linken Handrücken. Anschwellung und Incision, recurrierende Phlegmone, die 4½ Jahr erfolglos behandelt wurde. (Hysterische Selbstverletzung? Ref.) In hypnotischer Behandlung Heilung in 4 Monaten. Doch geriet Pat. durch die täglichen Sitzungen in einen Zustand enorm gesteigerter Suggestibilität, so dass, wenn jemand sie fest fixierte, sie in Hypnose geriet, selbst im Pferdebahnwagen und auf öffentlichen Plätzen. Ausserdem andere schwere hysterische Symptome: totale Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten, aber nicht für die Sinne, grosse Anfälle, einmal einen 3 Wochen dauernden Mutismus. Aetiologisch kommen Heredität, schlechte Ernährung, übermässige Arbeit, das Trauma, die langen Eiterungen, vielleicht auch die zahlreichen Hypnosen in Betracht. Die Hysterie stellt einen Zustand von Unterernährung und Ermüdung des Gehirnes dar.

Tumpowski (146) konnte bei einer Hysterischen kurzdauernde Störung des Temperatursinnes beobachten. Ein 20jähriges Dienstmädchen klagte über Kopfschmerzen, Unmöglichkeit zu sprechen und zu gehen. Status praesens: Pupillenreaction normal. Aphonie, sonst ist die Sprache normal. Die Muskelkraft der oberen und besonders der unteren Extremitäten vermindert. Völlige Schlaffheit der Muskeln, welche die grade Kopfhaltung bedingen, ebenfalls functionirt die Rumpfmuskulatur so schwach, dass der Rumpf schlaff nach vorne fällt. Die Pat. kann ohne Hilfe nicht gehen: sie zittert dabei und fällt gleich um. Schmerz- und Tastempfindung erhalten. Dagegen zeigt sich, dass Pat. heisses Wasser überall als kalt und umgekehrt das kalte als heisses auffasst. Sämmtliche hysterische Erscheinungen verschwanden bereits nach einigen Tagen, ebenfalls die verkehrte Temperaturempfindung (paradoxe, perverse Temperaturempfindung).

(*Edward Flatau.*)

7. Hysterische Augenstörungen.

In zwei Fällen hysterischer einseitiger Amaurose, die **Plaut** (122) sah, war beide Male die Plötzlichkeit des Auftretens und das Erhaltenbleiben des binoculären Sehens bemerkenswert. Im ersten bestand Anästhesie der Hand und des Fusses, im zweiten Hyperästhesie an verschiedenen Stellen und zeitweilig Mutismus. Bei der ersten Kranken war die Amaurose das erste Symptom von Hysterie.

Mabillo (101) beobachtete eine Kranke, bei der neben acuten epileptischen Anfällen auch hysterische Anfälle von dem klassischen Charcot'schen Typus bestanden. Die Kranke bietet von anderen Symptomen neben psychischen Anomalien, Hemianästhesie, Anorexie und Erbrechen und ferner anfallsweise nach den grossen hysterischen Anfällen oft Aphasie, die mehrere Wochen bestanden hat, Paraplegia, Ischurie und Anurie. Zu vier verschiedenen Malen im Laufe von 5 Jahren trat im Anschluss an die Anfälle eine etwa 12 Tage dauernde Unfähigkeit zu sehen ein, wobei die oberen Augenlider herabgesunken, die Pupillen erweitert waren und auf Licht nicht reagirten und die Augen nach innen abwichen. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Sänger (131) beschäftigt sich mit der Frage, ob wirkliche Augenmuskellähmungen bei der Hysterie vorkommen und glaubt im Gegensatz zur Schule Charcot's die Frage bejahen zu sollen. Es gebe z. B. eine paralytische und eine spastische Form der Ptosis. — Eine hysterisch-reflectorische Pupillenstarre erkennt er nicht an.

8. Hysterische Sprach-, Respirations- und Herzstörungen.

Jacobi (69) beschreibt einen Fall von hysterischer Aphonie bei einem 8jährigen Knaben, die anfallsweise auftritt, sobald er unter den Einfluss eines psychischen Affectes steht. Die Aphonie ist hier das einzige hysterische Krankheitssymptom, wie sehr oft bei Kindern.

Lartet (90) beschreibt einen Fall von Aphonie, die durch heftigen Schreck gelegentlich eines starken Donnerschlags hervorgerufen war. Laryngoskopisch fand sich Erschlaffung der Stimmbänder und der Interarytänoidei. In einem zweiten Fall von Aphonie, ebenfalls gelegentlich eines Gewitters entstanden, entstand diese, nachdem der Blitz 15 m von der Pat. entfernt eingeschlagen hatte, und sie aus der diesem Ereigniss folgenden Ohnmacht aufgewacht war. Laryngoskopisch Erschlaffung der Stimmbänder. Die bis dahin gesunde, allerdings 74jährige Pat. starb nach 4—5 Tagen an rasch zunehmender Schwäche, ohne dass eine organische Läsion nachweisbar gewesen wäre. Hier ist wohl mehr die Blitzwirkung für das Zustandekommen der Aphonie zu beschuldigen.

Winslow (156) berichtet über einen durch Suggestion geheilten Fall von hysterischer Aphonie.

Der von **Diller** (38) beschriebene Fall von Hysterie ist ausgezeichnet durch die lange Dauer (mit Unterbrechungen beinahe zwei Jahr) der klonischen Krämpfe, die das Zwerchfell, den weichen Gaumen, die Pharynxmuskeln und die Zunge betrafen; die Krämpfe folgten in regelmässigen Zwischenräumen sehr rasch aufeinander, anfangs 58 mal in der Minute; sie waren suggestiv zu beeinflussen. Es bestand ausserdem Erbrechen und concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Marenge (163) beschreibt folgenden Fall von Schluckkrämpfen. 40jährige Frau. Immer leicht reizbar; vor 2 Jahren im Anschluss an grosse Aufregung Steigerung der Nervosität. Kopfschmerzen, Angst, Krämpfe in den Beinen. Im Dezember 1897 nach Aufnahme grosser Mengen von kohlensäurehaltigem Wasser setzen die Schluckkrämpfe ein; sie cessieren auch nachts nicht, werden durch die Nahrungsaufnahme gesteigert, und Patientin nimmt deshalb so wenig Nahrung wie irgend möglich. Die Unterernährung und die Schlaflosigkeit bringen sie rasch sehr herunter. Nach $2^1/_2$ Monaten gelingt es durch einmaliges Faradisieren, die Schluckkrämpfe zum Verschwinden zu bringen.

Mackey (102) sah bei einem hysterischen 11 jährigen Kinde einige Wochen anhaltende, fast nur im Schlaf cessierende Schluckkrämpfe.

Barth (8) berichtet über folgenden Fall von hysterischem Zwerchfellasthma. 23 jähriger Unteroffizier. Vor einem Jahr plötzlicher Stimmverlust, angeblich infolge von Ueberanstrengung beim Commandieren. Dauer 14 Tage. Mai 1897 zum ersten Male Atemnot, die ihn seither nicht mehr verliess; bei stärkeren Bewegungen jetzt leicht Herzklopfen. April 1898: angestrengt dyspnoische Atmung; bei jeder Inspiration Aufreissen des Mundes und der Nasenlöcher, Anspannung aller Auxiliärmuskeln; Dauer der Inspiration 3 Sekunden, dann ebenso mühsame Exspiration 2—3 Sekunden lang, dann Pause von 4—5 Sekunden, so dass nur 5—6 Atemzüge in der Minute zustande kamen. Beide Lungen hochgradig gebläht, Atemgeräusch rein vesiculär; kein Husten oder Auswurf, keine Cyanose. Puls regelmässig, auffallend schwach. Der Allgemeinzustand des Kranken durch die schwere Atemnot auffällig wenig gestört. Dauer dieses tonischen Zwerchfellkrampfes zwei Wochen. Zeitweise klonische Zwerchfellszuckungen, oft in stundenlangen Anfällen. Plötzlich an Stelle des Krampfes völlig schlaffe Lähmung des Zwerchfells, normale Lungen- und Herzgrenzen, aber Fortbestehen der Dyspnoe, keine Erweiterung der Lungengrenzen bei der Inspiration; nach einigen Tagen klonische Krämpfe der Bauchmuskeln. Behandlung: Faradisierung der Phrenici und Atmungsübungen. Heilung. — Zweifellos hysterische Affektion: Aufeinanderfolge von tonischen und klonischen Spasmen und Paralyse. — Auch hier, wie in dem von Strauss (s. u.) berichteten Fall wurde zuerst an ein organisches Leiden gedacht.

Soca (137). Eine 27jährige Frau, die der Beschreibung nach schon früher an hysterischen Anfällen gelitten hat, und bei der sich als Stigmata Ovarie und Hemianästhesie finden, erkrankt an einer leichten Pleuritis erst diaphragmatica dextra, dann costopulmonalis mit geringem Exsudat, geringer Beteiligung der Lunge und kurzdauerndem Fieber. Am ersten Tage, wo die Lokalsymptome der Affection am stärksten ausgebildet sind, ist die Pulsfrequenz 77. Die lokalen Symptome bessern sich rasch, aber es tritt anfallsweise eine enorme Dyspnoe auf mit 160 Atemzügen in der Minute; dabei ist das Allgemeinbefinden nicht schlecht, Puls 100, Temperatur 38°, keine Spur von Cyanose, keine Benommenheit. Der Anfall dauert mehrere Stunden und endet sofort nach Punktion von 600 ccm sanguinolenter Flüssigkeit. In den folgenden Tagen treten trotz fortschreitender Besserung der lokalen Affektion noch mehrmals solche Anfälle auf, und zwar jetzt im Anschluss an schwere und typische hysterische Anfälle, immer mit Atmungszahlen zwischen 140 und 160; die Atmung ist hauptsächlich costal, aber das Zwerchfell bewegt sich auch, physikalisch findet sich keine Veränderung des Atmungsgeräusches, der Allgemeinzustand bleibt fast unbeeinflusst, in einem Fall schliesst sich die Tachypnoe an einen hysterischen Anfall an und wird von einem hysterischen Delir gefolgt. Die Ansetzung nur eines Schröpfkopfes genügt, um die Tachypnoe aufhören zu machen. Alle diese Momente im Zusammenhalt mit den sehr geringen lokalen Symptomen erlauben mit Sicherheit den Schluss, dass es sich um eine hysterische Tachypnoe handelt. Die Lokalaffektion hat bei ihrer Entstehung nur in soweit mitgewirkt, als sie die specielle Form des hysterischen Symptomenkomplexes bedingte.

Laurent (91) schildert die Erscheinungen der hysterischen Haemoptoe beim Mann. Meist tritt diese zuerst auf, bevor andere Er-

scheinungen von Hysterie oder wenigstens von Krampfanfällen da sind, und steht auch sonst im Vordergrund des Krankheitsbildes; bisweilen liegt die Sache auch umgekehrt. Sie beginnt oft plötzlich, ohne erkennbaren Anlass, oder im Anschluss an ein Trauma, eine Erregung. Die Haemoptoe ist meist stärker als bei der Tuberkulose, kommt in sehr wechselnden Zwischenräumen, manchmal direkt periodisch; entweder am Ende oder mitten in einem hysterischen Anfall, aber auch ohne einen solchen; es wird reines Blut oder auch nur blutiges Sputum produziert; im Hustenanfall oder ohne solchen, so dass bisweilen die Unterscheidung von einer Haematemesis schwer ist. Husten fehlt sonst meist, oder er trägt den Charakter des hysterischen Krampfhustens; objektiv fanden sich an der Lunge wohl leichte Dämpfung, Rauhheit und Schwäche des Atmungsgeräusches, aber diese Zeichen sind äusserst flüchtig, sitzen am Morgen an anderer Stelle wie am Abend, und oft auf der Seite der Hemianästhesie; die Atmung ist oft beschleunigt, aber es besteht keine Dyspnoe, keine Cyanose. Die oben genannten Zeichen des Fehlens resp. der Flüchtigkeit der objectiven Symptome, der Dyspnoe, der Cyanose, ferner das Fehlen des Fiebers, das Fehlen von Bacillen und elastischen Fasern im Auswurf, der gute Allgemeinzustand, die Periodizität der Haemoptoe unterscheiden die hysterische Haemoptoe von der tuberculösen, während das Vorhandensein anderer hysterischer Symptome die Diagnose nicht sicherstellen kann, weil ja Hysterie und Phthisis sehr oft zusammen vorkommen. — Die hysterische Haemoptoe wurde zuerst bei Frauen beobachtet und hier fasste man sie anfangs als supplementäre Menstruation auf; das trifft schon für die bei Frauen beobachteten Fälle nicht zu, die Beobachtung der Affektion bei Männern macht eine andere Deutung nötig, ob Gefässkrampf (Brown-Séquard) oder Gefässlähmung (Vulpian) vorliegt, ist bisher nicht entschieden.

Plesoianu (123) beschreibt eine Art von Erbrechen bei der Hysterie, bei dem nicht wie bei der Haematemesis Blut in grösserer Menge, sondern geringe Quantitäten von mit Schleim vermischtem Blut hervorgebracht werden. Es kommt dabei eine zähe, deutlich bluthaltige rote Flüssigkeit zu Tage; lässt man sie stehen, so sondert sie sich in drei Schichten, eine unterste, grauweisse aus Plattenepithelien und Schleimkörperchen bestehend, eine zweite sehr schmale, ausgelaugte rote Blutkörperchen enthaltend, und eine dritte rote, Haemoglobin in Lösung enthaltende Schicht. Die Menge der Flüssigkeit ist stets eine geringe, 10—100 ccm. Das Symptom tritt meist bei dyspeptischen Hysterischen auf, oft gelegentlich irgend einer psychischen Erregung, eines Aergers, Schrecks etc., sowohl im hysterischen Anfall, als auch ausserhalb eines solchen, immer mit heftigem Globusgefühl verbunden. — In dem Schleim fand sich bisweilen auch Salzsäure, der Nachweis derselben machte die Diagnose in einem diesbezüglichen Fall fast völlig sicher. Sehr zu hüten hat man sich vor Täuschungen seitens des Kranken. — Ueber den Ursprungsort der Flüssigkeit ist zu bemerken, dass wo Salzsäure nachgewiesen ist, sie sicher aus dem Magen stammt. Für manche Fälle ist es wahrscheinlicher, an die oberen Speisewege zu denken. — Das Blut gelangt nie durch Gefässruptur, sondern immer durch Transsudation aus den Gefässen in den Magen resp. die Speiseröhre und zwar offenbar gelegentlich einer sich aus irgend einem Grunde einstellenden Schleimhauthyperaemie.

Laborde (88) beschreibt zwei neue Fälle von Angina pectoris hysterica; die Krisen pflegen sehr lang zu sein, trotzdem aber das Allgemeinbefinden nicht zu schädigen.

Cramer (28) beschreibt folgenden Fall aus der Poliklinik von Mendel. Nach einem mit Bewusstlosigkeit verbundenen Schädeltrauma treten folgende Beschwerden ein. Summen im Kopf, Schwindel, krampfartiges Zucken in den Händen, starkes Schwitzen, aufsteigende Hitze; es findet sich eine leichte linksseitige Hypästhesie und ausserdem ein eigentümliches Stottern: Pat. spricht mit Fistelstimme, nur der Beginn des Wortes macht ihm Schwierigkeiten, er wiederholt oft die Anfangssilben, nie etwas ähnliches in der Mitte des Wortes. Keine Zuckungen im Gesicht, kein Ausdruck von Aengstlichkeit. Bei der ruhigen Atmung ataktische Stimmbandbewegungen. Später typisch hysterische Anfälle. Die Sprachstörung besteht jetzt schon 4 Jahre.

Acrangeli (3) bespricht die verschiedenen Formen hysterischer Herzaffektion: es kommt Herzklopfen ohne Veränderung der Herzkontractionen vor, auch in Verbindung mit Tremor und Gesichtsröte, so dass an Basedow gedacht wird; ferner Arythmie, Tachycardie, Bradycardie und eine Pseudoangina pectoris hyster.; bei Herzneurosen müsse man eher an Hysterie als an Neurasthenie denken.

Potts (125) beschreibt das seltene Phaenomen einer hysterischen Bradykardie bei einem 42jährigen Mann. Es war im Anschluss an psychische Traumen bei dem von jeher nervösen und aus nervöser Familie stammenden Pat. ein Erregungszustand aufgetreten, zeitweise stellte sich eine rasch wieder verschwindende Lähmung eines Arms mit Anästhesie ein. Während dieser Zeit trat die Bradykardie auf, es wurden 54, 48 ja nur 40 Schläge in der Minute gezählt, dabei war der Puls regelmässig und kräftig. Nach einigen Tagen allgemeine Besserung mit Ansteigen der Pulszahl auf 72. Anzeichen eines organischen Leidens fehlen.

9. Hysterische Störungen des Digestionstractus und des Urogenitaltractus.

Westphalen (150) berichtet folgenden Fall: 30jährige Frau, seit Jahren Anfälle von Cardialgie, häufig auch von Erbrechen; ausserdem kutane Anästhesien und Hyperästhesien, Globus, Neuralgien und erhöhte Sehnenreflexe. Trotz aller Behandlung dauernde Abmagerung. Die Magenuntersuchung ergiebt hochgradige motorische Insufficienz, Zeichen der Achylia gastrica, keine Salzsäurereaction, aufgehobene Pepsinverdauung: Die Symptome bessern sich bei einer Liegekur, kehren aber nach nicht langer Zeit wieder; die Stagnation der Nahrung im Magen ist eine vollkommene, die Lebensschwäche nimmt einen so bedrohlichen Grad an, dass operativ eingeschritten und eine Gastroenterostomie gemacht wird, die — allerdings nur sehr kurze Beobachtungszeit, 8 Tage — von Erfolg begleitet ist. 1 Woche vor der Operation trat während einer Magenausspülung Facialiskrampf verbunden mit Kribbeln und Parästhesien ein, später wiederholt sich dasselbe mehrmals. Daneben auch tonische Contractionen in der Muskulatur beider Arme, Hände und Finger: es handelte sich um tetaniforme Zufälle. — In der Diskussion wurde von verschiedenen Seiten die Berechtigung der Operation bestritten.

Kissel (80) sah ein 11jähriges aus belasteter Familie stammendes Mädchen, bei dem seit einem Jahre eine Aenderung des Charakters auffiel, indem sie mürrisch, menschenscheu und gegen die Mutter feindselig wurde. Ausserdem zeigte sie Symptome einer krankhaften Religiosität; sie sprach ausserdem die Ueberzeugung aus, dass sie zu viel esse, und ass immer weniger und weniger, sodass sie enorm abmagerte. Auch im

Krankenhaus zuerst fast völlige Nahrungsverweigerung. Nach Isolierung von den Angehörigen allmählich bessere Nahrungsaufnahme und Gewichtszunahme. Kein organisches Leiden. — (Der ganzen Schilderung nach handelt es sich vielmehr um eine schwere Psychose mit Ausgang in Heilung als um Hysterie Ref.)

Kissel (81) berichtet noch über einen zweiten Fall von hysterischer Anorexie, bei welchem die Anwendung der Magensonde Heilung brachte.

David (34) beschreibt zwei Fälle von unstillbarem hysterischen Erbrechen bei zwei Schwestern. Beidemal blieb der Ernährungszustand gut und die Heilung wurde nur auf suggestivem Wege erreicht.

Klein (82) bespricht die Pathogenese und die Therapie der Hyperemesis gravidarum und kommt dabei zu folgenden Schlussfolgerungen. 1) Mit Kaltenbach und Frank wird man den Begriff der Hyperemesis gravidarum zweckmässig auf jene Fälle beschränken, bei welchen das Erbrechen durch die Schwangerschaft selbst hervorgerufen und unterhalten wird und bei welchen die Ernährung des Kranken leidet. 2) Die Ursache der Hyperemesis im engeren Sinne nach Kaltenbach kann sowohl in einer Neurose (Ahlfeld) als in der Hysterie liegen. 3) Zur Heilung der Hyperemesis ersten und zweiten Grades genügt diätetische Behandlung in der Form geistiger und körperlicher Ruhe und Beschränkung der Nahrungsaufnahme auf flüssige Kost. 4) Ist die häusliche Behandlung innerhalb einiger Tage nicht erfolgreich, so wird zunächst Anstaltsbehandlung in Aussicht gestellt. 5) Hört auch dann das Erbrechen nicht auf, so muss Anstaltsbehandlung erfolgen. 6) Lokale Behandlung (mit Ausnahme der Behandlung gefahrdrohender Zustände, wie Incarceratio uteri retroflexi gravidi) sowie Arzneimittel und suggestive Behandlung sind entbehrlich. 7) Bei Hyperemesis dritten Grades wird in seltenen Fällen die Schwangerschaft künstlich unterbrochen werden müssen. 8) Um das zu vermeiden, ist thunlichst frühe Behandlung der Hyperemesis also schon im ersten und zweiten Stadium notwendig. — Verf. teilt 10 Fälle mit, von denen 4 ohne, 6 mit Anstaltsaufnahme behandelt wurden; alle 10 Fälle wurden geheilt, durchschnittlich innerhalb einer Woche. — Sehr wichtig erscheint die Verwerfung lokaler Behandlung; auch Medikamente, insbesondere Orexin wurden als wirkungslos verpönt. Gegen die Anwendung der Suggestion erhebt Verf. den Einwand, man solle die Willenskraft des Kranken nicht durch Hypnose und Suggestion schwächen, sondern zielbewusst stärken. Aber deshalb kann man doch, wie Ref. meint, nicht jede Suggestivbehandlung verwerfen, man kann ja die Willenskraft durch diese am ehesten stärken, und thatsächlich wendet Verf. auch Suggestion an, z. B. den Hinweis auf die Verbringung in die Anstalt.

Guisy (61) beobachtet eine 39jährige hysterische Frau, bei der als die bemerkenswertesten Symptome beschrieben werden eine Anurie von 12 tägiger Dauer, zugleich mit kontinuierlichem Erbrechen und als merkwürdigste Erscheinung eine supplementäre Absonderung von reinem Harnstoff durch die Nase, die Augenschleimhaut, den Magen, die Vagina und die Ohren. G. glaubt, dass seine Beobachtung diese bisher in Zweifel gezogene Harnstoffausscheidung auf so ungewöhnlichen Wegen sicher stelle; doch scheint dem Ref. dies keineswegs der Fall zu sein, da bei der Art der Beobachtung der Kranken die Möglichkeit, dass Pat. die Aerzte getäuscht hat, sehr wohl gegeben ist. Im übrigen ist auch die 12tägige Dauer der Anurie keineswegs sicher gestellt, da die Kranke nur drei Tage in ärztlicher Beobachtung war und über die ersten neun Tage nur ihre eigenen Angaben vorliegen.

Guisy (62) beschreibt ferner folgenden Fall: Ein 40jähriger Mann mit hereditärer Belastung und schweren hysterischen Symptomen litt im Lauf zweier Jahre dreimal an kompleter hysterischer Ischurie. Der erste Anfall trat im Dezember 1894 auf; er konnte plötzlich nicht urinieren, so dass ihn G. katheterisieren musste; das dauerte 18 Tage, danach hörte das Phänomen allmählich auf; im Dezember 1895 und 1896 trat je ein ganz gleicher Anfall auf, der erste von 14tägiger, der zweite von 4monatlicher Dauer. Pat. katheterisierte sich in dieser Zeit vier- bis fünfmal täglich; der Anfall hörte immer allmählich auf. An den Organen selbst war keinerlei Veränderung zu bemerken, nur schien eine Contraction des Sphincter vesicae beim Katheterisieren direkt nachweisbar. Von sonstigen hysterischen Symptomen bestand Hemianästhesie, Cephalalgie, vorübergehende Hemiparesen, Lach- und Weinkrämpfe; ausserdem war Pat. starker Onanist und hatte oft Parästhesien an der Urethra und den Genitalien. Die Ischurie beruhte auf einer übermässigen tonischen Anspannung des Sphincter vesicae.

Casper (24) berichtet von einer Hysterika, bei der angeblich Lipurie seit zwei Jahren bestand, bei der dann aber nachgewiesen werden konnte, dass sie dem Harn regelmässig Milch zugesetzt hatte.

10. Hysterische Störungen der Haut.

Edgeworth (41) teilt 3 Fälle von acutem Hautoedem mit. Der erste Pat., ein 24jähr. Mann, litt seit 11 Jahren an der Affektion. Plötzlich tritt unter brennenden und reissenden Schmerzen eine mit geringer Röte verbundene circumscripte Schwellung auf; am häufigsten sind linker Fuss und Unterarm betroffen; die Haut erhob sich hier ¼ Zoll hoch über die Umgebung; keine Anästhesie, Fingerdruck blieb bestehen, die Haut fühlte sich etwas heiss an. Auch im Gesicht treten die Anfälle auf, und in der Schleimhaut des Mundes bildeten sich zahlreiche mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen. Die Anfälle kamen etwa alle Monate. Arsengebrauch schien sie günstig zu beeinflussen. In diesem Falle fehlte jedes hysterische Symptom. In einem zweiten Falle war die Haut über dem Oedem anästhetisch, ebenso in einem dritten Fall. — Es scheint, als ob das hysterische Oedem und das acute angioneurotische Hautoedem nahe Beziehungen zu einander haben, resp. in einander übergehen; im ersten Fall sprach nichts für Hysterie, sonst aber war das ganze Bild dem im zweiten und dritten durchaus ähnlich, in denen die Anästhesie der Affektion den hysterischen Charakter gab; andererseits unterschied sich auch der erste Fall von dem typischen angioneurotischen Oedem durch das Fehlen der dieses oft begleitenden Kolikanfälle und das Fehlen der hereditären Disposition. (Diese Symptome fehlten oft genug auch in anderen typischen Fällen des angioneurotischen Oedems. Ref.)

Attal (4) betont, dass die Hysterie mit jedem ihrer Symptome, also gelegentlich auch einmal mit solchen etwas ungewöhnlicher Art, wie es die vasomotorischen Symptome sind, einsetzen kann, und er bringt drei diesbezügliche Beobachtungen.

Egger (42) stellt einen Fall vor, bei dem seit 5 Monaten nach einer leichten Laugenverbrennung immer wieder neue mit wasserklarem Inhalt gefüllte Blasen an beiden Armen auftreten, die unter Zurücklassung einer bräunlichen Pigmentnarbe heilen. E. hält trotz des Leugnens der Pat. die Affection für eine artefizielle.

Balzer und **Michaux** (7) stellten eine 21jähr. Kranke vor, die seit 4 Jahren mannigfache hysterische Erscheinungen (Erbrechen, Krämpfe,

Zittern) dargeboten hat, ausserdem traten wiederholt Bläschen auf, aus denen sich Geschwüre entwickelten, die nur schwer und unter Zurücklassung keloidartiger Narben heilten. Auch jetzt sieht man an verschiedenen Stellen Schorfe, die sich aus ursprünglich geröteten Stellen entwickelt haben: Die Diagnose gangräna cutis hysterica wird in den Discussionen von verschiedenen Seiten bezweifelt und die Ansicht geäussert, dass es sich um Artefacte handele.

11. Psychische Störungen.

Jelgersma (71) lenkt die Aufmerksamkeit auf die fixen Ideen bei Hysterie, die ihren Ursprung in irgend einer Thatsache nehmen, die auf irgend eine Weise Eindruck gemacht hat, und mit Erregung verbunden gewesen ist. Die fixe Idee, die dem hysterischen Krankheitsbild einen eigenartigen Stempel aufdrücken und die Ursache zahlreicher hysterischer Symptome werden kann, unterscheidet sich von der Wahnidee dadurch, dass sie eine objektive Grundlage hat, während die Wahnidee ihre Grundlage in einem pathologischen Geisteszustand hat. Ihren eigenartigen hysterischen Stempel bekommt die fixe Idee dadurch, dass sie mehr oder weniger unbewusst wird, manchmal ganz unbewusst, ohne dass dadurch ihr Einfluss auf das bewusste Geistesleben aufgehoben wird, er scheint im Gegentheil stärker zu werden. Mit der Obsession hat die fixe Idee das hartnäckige Festhalten gemein, die Obsession ist aber, wie die Wahnidee, immer bewusst; die fixe Idee kann recht wohl zur Ursache einer Obsession werden. Hyperästhesie, Lähmungen, Contrakturen beruhen oft auf fixen Ideen, auch Hallucinationen bei Hysterie können unter Umständen in fixen Ideen begründet sein. — Das Studium der fixen Ideen, deren Ergründung in der Hypnose möglich ist, dient nicht allein dazu, eine bessere Einsicht in die zahlreichen hysterischen Erscheinungen zu erlangen, sondern sie hat auch Werth für die Therapie; durch Suggestion kann man der fixen Idee direkt entgegenarbeiten, was zwar in lange bestehenden Fällen oft Schwierigkeit bietet, in frischen Fällen aber mitunter sehr leicht möglich ist. (*Walter Berger.*)

Mit dem Namen Autosuggestio sacrosancta belegt **Kaarsberg** (74) den Zustand eines Mannes, der nach von 2 Aerzten als unheilbar erklärter diphtherischer Lähmung 17 Jahre lang im Bett lag, fest überzeugt, dass er sich nicht zu bewegen vermöge. Seine Gedanken waren auf religiöse Bahnen gelenkt worden und er hielt seinen zahlreichen Besuchern Predigten. Von einer Ueberführung in ein Krankenhaus wollte er anfangs nichts wissen; als er aber seine gute Wohnung mit einer schlechten bei einer armen und kranken Schwester hatte vertauschen müssen, deren Mann ihn schlecht behandelte und wiederholt grob bedrohte, willigte er ein und wurde im Krankenhause bald geheilt. Pat. war nach K. sicher weder hysterisch, noch ein Simulant, sondern sein Zustand wurzelte in einer durch Autosuggestion entstandenen Ueberzeugung; sobald seine Hoffnung auf Heilung geweckt war, that er mit Energie Alles, um diese zu erlangen. (*Walter Berger.*)

Barth (9): Vier Fälle von Hysterie mit Schlafzuständen bei vier jugendlichen Personen, die auch sonst hysterische Symptome darboten. Wir referieren etwas genauer den ersten. 15 jähriges Mädchen, hereditär schwer belastet. Erkrankte Ende April 1895 mit Klagen über Kopf-

druck, Reizbarkeit, Unlustgefühl; dann kam Schmerz- und Lähmungsgefühl im linken Bein, ohne völlige Anästhesie. Gegen Abend bisweilen hallucinatorische Delirien, dann klonische Zuckungen der Finger-, Arm- und Schultermuskulatur, mit nachfolgender Cardialgie. Dazwischen plötzlich saltatorische Krämpfe, wobei die Beinlähmung verschwindet, um nach dem Anfall wieder aufzutreten. Zwei Tage lang Harnverhaltung (Anurie hystérique). Ende Juli traten an die Stelle der Muskelkrämpfe anscheinend hypnoid-somnambulische Zustände. Nach vorausgehender Unruhe und Stöhnen springt Pat. plötzlich aus dem Bett, beseitigt Hindernisse mit erstaunlicher Kraft, geht im Zimmer umher, nimmt gewohnte häusliche Beschäftigungen vor; dabei ist das Gesicht blass, die Züge ruhig, der Ausdruck nicht starr, die Augen sind offen, erregt wird sie nur, wenn ihr ein Hindernis entgegengestellt wird. Gegen ein Festgehaltenwerden kämpft sie mit kolossaler Kraft an. Ist meist stumm dabei, bisweilen spricht sie auch, aber in kindlicher Satzbildung. Dauer 1/2 Stunde, dann werden die Bewegungen träger, sie beginnt zu taumeln, sucht das Bett, oder fällt, wenn sie es nicht erreicht, hin; dann noch einige Zuckungen und nachher völlige Schlaffheit, oft Schlaf mit Amnesie für die Vorgänge. Es kommen auch weniger ausgebildete Anfälle vor. In der Klinik keine Anfälle. — Aehnliche Verhältnisse boten die drei andern Kranken.

Der Aufsatz **Mettler**'s (108) enthält allgemeine Betrachtungen über die Auffassung des Krankheitsbildes der Hysterie, die sich der Wiedergabe in einem Referat im einzelnen entziehen. Die Schlüsse, zu denen der Verf. gelangt, sind die, dass die Hysterie in ihrer Hauptsache eine Abulie, eine Willensunfähigkeit darstellt, dass aber der Wille nichts weiter als der Ausdruck eines höchsten Reflexes ist; zu der Störung dieser höchsten (cerebralen) Reflexe kommen dann aber auch noch Störungen auf dem Gebiete der niedern (Rückenmarks- und Ganglien-) reflexe, so dass die Hysterie als eine cerebrospinale Neurose zu bezeichnen ist; als solche ist sie leicht im stande, alle organischen Krankheiten des Nervensystems zu imitieren.

Kauffmann (75) berichtet über ein sogenanntes schlafendes Mädchen, das einige Wochen lang in der Tübinger medizinischen Klinik behandelt wurde, und bei dem durch die klinische Beobachtung wie in der Mehrzahl derartiger Fälle die Diagnose Hysterie gestellt werden konnte.

12. Hysterie und Epilepsie. Hystero-epilepsie.

Kingdon (78) beschreibt zwei Fälle von Hysteroepilepsie, die nach seiner Angabe in England selten ist. Bei dem ersten handelt es sich um eine 16jährige Kranke, die nach einem mehrtägigen melancholischen Vorstadium Anfälle bekam, die sich mit einem Globusgefühl einleiteten, dann kam ein Stadium tonischer und dann klonischer Krämpfe, bis für eine Weile Erschöpfung eintrat; darauf begann der Anfall von neuem. Das Globusgefühl, das Fehlen von Zungenbissen, die Art der Bewegungen, die etwas gewolltes und zweckmässiges hatten, die lange Dauer der Anfälle, schliesslich das Versagen der Bromtherapie gaben Verf. Anlass, die Diagnose Hysteroepilepsie zu stellen. Ganz ähnlich lagen die Dinge in dem zweiten mitgeteilten Falle. Hier wurde Hyoscin mit gutem Erfolge gegeben und Verf. empfiehlt es für solche Fälle an Stelle der Chloroformnarkose.

Joffroy (72) betont, dass Hysterie und Epilepsie sich zuweilen kombinieren und dass diese Combination öfter besondere Züge aufweist. Er beschreibt einen Fall, wo einmal plötzliche Schwindelanfälle, die bisweilen von einer gastrischen Aura eingeleitet werden, bestehen. Sie gehen mit Bewusstlosigkeit einher. Ausserdem kommen typisch-hysterische Anfälle mit vorausgehendem Globusgefühl vor; es bestehen ferner Ovarie und linksseitige Hemianästhesie. Die Bromtherapie beeinflusste nur die epileptischen Symptome und kann daher in solchem Falle die Symptomatologie zu einer rein hysterischen gestalten.

Crookshank (32) führt zwei Beispiele dafür an, dass Epileptiker oft hysterische Symptome zeigen, und dass hysterische Anfälle mit epileptischen bei demselben Individuum abwechseln können. So konnte er einen 17jährigen jungen Mann beobachten, der seit 7 Jahren epileptische Anfälle hatte, zeitweise an epileptischem Irresein litt und auch intervallär die epileptische Charakterveränderung zeigte. An den Tagen nach den epileptischen Anfällen hatte er wiederholt Anfälle, die zwar auch aus klonischen Krämpfen des ganzen Körpers bestehen, aber ein durchaus hysterisches Gepräge tragen, ohne den epileptischen Schrei beginnen und ohne Zungenbiss, Bewusstlosigkeit und Urinabgang einhergehen. Und in einem zweiten Fall epileptischen Irreseins mit geistiger Schwäche bestanden zeitweise kataleptoide und somnambulische Zustände, die auf auto-hypnotischem Wege zustande kamen und in denen auch eine erhöhte Suggestibilität bestand.

13. Therapie.

Ekstein (43) hat sehr günstige Erfolge bei hypnotischer Behandlung einer an schweren hystero-epileptischen Anfällen leidenden Kranken gesehen.

Meskó (107) ist der Ansicht, dass es Fälle giebt, in denen ohne jedwede vorher nachweisbare neuropathische Disposition auf Grund einer Geschlechtserkrankung Hysterie entsteht; das Sexualleiden verringert durch Trübung des körperlichen und geistigen Wohlbefindens die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, und eine in den Sexualorganen auftretende physiologische oder pathologische Veränderung giebt eine Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Hysterie ab. Verf. führt zur Stütze dieser Anschauung einen Fall an, in dem er durch eine Scarifikation der entzündlich veränderten und geschwollenen Portio uteri eine in der Gravidität aufgetretene und durch eine gonorrhoische Erkrankung der Genitalien vorbereitete, schwere Hysterie mit Convulsionen in kurzer Zeit heilte, (was natürlich keinerlei Beweis für die vorgetragene Theorie ist. Ref.)

14. Complikationen mit organischen Krankheiten und Vortäuschung solcher.

Haskovec (64) beschreibt sehr ausführlich und umständlich folgenden Fall. 59 Jahre alter Mann, früher weicher Schanker. Seit neun Jahren Schmerzen im Rücken, reissend, auch bisweilen in Beinen und Armen. Anscheinend seit derselben Zeit Anfälle von Erbrechen, Sialorrhoe, oft mit heftigen Schmerzen. In den letzten zwei Jahren öfter nachts Incontin. urin. Oft Kopfschmerzen. Sehr reizbar, hypochondrisch, bei abgelenkter Aufmerksamkeit Schmerzen viel geringer. Die Untersuchung ergiebt mässige einseitige Ptosis.

Pupillen höchst verengt, linke mehr, mit ungraden Rändern. Reaction auf Licht und Convergenz fehlt. Augenbewegungen normal. Hirnnerven sonst normal. Am Rücken und Armen teils hyp- teils hyperästhetische Zonen, die in ihrer Ausdehnung wechseln. Kein Romberg. Linker Patellarreflex stärker als rechter, beide lebhaft. Bewegungen der Beine normal. Bei der Atmung Parese des Zwerchfells. Partielle Hyperidrosis am Rumpf. Haskovec versucht, die Diagnose funktionelle Nervenerkrankung und speciell Hysterie ausführlich zu begründen, indem er die Unwahrscheinlichkeit einer organischen Affektion (Tabes, Lues, Meningitis spinalis) hervorhebt. (?) Die Myosis erklärt er als eine spastische, und gestützt auf Westphal's Beobachtungen glaubt er auch die Pupillenstarre als ein Symptom der Hysterie auffassen zu dürfen; ganz im Gegensatz zu dem im folgenden mitzuteilenden Fall von Oppenheim, mit dessen Fall der hier berichtete einige Aehnlichkeit hat.

Oppenheim (118) konnte im Januar 98 eine Frau beobachten, die er 15 Jahre früher schon einmal in der Charité behandelt hatte. Es bestanden damals bei der Kranken, die vor vielen Jahren Lues gehabt hatte, Zeichen eines schweren Hirnleidens, nämlich Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, Krämpfe, Hemiparese nach einem Insult und Pupillenstarre, daneben aber waren damals schon Symptome da, die sich nur als functionell-hysterische deuten liessen, eine in regelmässigen Intervallen auf- und abschwankende sensibel-sensorische Anaesthesie. Jetzt nach 15 Jahren stellte sich die Patientin wieder vor, mit Erscheinungen, die ohne weiteres als hysterische zu diagnostizieren sind, wie Singultus, Globus, Angstzustände und einer Hemihypalgesia dextra; aber es fand sich auch immer noch die Pupillenstarre. Wenn nun auch nach den Untersuchungen Westphals, Karplus', Hitzigs Pupillenstarre ausnahmsweise im hysterischen Anfall, und ganz selten auch ausserhalb eines solchen mit Myosis verbunden und als Folge eines Krampfes des Sphincter pupillae vorkommt, so ist doch die echte dauernde reflectorische Pupillenstarre kein Zeichen, das zum Bilde der Hysterie gehört. Sie ist vielmehr gelegentlich einmal das einzige Zeichen gewisser organischer Krankheiten des Nervensystems (Lues cerebri, Dementia paralyt., Tabes dorsalis) oder in anderen Fällen das Residuum einer sonst abgeheilten Lues cerebri. Als solches ist sie auch im vorliegenden Fall aufzufassen, der auch deswegen wichtig ist, weil er zeigt, dass ein allgemein als so bedenklich auf gefasstes Symptom wie die reflectorische Pupillenstarre 15 Jahre bestehen kann, ohne dass ein Zeichen einer weiteren organischen Gehirnerkrankung dazugetreten ist.

Mazeran (105) berichtet über einen Fall, in dem die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sclerose schwierig war und lange schwankte; schliesslich gaben plötzliche Entstehung infolge eines Schrecks, die Störungen der Sensibilität, Ovarie, und die einen hysterischen Charakter tragenden Augensymptome (kein Nystagmus, Gesichtsfeldeinengung, wobei blau stärker eingeengt war als rot, Accomodationslähmung) den Ausschlag zu Gunsten der Hysterie.

Crocq und **Marlow** (30) führen einen Fall an, der beweisen soll, dass bisweilen eine hysterische Apoplexie einer organischen zum Verwechseln ähnlich sieht. Es handelt sich um eine schwere Hysterica, die plötzlich mit Bewusstseinsverlust zusammenstürzt; es besteht ein 48stündiges Coma. Das Gesicht ist dauernd stark congestioniert, die Atmung stertorös, es besteht Urinverhaltung und eine schlaffe linksseitige Extremitätenlähmung; ferner eine rechtsseitige Lähmung des unteren

Facialis; die Zunge ist zurückgesunken und muss zur Beseitigung der Atmungsbehinderung hervorgezogen werden. Nach 36 Stunden tritt eine Beugekontractur des linken Beins ein, nach 48 Stunden kehrt das Bewusstsein wieder; es erweist sich, dass links neben der Lähmung hochgradige Anaesthesie besteht, während im Gesicht überall normal gefühlt wird. Beim Lachen bewegt sich auch der rechte Mundwinkel, es bestehen leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Jetzt beginnt die Kranke auch wieder zu schlucken und zu sprechen und die Besserung schreitet so rasch vor, dass nach 10 Tagen kein Symptom mehr von der Lähmung da ist. — Es handelt sich also um eine mit Bewusstseinsverlust eingetretene Hemiplegia hysterica mit Spasmus glossolabialis. In den ersten drei Tagen aber war diese von einer organischen Hemiplegie mit dem Sitz im Bulbus nicht zu unterscheiden gewesen.

Crocq (31) stellte eine Kranke vor, die vor 16 Jahren im Anschluss an eine Metrorrhagie eine sich allmählich entwickelnde Schwäche beider Beine bekam; im Verlauf von 5 Jahren völlige Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen; dann geringe Besserung durch Jodbehandlung; vor 9 Monaten neue Verschlechterung, Zittern, Kopfschmerzen, Erbrechen und völlige Lähmung der Beine. Bei der Untersuchung besteht diese noch, ausserdem Spasmen; sonst ist alles normal. Kein Symptom von Hysterie. Trotzdem Crocq mehr an eine organische Grundlage dachte, versuchte er Suggestivbehandlung, die aber nur geringe Wirkung hatte, bis zur Hypnose geschritten wurde, die im Verlauf einiger Wochen zu fast völliger Heilung führte, auch die Spasmen verschwanden.

Blumenau (19) beschreibt folgenden Fall von pseudomeningitis hysterica bei einem 12 jährigen Kinde. Das letztere klagt über Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche, sodass es beim Gehen taumelte. Allmählich wurden die Kopfschmerzen so heftig, dass Pat. fortwährend stöhnte. Bewusstsein nicht gestört. Nach $1^1/_2$ Monaten Krämpfe mit Bewusstseinsverlust (keine Zungenbisse, keine unwillkürlichen Entleerungen). Dann klagt Patient, dass er schlechter sieht und heftigste Kopfschmerzen in der Stirn verspürt. Anfälle von Schmerzen und Contracturen in den Gliedern. Parese in sämmtlichen Extremitäten (besonders den unteren). Sehnenreflexe gesteigert. Blepharospasmus. Nach einiger Zeit stieg die Temperatur auf 39,1—39,5°. Puls wurde schwach und betrug 140 in der Minute. Ausserdem entstand Erbrechen. In diesem Zustand wurde von einem Kinderarzte die Diagnose meningitis tuberculosa gestellt. Dann merkte Verf. bei einem Krampfanfall, dass dieser hysterischen Charakter trug und wandte deshalb Hypnose an und diese Behandlung führte dann zur Heilung des Patienten. Verf. weist mit Recht darauf hin, dass man bei dem klinischen Bilde der meningitis tuberculosa (bei erwachsenen Kindern) stets auch an Hysterie denken soll und in zweifelhaften Fällen die Hypnose als ein differentialdiagnostisches und Heilmittel anwenden soll. (*Edward Flatau.*)

Dervaux (36) berichtet von einem Fall, der die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Meningitis tuberculosa, die sich gelegentlich ergeben können, darthun soll. In seinem Fall waren heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, motorische Unruhe, Somnolenz, zeitweise Verschlimmerungen und Besserungen und auch Fiebererscheinungen vorhanden. Erst ein typischer hysterischer Anfall liess die Natur des Leidens erkennen, über die dann auch der weitere Verlauf keinen Zweifel liess.

Krauss (86) macht auf die Fälle aufmerksam, in denen die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hysterie Schwierigkeiten bereitet; die Fälle sind nicht häufig. Schönthal, Thomas, Ball haben solche beschrieben. K. selbst sah einen Fall in dem rechtsseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen, linksseitige Lähmung, Ohnmachtsanfälle bestanden und sich im Anschluss an eine Gemüthserregung entwickelt hatten. Dies und die Hyperaesthesie schon beim Berühren der Kopfhaut, ferner auch der psychische Zustand liessen an Hysterie denken; doch war K. zweifelhaft und wollte erst in einer zweiten Untersuchung, wo er die zunächst unmögliche ophthalmoskopische Untersuchung vornehmen wollte, seine Entscheidung treffen; inzwischen starb jedoch die Kranke in einem ihrer Anfälle, — es handelte sich offenbar also um einen Tumor. — Da die ophthalmoskopische Untersuchung fehlt, ist der Fall keineswegs geeignet, die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hysterie zu demonstrieren.

Kheifetz (77). Pseudogravidität findet sich bei den hysterischen Frauen gewöhnlich, die um die Menopause herum den Eintritt einer Gravidität herbeisehnen oder fürchten. Die Pseudotumoren werden durch die Furcht vor Entwicklung einer Geschwulst hervorgerufen, wenn die betreffenden aus irgend einem Grund das Gefühl der Schwere im Leib haben. Die Erscheinungen werden am besten durch die Annahme erklärt, dass gewisse Muskeln des Abdomens sich kontrahieren, andere erschlaffen, und auf diese Weise die Eingeweide hernienartig hervorgedrängt werden. — Untersuchung in der Chloroformnarkose lässt über die Natur des Tumors keinen Zweifel.

Lührmann (99) betont, dass die Hysterie auch Psychosen vortäuschen könne, wie die Katatonie, die acute Melancholie, die progressive Paralyse. Der Verlauf erlaubt später die richtige Diagnose.

Stróżewski (144) beschreibt einen Fall von Hysterie, welcher unter dem Bilde einer organischen Nervenkrankheit verlief. Ein 10jähriges Mädchen klagte nach einer Erkältung über Schwäche im linken und dann im rechten Bein. Seit 2 Wochen könne sie nicht mehr laufen. Ausserdem gestörtes Urinieren, welches zur völligen retentio urinae führte. Status praesens: sehr geringe Beweglichkeit der unteren Extremitäten, sehr starke Hypotonie daselbst. Sensibilität erhalten. Starker Clonus pedis beiderseits. P.R. fehlen. Corneal-Pharynxreflexe fehlen. Retentio urinae. Decubitus. Nach 3 Monaten vollständige Heilung. Das Fehlen von Sensibilitätsstörnngen, ferner Clonus pedis und Epilepsia spinalis bei fehlenden Patellarreflexen u. a. führte die Diagnose Hysterie und nicht zu der sogen. Association hystero-organique (d. h. eine organische Erkrankung mit Hysterie complicirt). Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die seltenen hysterischen Symptome in diesem Fall, nämlich auf das Fehlen der Patellarreflexe. (*Edward Flatau.*)

Strauss (143) berichtet folgenden interessanten Fall. 29jähriger Schuhmacher. 1890 Sturz mit dem Pferde; linksseitiger Rippenbruch; während Pat. im Lazarethe lag, hartnäckige Stuhlverstopfung, die seither nur vorübergehend ganz geschwunden ist. Er suchte dieserhalb in den nächsten Jahren wiederholt verschiedene Krankenhäuser auf, und wurde zweimal wegen Verdachts auf Darmstenose, als deren Symptome die hochgradige Obstipation, hartnäckiges Erbrechen, Meteorismus des Leibes und Schmerzhaftigkeit der linken unteren Bauchgegend imponierten, laparotomiert; beide Male fand sich keine Stenose, aber beide Male verschwanden die Symptome nach der Operation für einige Zeit. Bei der Aufnahme im Januar 1898 machte Pat. den Eindruck eines schwer

Kranken. Dauerndes Erbrechen, Stuhl und Flatus fehlen, Abdomen sehr stark aufgetrieben, und zwar ungleichmässig, links unten am stärksten. In der Folge trotz energischer Abführbehandlung nur alle 4—5 Tage durch Clysma Stuhl; alle 2—3 Wochen ileusartiger Anfall mit kopiösem Erbrechen. Dauernd hochgradiger Meteorismus. Polyurie. Einmal 24 Stunden lang Singultus. Wiederholt Retentio urinae. Ferner Astasie-Abasie, Migräneanfälle, paroxysmale Schweissausbrüche, Anaesthesie am linken Bein; psychisch-hysterisches Verhalten. Am 18. 5. plötzlich in typisch-hysterischem Anfall Verschwinden des Meteorismus, und spontaner Stuhl. Pat. dauernd ausser Bett. Die Besserung hielt bis zu der nach 14 Tagen erfolgenden Entlassung an. — Die Diagnose Hysterie ist durch die verschiedenen genannten Symptome gesichert, dass auch die Darmstenose, die zuerst als organisch bedingt aufgefasst wurde, hysterischen Ursprungs war, lehrt ihr plötzliches Verschwinden im Anfall. Die Ursache derselben ist wohl nicht einheitlich. In Betracht kommen Enterospasmus und -Paralyse, Parese der Bauchmuskeln, abnorme Stellung des Zwerchfells, vielleicht auch Luftschlucken bei gleichzeitiger Incontinentia pylori.

Eine dem Fall von Strauss ähnliche Beobachtung wird in den Notes on some cases of the **German Hospital** (116) unter No. XV mitgeteilt. Es handelt sich um eine 22jährige Kranke, die seit einiger Zeit hysterische Symptome darbot, Erbrechen, bisweilen etwas Blutbrechen, Ausdehnung des Leibes und hartnäckige Obstipation. Unter der Beobachtung der Aerzte kam es zeitweise zu Erbrechen der Faeces; wenn man der Kranken ein Oelklystier gab, so erschien das Oel in kurzer Zeit im Erbrochenen; um sich gegen Betrug zu schützen, wurde ein mit Methylenblau gefärbtes Klystier gegeben; nach 10 Minuten erschien das Methylenblau im Erbrochenen (!); ein weiterer Versuch bewies, dass einige Minuten nötig waren, bis das Methylenblau in den Magen gelangte, da bei einer Ausheberung unmittelbar nach dem Methylenblauklystier sich kein Methylenblau nachweisen liess. Es wurde eine Communication zwischen Colon und Duodenum angenommen, eine zweimalige Operation liess im Abdomen keinerlei Abnormität erkennen. Der Zustand bestand unverändert fort, auch in einem zweiten Krankenhaus, wo wieder die Versuche mit den gefärbten Klystieren etc. gemacht wurden, immer mit dem Resultat, dass alles, was sie auf diese Weise bekam, erbrochen wurde. Die Temperaturerhöhungen, die hier konstatiert wurden, wurden als simuliert erkannt. Da Pat. alles, auch Nährklystiere erbrach, wurde eine dritte Laparatomie gemacht, mit demselben negativen Erfolge. — Als man sie danach isolierte, trat sehr rasch Heilung ein. — Vf. weist auf die wenigen ähnlichen Fälle hin, zunächst auf den von Strauss, dann auf einige andere von Briquet, Jaccoud, Tullio. Es handelt sich um eine Umkehrung der Peristaltik, die sich in diesen schweren Fällen auf den ganzen Darmkanal ausdehnt.

Vensuti (147) berichtete über 4 Fälle von Hysterie, bei denen nach einseitiger Pleuritis bezw. nach einer Probepunktion auf der erkrankten Seite sensible, sensorische und motorische Störungen hysterischen Charakters auftraten. Pleuritiker, besonders tuberkulöse, haben ein sehr wenig widerstandsfähiges Nervensystem. Ein leichtes psychisches Trauma genügt, um Hemiparesen, Krämpfe etc. auf der Seite der Pleuritis, die in ihrer Innervation geschwächt ist, hervorzurufen. Das so entstehende Krankheitsbild nennt Verf. Hystero-Pleurismus. *(Valentin.)*

15. Varia.

Meissen (106) berichtet folgenden, sehr merkwürdigen Fall. 23j. Frau. In den letzten Monaten viel Reizhusten, zeitweise mit etwas blutigem Auswurf. Gerhardt u. a. stellen die Diagnose auf beginnende Lungentuberkulose. Deshalb wird eine Kur in Hohenhonnef verordnet. Hier ergiebt nun die Untersuchung neben dem Husten als auffälligstes Symptom unregelmässige Temperatursteigerungen, die ganz excessive Höhen erreichen, anfangs über 43°, später 45,5°! Häufig, aber nicht immer, treten gleichzeitig mit den Temperatursteigerungen delirante Zustände auf; sonst ist die Pat. eine leicht erregbare Person, mit gutem Allgemeinbefinden. Nach 14tägiger Dauer verschwinden die Temperatursteigerungen, auch der Husten hört auf. Zeichen einer organischen Krankheit, abgesehen von der vermuteten Lungenaffektion, fanden sich nie. Auf diese die Hyperthermie zu beziehen, ist nicht möglich. Man muss dem Autor Recht geben, dass nur eine nervöse Hyperthermie vorgelegen haben kann, so schwer es auch fällt, eine solche anzunehmen. An eine artifizielle Hervorbringung der hohen Temperaturen ist bei der sorgfältigen Art der Messung auch kaum zu glauben; die Messung erfolgte durch den Arzt selbst, und einmal z. B. gleichzeitig in Ano und in der Achselhöhle.

Anders (2) berichtet über einen Fall von Typhus, bei dem sich neben einer wahrscheinlich vom Kranken simulierten Hyperpyrexie andere hysterische Symptome zeigten, Hyperaesthesien an verschiedenen Körperstellen, wiederholtes Blutbrechen, was wenigstens aller Wahrscheinlichkeit nach ein hysterisches war, enorme Atmungsbeschleunigung mit 60 bis 80 sehr flachen Atemzügen in der Minute, und intermittierende Aphonie. An der Diagnose eines echten Typhus konnte kein Zweifel sein. (Positives Ergebnis der Widal'schen Probe, characteristisches Exanthem, Milzschwellung.)

Fornaca (47) fand in einem Fall von hysterischem Fieber, übereinstimmend mit den Untersuchungen von Gilles de la Tourette und Cathelineau: Verminderung der Gesamtmenge des Urins und seiner festen Bestandtheile, Verhältniss zwischen Erdphosphaten und Alkalien 2:3 statt normal 1:3.

(Valentin.)

Philippi (121) beschreibt einen Fall, wo bei einer Hysterika im Laufe dreier Jahre sich immer wieder an den verschiedensten Stellen des Körpers in der Analgegend, an der Bauchwand u. s. w. Eiterungen bildeten, als deren Ursache sich Nadeln ergaben; wie diese in den Körper gekommen waren, war nicht mit Bestimmtheit festzustellen, doch nimmt Vf. an, dass die Patientin sie absichtlich verschluckt hat, und dass dieselben infolge mannigfacher Wanderungen im Laufe der Zeit an die verschiedenen Körperstellen gekommen sind.

Windscheid (152) versteht unter Ovarie (nach Charcot) den Schmerz, den man bei Hysterischen durch Druck auf eine bestimmte Stelle der Unterbauchgegend hervorrufen oder auch unterdrücken kann, andrerseits aber auch eine rein subjektive schmerzhafte Empfindung an dieser Stelle. Das Ovarium hat nicht in allen Fällen damit etwas zu thun, vielmehr scheint die Haut der Hauptsitz des Symptoms zu sein, wie es sich denn auch an andern Stellen (Epigastrium, Stelle oberhalb der Symphyse) finde. An und für sich sei es nicht für Hysterie charakteristisch, dagegen im Verein mit dem Verlust oder der hochgradigen Abschwächung des Conjunctivalreflexes und der Erhöhung der Patellar-

reflexe genüge es zur Stellung der Diagnose Hysterie, eine Auffassung, die in der Diskussion (Oppenheim, Ziehen, Möbius) lebhaft bekämpft wurde.

Raviart (129). Combination von Hysterie und Basedow. Die Hysterie ging voraus.

Moore (112) betont, wie notwendig die Kenntnisse von der Erscheinungsweise der Hysterie und namentlich ihrer Tendenz, organische Affektionen vorzutäuschen für den Chirurgen seien.

Haward (68) bespricht in eindringlichen Worten das Unheil, das von den Erzeugnissen der Lügenpresse (yellow press) täglich und stündlich ausgeht, die von Hysterikern geleitet, denen an der Wahrheit nichts liegt, für immer weitere Ausbreitung der Hysterie den Boden vorbereitet.

Fürnrohr (48) stellte einen 52 jähr. sonst gesunden Mann vor, der schon seit 17 Jahren an einem eigentümlichen Zustand leidet, indem durch die verschiedensten sensiblen und sensorischen Reize Respirationskrämpfe verbunden mit laut schnalzendem Oeffnen und Schliessen des Mundes und trommelnden Bewegungen der Beine hervorgerufen werden.

Higier (66) berichtet folgende 2 Fälle von Hysterie bei Tieren: Ein dreivierteljähriges Kätzchen wurde von einem Hunde überfallen und in den Rücken gebissen. Es soll sofort wie gelähmt hingestürzt sein. Nach fünf bis sechs Wochen bestand völlige sensible und motorische Lähmung der hinteren Körperhälfte, aber ohne rectovesicale Störung. Eines Morgens vom ersten Stock auf das Strassenpflaster geschleudert, lief das Tier sofort völlig gesund davon.

In einem zweiten Falle überfiel eine Katze einen Kanarienvogel, wurde jedoch, bevor sie diesen verletzt hatte, weggerissen. Der Vogel wurde nach vorübergehender Starre wieder völlig munter, aber blieb $1^1/_2$ Monate vollkommen stumm, um dann ganz unerwartet sein Singen wieder aufzunehmen.

Die angeführten Beobachtungen beweisen aufs Neue die a priori wahrscheinliche Thatsache, dass bei mit Intelligenz begabten Tieren intensive psychische Eindrücke gelegentlich hysterische Symptomencomplexe hervorrufen können.

II. Neurasthenie.

1. Allgemeines, Aetiologie, Pathogenese.

Gilles de la Tourette (55 u. 56) beschreibt in grossen Zügen die neurasthenischen Zustände. Er unterscheidet scharf zwischen der echten Neurasthenie, und der von Charcot als hereditären, von dem Verf. als constitutionellen Neurasthenie bezeichneten. Die echte Neurasthenie entsteht stets auf dem Boden geistiger oder körperlicher Ueberanstrengung. Ihre Hauptsymptome sind der Kopfschmerz, meist im Vorderkopf, seltener im Occiput sitzend, die Schlaflosigkeit und der Schwindel, mit ihren bekannten Eigentümlichkeiten. Dazu kommen die Verdauungsstörungen, wesentlich in der Langsamkeit und Schwierigkeit der Verdauung bestehend; die Dilatation und die abnormen Fermentationen sind nach G.'s Ansicht secundärer Natur. Magen und Eingeweide nehmen an der allgemeinen Asthenie teil, rufen aber nicht die Neurasthenie hervor. Sehr häufig ist unter den Darmstörungen die Enteritis membranacea. — Auch die Urinsekretion zeigt Abweichungen von der Norm; insbesondere besteht

öfter Polyurie, mit Absonderung eines sehr hellen und reichlichen Urins. Von Bedeutung sind ferner die Störungen am Herzen, eine Instabilität der Herzaktion, Anfälle von Angina pectoris; dazu kommen die bekannten Störungen der genitalen Funktionen. — Der Gemütszustand ist meist ein depressiver, niemals bestehen geistige Defekte. — Eine Unterscheidung in cerebrasthenische und myelasthenische Formen ist für manche Fälle zweckmässig. Besondere Beachtung verdient die Verbindung der Neurasthenie mit andern organischen Krankheiten des Nervensystems, insbesondere den chronischen und mit Schmerzen einhergehenden wie der Tabes. — Bei der echten Neurasthenie ist zwar hereditäre Belastung oft vorhanden, aber sie spielt doch in der Pathogenese der Krankheit eine mehr untergeordnete Rolle, da immer noch ein sicheres anderes ätiologisches Moment, eben die Ueberanstrengung, vorhanden ist. Bei der constitutionellen Neurasthenie ist die Heredität das ausschlaggebende Moment, eine andere Ursache fehlt. Zu den schon genannten neurasthenischen Symptomen kommen hier noch andere, die mannigfachsten Phobieen, zudem setzt die Krankheit früher ein als die echte Neurasthenie, der Gemütszustand ist ein anderer, die Hypochondrie herrscht vor und eine Neigung zu Wahnbildung ist oft angedeutet. Die Prognose der beiden Formen ist ganz verschieden: bei der echten Neurasthenie kann sie gut sein, wenn es gelingt, dem Kranken die notwendigen Bedingungen zum Ausruhen zu verschaffen, sie hängt hier also sehr von der socialen Lage des Kranken ab; die constitutionelle Neurasthenie kann zwar zeitweise gebessert, doch nicht dauernd geheilt werden. — Die Diagnose hat also zunächst diese beiden Formen abzugrenzen, dann sie zu unterscheiden von den Psychosen, von der Hysterie, — über diesen schwierigen Punkt geht Verf. ziemlich rasch hinweg — und vom Anfangsstadium der progressiven Paralyse. — In der Behandlung sind Wasserproceduren anzuwenden, statische Electricität, Brom, Schlafmittel nur mit Vorsicht, Regelung der Ernährung (häufigere, wenig umfangreiche Mahlzeiten, leicht verdauliche Speisen, nicht viel Milch, gar kein oder nur sehr wenig Wein). Sehr wichtig ist die psychische Behandlung. Den Schluss des kleinen Buches bildet eine Besprechung der Hystero-Neurasthenie, bei der Symptome von Hysterie und Neurasthenie innig vermischt sind. Die Hauptursache sind plötzliche, heftige, psychische oder physische Traumen (Eisenbahnunfälle, Ueberfälle, Unfälle bei der Arbeit). Bemerkenswert ist die schlechte Prognose und die Schwierigkeit der Behandlung in diesen Fällen.

Dunin (40) hat in einer ganzen Anzahl von Fällen ein Krankheitsbild beobachtet, das, seiner Symptomatologie nach zur Neurasthenie gehörig, vor allem dadurch sich auszeichnet, dass der Verlauf ein exquisit intermittierender war, ganz in Analogie mit dem Verlauf beim periodischen Irresein. Bisher ist auf diese Form der Neurasthenie weniger geachtet worden. Lange hat sie als periodische Depressionszustände beschrieben, Sollier hat eine ausführliche Beschreibung gegeben, ferner hat Hoche sich mit ihnen beschäftigt und ebenso Hecker. Die beiden letzteren haben sie aber nicht als Formen der Neurasthenie aufgefasst, sondern direkt dem periodischen Irresein zugerechnet, während Dunin sie der Neurasthenie anreiht, wenn sie auch an der Grenze zwischen Psychosen und Neurosen ständen, und diese Grenze nicht immer eine scharfe sei. Dunin betont selbst, dass in dem Auftreten der einzelnen Phasen dieses Krankheitsbildes etwas fatalistisches liege, sie folgen aufeinander ohne Rücksicht auf die äusseren Umstände, ohne besondere Ursache, und die Behandlung ist ohne Einfluss. Ob es ein glücklicher Gedanke ist, diese

Fälle den Neurosen zuzurechnen, scheint Ref. recht zweifelhaft; man wird nach der Art ihrer Symptome und des Verlaufs besser thun, sie bei den Psychosen, zu denen sie bisher meist gerechnet wurden, zu belassen; jedenfalls haben sie ein grosses Interesse. **Dunin** beobachtete Fälle mit periodischer Depression, wo auch bei genauer Nachforschung eine Excitation fehlte, und circuläre Formen, zwischen depressiven und excitierten Zuständen abwechselnd. Die einzelnen Phasen können sehr kurz sein, sodass der ganze Cyklus nur 1—2 Tage dauert, sie können aber auch einige Wochen oder selbst Monate dauern. Die Depressionsformen sind nicht immer einander ähnlich, sie haben bald mehr das Gepräge der Apathie, bald der Melancholie; sehr oft der Zweifelsucht. Nicht in allen Fällen lag sichere hereditäre Belastung vor. Nach Ansicht des Verf. genügt diese allein nicht, sondern es müssen noch andere Momente hinzukommen, Aufregungen, Ueberanstrengungen, Excesse. Auch bezüglich der Prognose weichen **Dunins** Ansichten von denen der anderen Bearbeiter dieses Themas etwas ab, er hält sie nicht für völlig ungünstig. Die Krankheit entwickelt sich allmählich, die Anfälle sind anfangs nicht so ausgeprägt. Zwischen den verschiedenen Formen der circulären, alternierenden und periodischen Neurasthenie giebt es noch Uebergangsformen, so dass die Einteilung also nur eine schematische ist. Fünf Krankheitsgeschichten werden mitgeteilt, um das Gesagte zu illustrieren. Sollte es sich aber in No. 3 nicht um beginnende Paralyse handeln?

Granholm (59) schildert die nachteiligen Folgen der durch den Einfluss des Gesellschaftslebens hervorgebrachten Erregung, wenn sie sich zu oft wiederholt. Die Folge ist dann, dass das Individuum immer mehr die Herrschaft über sein Nervensystem verliert, dass das unruhige Leben, wie bei der fortdauernden Einwirkung anderer Reizmittel, zum Bedürfnis wird, so dass das Individuum unfähig zu regelmässiger Beschäftigung wird. *(Walter Berger.)*

Nach der Ansicht von **Pearce** und **Beyea** (120) ist eine grosse Anzahl von Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane geeignet, auf reflectorischem Wege die Neurasthenie hervorzurufen, und zwar sind es mehr die feineren Veränderungen dieser Organe, die pathologischen Lagen, die chronischen Entzündungen der Eierstöcke u. s. w., die in diesem Sinne wirken. Dabei kann ein und dieselbe Affection in dem einen Falle eine schwere Neurasthenie auslösen und im andern unschädlich sein. Auch besteht nicht überall da, wo neben einer gynaekologischen Affection Neurasthenie vorliegt, zwischen beiden Krankheiten ein ursächliches Verhältnis. Die Behandlung hat auf beide Arten von Krankheit Rücksicht zu nehmen, wo die Erschöpfung eine hochgradige ist, wird man der gynaekologischen die neurologische Behandlung vorausschicken, um der Pat. erst die für die erstere nötige Widerstandskraft zu verleihen.

Souleyre (139) beschreibt eine Neurasthenia uterina, die bei primär vorhandener neuropathischer Veranlagung durch allerhand die Genitalien des Weibes treffenden Schädlichkeiten ausgelöst wird; je geringer die Belastung, desto schwerer muss die genitale Läsion sein. Die Hauptsymptome sind psychische Depressionen, gastro-intestinale Störungen, Enteroptose und Schwäche der Beine. Behandlung möglichst wenig chirurgisch.

Gattel (50) hat 100 Fälle functioneller Nervenkrankheiten, darunter 30 Neurasthenien, 44 Angstneurosen, 4 Hysterien und eine Anzahl anderer mit gemischter Diagnose poliklinisch untersucht, und zwar auf die Bedeutung hin, die das Sexualleben für die Entstehung dieser Neurosen

hat. Er fand dieses nie normal und behauptet, dass Angstneurose überall da auftritt, wo eine Retention der Libido stattfindet, während eine Neurasthenie nur infolge von Masturbation entstehen kann und die Hysterie auf ein in der Jugend erlebtes sexuelles Trauma zurückzuführen ist. Er hat auch ein neues Zeichen der Neurasthenie entdeckt; in 70 pCt. der Fälle von Neurasthenie fand er Druckempfindlichkeit im Hypochondrium, die er niemals bei der Angstneurose fand; er sieht dies geradezu als ein pathognostisches Zeichen für Neurasthenie an — G.'s Schlüsse sind ganz ungenügend begründet, die Aetiologie des Kranken ist einseitig dargestellt, Controlluntersuchungen über die Sexualität bei Nervengesunden fehlen u. s. w., so dass der Wert dieser Untersuchungen ein höchst problematischer ist.

2. Symptomatologie. Störungen des Digestionstractus.

Glatz (57) hat sein Buch, in dem er die nervösen Magenstörungen behandelt, für Aerzte und Laien geschrieben; er meint, die an Neurasthenie leidenden Kranken verschafften sich doch in jedem Fall Bücher über ihr Leiden und er hält es daher für geraten, dafür zu sorgen, dass sie anstatt der schlechten und unrichtigen ein vernünftiges Buch in die Hand bekommen. Er unterscheidet scharf zwischen der Dyspepsia nervosa, die durch einfache functionelle Störungen der Magennerven bedingt ist, wo die Motilität des Magens unbeteiligt ist (Dyspepsia nervosa vago-sympathica) und der neurasthenischen oder atonischen Dyspepsie, bei der die Magenmuskulatur gedehnt und geschwächt ist. Im ersten Capitel wird die Symptomatologie und Diagnostik dieser Störungen abgehandelt, das zweite beschäftigt sich mit der Differentialdiagnose zwischen Atonie und Dilatation des Magens, das dritte mit der zwischen Atonie und einfach nervöser Dyspepsie, das vierte behandelt Magenkatarrh, das fünfte Carcinom und Ulcus. Das sechste ist der Prognose, das siebente der Behandlung gewidmet. Das letztere ist besonders umfangreich und ausführlich. Die Hauptrolle spielt die Wasserbehandlung.

Murdoch (114). Die Meinungen der Autoren, ob Veränderungen der Magensaftsecretion immer auf anatomische Ursachen zurückzuführen seien, sind noch geteilt. Nicht immer konnten solche an den Magendrüsen festgestellt werden.

Den Namen „nervöse Dyspepsie“ will Verf. für die Zustände reserviert wissen, bei denen anatomische Veränderungen deshalb unwahrscheinlich sind, weil die Secretion bald über, bald unter der Norm ist.

Der Autor beschreibt 5 Fälle dieser Art, die mit quälenden Symptomen, meist Schlaflosigkeit verbunden waren.

Welcher Teil des Nervensystems speciell anzuschuldigen ist, steht nicht fest. Jurgens fand 41 mal vollständige Degeneration des Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus; über den Zusammenhang dieses mit den Magendrüsen ist nichts sicheres bekannt. Jedenfalls muss eine Erkrankung des Magennervensystems angenommen werden.

Die Therapie muss zuerst eine allgemein roborierende sein. Strychnin, Elektricität etc. Die Diät muss dem jeweiligen Zustande der Secretion entsprechend gewechselt werden.

Clarke (26). Fall von Neurasthenie, in dem neben den cardialen Symptomen (Herzklopfen, Ohnmachten) die nervöse Dyspepsie besonders hervortrat. Es bestand Brennen in der Magengegend und sehr starke

Flatulenz nach der Nahrungsaufnahme. Die Untersuchung ergab eine geringe Magenerweiterung, und als besonders bemerkenswertes Symptom das Fehlen freier Salzsäure in monatelanger Beobachtung. Nach mehrmaligem Auswaschen des Magens verschwand die Dilatation, die Motilität des Magens war dann völlig normal, und trotz des Fehlens der Salzsäure schwanden die dyspeptischen Symptome. Zuletzt trat schliesslich doch noch auch wieder freie Salzsäure, wenn auch in geringer Menge im Magensaft auf.

Nach **Benda** (10) kommt es bei Neurasthenikern öfter zu Anfällen grosser Schwäche, mit Blässe des Gesichts, Zittern, Druck im Kopf, kaltem Schweiss und Schwindel, die Anfälle sind mehr oder minder heftig, und werden bisweilen von lebhaftem Hungergefühl begleitet; auch da, wo dies letztere fehlt, ist der Hunger doch die Ursache des Anfalles, und das Gefühl davon kommt nur, wie oft beim Neurastheniker, nicht zum Bewusstsein. Durch Nahrungsaufnahme werden die Anfälle beseitigt resp. coupiert. Daraus ergiebt sich auch die Therapie: häufige kleine Mahlzeiten. Zu warnen ist vor Alcohol und auch vor allzu viel Fleisch.

3. Störungen des Urogenitalapparates.

Siredey (136) unterscheidet zwei Arten von Neurasthenie bei angeblichen Genitalleiden der Frauen. Es besteht entweder wirklich ein solches und die Neurasthenie entwickelt sich sekundär, oder sie tritt als primäre Krankheit auf und die Störungen in der genitalen Sphäre sind rein neurasthenischer Natur. — Die sekundäre Neurasthenie erscheint bei den verschiedenen genitalen Leiden meist erst längere Zeit nach ihrem Einsetzen und meist nur bei verhältnismässig unbedeutenderen Erkrankungen des Sexualapparates: geringe Salpingo-oophoritiden, kleine Cysten des Ovariums, Risse im Cervix u. s. w., fast stets bei schmerzhaften Affectionen. Der Beginn der Neurasthenie wird gekennzeichnet durch eine diffuse Ausdehnung der Schmerzen weit über den Ort der localen Affection hinaus, zugleich mit einer in der localen Affection nicht begründeten Intensitätszunahme. Die Hauptsymptome der voll entwickelten Neurasthenie sind die depressive Gemütsstimmung, die sich bis zu ausgesprochener Melancholie mit Selbstmordneigung steigern kann, die Rachialgie, bisweilen auf die Lumbosacralgegend beschränkt, häufig sich darüber hinaus ausbreitend und mit mannigfachen neuralgiformen Anfällen verbunden. Dazu kommen weiter eine ausgesprochene musculäre Asthenie, namentlich in den Beinen, Cirkulationsstörungen, Dyspepsia nervosa, sehr oft eine Enteritis mucosa membranacea, deren Entstehung durch die hartnäckige Obstipation begünstigt wird, ferner die Enteroptose in ihren verschiedenen Graden. — Man könnte mehrere Unterabteilungen unterscheiden, am häufigsten ist die myelasthenische Form. Es kommen auch Fälle vor, in denen neben ausgesprochenen neurasthenischen auch sicher hysterische Symptome, insbesondere krampfhafter Natur, beobachtet werden. Die Diagnose hat darauf zu achten, neben den localen Leiden die Neurasthenie nicht zu übersehen, und andererseits nicht nur auf letztere Rücksicht zu nehmen. Bei der primären Neurasthenie dagegen bestehen eben nur neurasthenische Symptome und die Klagen über Schmerzen, Paraesthesien etc. in den Genitalien haben keinen realen Untergrund, local finden sich nur ganz unbedeutende Abnormitäten. Pathogenetisch kommt für alle Fälle die hereditäre Belastuug als Haupmoment in Betracht. Die übrigen als Ursachen angesehenen Dinge haben nur sekundäre Be-

deutung. Therapeutisch ist vor einer eingreifenden chirurgischen Behandlung zu warnen.

Nach dem Referat, das uns über die Arbeit von **Lemesle** (92) zur Verfügung steht, ist dieser der Ansicht, dass das, was bisher als weibliche Hysterie gegolten hat, meist der Neurasthenia uterina zugehört.

Stadelmann's (140) Schrift ist für Laien geschrieben. Discrete Nervenschwäche oder, was dasselbe sagt, sexuelle Neurasthenie hat ihre alleinige Wurzel im Vorstellungs- und Gefühlsleben des Menschen. Die einzig wirksame Behandlung ist deshalb eine psychotherapeutische. Das ist der Grundgedanke des Buches, der falsch, zum mindesten höchst einseitig ist. Im übrigen enthält das Buch für den Neurologen nichts Neues; beachtenswert ist vielleicht noch der Standpunkt Stadelmann's der sexuellen Perversion gegenüber, die er in der Mehrzahl der Fälle nicht für eine ursprünglich krankhafte Erscheinung hält.

Fuller (49) spricht die Ansicht aus, dass in einer grossen Anzahl von Fällen, in denen die Kranken über mannigfache sexuelle Beschwerden klagen, über zu grosse oder zu geringe Libido, über verfrühte oder verspätete Ejaculation, über Pollutionen u. s. w. und wo dann meist Neurasthenia sexualis diagnostiziert wird, dass da sehr oft eine lokale Erkrankung vorliegt und zwar eine Vesiculitis seminalis chronica. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung findet er darin, dass eine lokale richtige Behandlung Besserung herbeiführt, und dass mit der Verschlechterung des lokalen Leidens auch die genannten Beschwerden wieder stärker werden. Er betont, dass es aber nicht gerade die schwersten lokalen Erkrankungen sind, die diese Beschwerden hervorrufen, sondern im Gegenteil eher die leichteren. Unter zwanzig derartigen Fällen fand er 19 mal lokale Veränderungen. Zwei Fälle werden genauer mitgeteilt; in dem einen stellte er auf Grund des Befundes und der Familiengeschichte die Diagnose tuberkulöse Vesiculitis und erzielte durch Kreosot, Leberthran und kräftige Ernährung Heilung. Im zweiten Falle, der einen schon auf alle mögliche Weise erfoglos behandelten 51jährigen Herrn betraf, fand er bei der Rectaluntersuchung — diese dient ihm immer zur Erforschung des lokalen Leidens — die Samenbläschen ausgedehnt, mit verdickten Wandungen; er übte einen Druck auf sie aus und es entleerte sich Eiter, in dem das Bacterium coli sich fand; es verschwanden bei Fortsetzung dieser Behandlung die lokalen und zum grossen Teil auch die allgemeinen nervösen Beschwerden.

Berbez (11) versteht unter Anurie nur die Störung, wo es zu keiner Absonderung des Urins kommt. Er fand sie bei schwerer Neurasthenie. Seine Kranken waren 25—50 Jahre alt, nur Männer, alle den liberalen Berufsständen angehörig. Von sonstigen neurasthenischen Beschwerden fanden sich Kopfdruck, Verstimmung, Dyspepsie, Schlaflosigkeit etc. Die Gelegenheitsursachen waren verschiedener Art, Aerger, Uebermüdung, Excesse in venere. Der Kranke uriniert bei diesen Zuständen nicht, weil, wie ein Katheterismus ergiebt, überhaupt kein Urin abgesondert wird. Der Kranke gerät dabei in Angst, macht fortdauernde Anstrengungen Urin zu lassen, bisweilen stellen sich lebhafte von den Hoden oder dem Damm ausgehende Schmerzen ein, daneben profuse Schweisssekretion. Oder aber, der Kranke ist nur befremdet, dass er gar kein Bedürfnis zu urinieren verspürt. Dauer der Anurie von einigen Stunden bis zu zwei Tagen; meist plötzliche Rückkehr zur Norm. Die Diagnose ist leicht, wenn einmal die Grundkrankheit, die Neurasthenie erkannt ist.

Carrière (23) berichtet von einem Neurastheniker, bei dem nach einem Marsch zwei Tage lang Anurie bestand, die in einem Bade heilte.

4. Varia.

Erben (44) beobachtete bei Neurasthenikern folgendes: wenn er die Kranken niederhocken oder sich nach vorn beugen liess, trat plötzlich nach 4—15 Schlägen eine Pulsverlangsamung ein, es folgen 3—6 langsame Schläge, dann erhebt sich die Pulsfrequenz und geht über die vor dem Versuch vorhandene hinaus, gleichgültig ob der Kranke in seiner Stellung bleibt oder sich wieder aufrichtet. Das Gesicht ist meist leicht cyanotisch. Der Pat. wurde ermahnt, die Atmung nicht zu unterdrücken. Das Phaenomen fand sich auch bei Neurasthenikern mit Tachykardie; es trat bei wiederholten Versuchen weniger deutlich hervor und blieb schliesslich ganz aus. Bei nervengesunden Menschen mit gesundem Herzen, aber auch bei andersartigen Tachykardieen blieb es aus; das Phaenomen hat daher einen differential-diagnostischen Wert. Der Grund dürfte in einer durch die Stauung der Gehirncirculation bedingten grösseren Venosität des Blutes liegen, die ihrerseits einen Reiz auf das Vaguscentrum ausübt. — Auch bei Dorsalflectieren des Kopfes trat das Phänomen ein. Uebrigens hat Oppenheim schon vor einigen Jahren in seiner Abhandlung über traumatische Neurose diese Pulsverlangsamung — ev. auch Pulsbeschleunigung — beim Bücken beschrieben und dabei auch darauf aufmerksam gemacht, dass der Kranke bei der Prüfung ruhig weiter atmen müsse.

Hartenberg und **Valentin** (63) geben in ihrer Studie den Versuch einer Pathogenese gewisser neurasthenischer Phobieen, und weisen dabei auf die ungemein wichtige Rolle hin, die das Herz-Gefässsystem in solchen Zuständen spielt. Sie gehen von der Lange'schen Hypothese aus, dass die subjektive Erscheinung jeder gemütlichen Erregung das Parallelbild ist zu den objektiv wahrnehmbaren sensiblen und motorischen Ausdruckserscheinungen derselben. In den neurasthenischen Phobien ist die Furcht der constituierende Affekt und das zum Bewusstsein kommende Aequivalent mannigfacher körperlicher Störungen, Respirationsstörungen, Veränderungen der Schlagfolge etc. des Herzens, Zusammenziehungen organischer Muskeln, besonders auch der Muskeln der kleinen Gefässe, gehören; auch bei organischen Störungen der Art tritt ja sehr oft die Angst ein. Infolge körperlicher Erschöpfung kommt es nun eines Tages zu einem Anfall dieser cardiovasculären Störungen; das Bild der diese begleitenden Angst bleibt als dauerndes und leicht wieder zu provocierendes Erinnerungsbild in der Psyche der Betreffenden haften, und kann auch ohne die Erscheinungen von seiten des Herzens rasch wieder in die Erscheinung treten. Als drittes Element kommen zu dem organischen und affectiven die Associierung gewisser Sinneseindrücke, Gefühle, Worte, so dass der Affekt der Angst dann aus diesen drei Constituentien zusammengesetzt ist und von jedem der drei Bestandteile auch hervorgerufen werden kann. In drei ausführlicher mitgeteilten Krankengeschichten traten jedesmal auf Grund einer schweren Erschöpfung des Nervensystems zuerst die Herzgefässstörungen ohne psychische Grundlage auf, verbanden sich mit der Angst und gewissen Angstvorstellungen; in späterer Zeit gingen dann aber die Anfälle, sei es von dem Affekt der Angst selbst, sei es von den Vorstellungen aus und riefen damit die weiteren Erscheinungen der Anfälle hervor.

Luxenburg (100) berichtet über die Bedeutung der Blutuntersuchung bei Neurasthenikern. Von 40 Patienten, welche an Neurasthenie resp. Hysterie gelitten haben, sahen 18 blass, anaemisch aus. Trotzdem zeigte die Untersuchung des Blutes, dass in 16 Fällen dieser Neurosis chlorotica der Wassergehalt und die Zahl der Blutkörperchen vollständig normal waren. Nur in einem Falle wurde eine Vermehrung des Wassergehaltes im Blut constatirt. Die Untersuchungen zeigen, dass das anaemische Aussehen der an Neurasthenie oder Hysterie leidenden Kranken keine Bestätigung in der Blutuntersuchung fand. Verf. weist deshalb darauf hin, dass das anaemische Aussehen des Pat. noch nicht die Berechtigung giebt, Eisenpräparate zu verordnen. In jedem gegebenen Falle müsse man das Blut genau untersuchen. (*Edward Flatau.*)

Martin (104) teilt die bei Neurasthenikern beobachteten psychischen Anomalien wie folgt ein: Zwangsvorstellungen, die sich in einer pathologischen Unentschlossenheit äussern, Beispiel: die Zweifelsucht, in Angstvorstellungen, wie die verschiedenen Phobieen, und Zwangshandlungen und Abulieen. Die Prognose ist ziemlich ungünstig; akute Entstehung giebt eine bessere, schwere Belastung eine schlechtere Prognose. Die Heilung tritt ferner leichter dort ein, wo die Neurasthenie sich auch in Bezug auf den Magen kundgiebt (dyspeptische Form der Neurasthenie); immer sind Rückfälle zu befürchten.

Rockwell (130) erweist sich als begeisterter Apostel der Electrotherapie bei der Neurasthenie. Individualisieren sei notwendig, aber in richtigem Masse angewendet sei die Electrotherapie ein ausserordentlich wichtiges Heilmittel der Neurasthenie. Ganz besonders wirksam ist die statische Electricität; das Nervensystem wird nicht allein vermittels der Vasomotoren beeinflusst, sondern sie wirkt auch direkt auf die Zellen, regt die Excretion und die Ausscheidung von Giften an. Verf. sah sogar von der langen Anwendung hochgespannter Induktionsströme Albumen und Cylinder aus dem Harn verschwinden, von denen er übrigens meint, dass sie im Gefolge lang dauernder Neurasthenieen auftreten. (!)

Lévi (97) berichtet von einer 51 jähr. Kranken mit ausgesprochener Neurasthenie, bei der besonders im Bereich der unteren Gliedmassen Ecchymosen auftraten; dem ging immer ein charakteristisches brennendes Gefühl voraus. Bei einer zweiten Kranken, die an Neurasthenia vasomotoria litt, sah Lévi an der Palma manus am ersten Tag der Regeln eine Pemphigusblase entstehen. Hysterische Symptome oder Stigmata fehlten.

III. Hysterie und Neurasthenie.

Higier (66a) macht auf die grosse Bedeutung der Infektion und der Autointoxicationen bei Nervenkrankheiten überhaupt und bei Hysterie und Neurasthenie speciell aufmerksam und weist darauf hin, das die toxische Theorie der Entstehung der letzgenannten Neurosen bereits vor 200 Jahren ausgesprochen war, ja sogar vor 2000 Jahren vermuthet wurde. So fasst Galen die Hysterie als eine auf Autointoxication beruhende Krankheit auf. Eine ähnliche Ansicht findet man in den Schriften von Daniel Sennert (1572—1637), Sydenham u. a. In der letzten Zeit haben sich die Arbeiten vermehrt, welche die Abhängigkeit der Hysterie von Störungen des Stoffwechsels nachzuweisen suchen (Charcot-sche Schule). Manche fassen die Hysterie als eine auf den Boden des Rheumatismus und der Gicht heranwachsende Krankheit auf (Cullere, Ebstein u. a.).

(*Edward Flatau.*)

Biernacki (16) entwickelt folgende Ansichten über die Aetiologie der funktionellen Neurosen, Hysterie und Neurasthenie: Es erscheint ihm wahrscheinlich, dass die sogenannten funktionellen Neurosen keine primären Erkrankungen des Centralnervensystems sind, sondern nur secundäre Symptomencomplexe, infolge der Einwirkung der Producte einer primären Oxydationstörung auf das Nervensystem entstanden. Somit sollen die Hysterie und Neurasthenie Erkrankungen ganz von demselben Wesen sein, wie Zuckerkrankheit, Gicht, krankhafte Adipositât, überhaupt pathologische Zustände, welche auf abnormen Oxydationsprozessen im Organismus beruhen. Biernacki glaubt, dass diese Ansicht ihre Stütze in den Thatsachen findet, die er bei Gerinnungsversuchen über das Blut derartiger Kranken festgestellt hat. Er fand in ca. 50 Fällen konstant Abnormitäten der spontanen Blutgerinnung, und da die spontane Blutsedimentirung mit dem Fibringehalt des Blutes im engen Zusammenhang steht, darf man als feststehend annehmen, dass bei Hysterie und Neurasthenie der Gehalt an Fibrinogenen, deren Umwandlung und Regeneration im absterbenden Blut und die Fibrinmenge im Verhältnis zur Fibrinogenmenge konstant abnorm sind. Auch die klinische Thatsache, dass der hysteroneurasthenische Symptomencomplex im Anschluss oder besser als Folge verschiedener Constitutionskrankheiten sekundär sich einstellen kann, spricht für die erwähnte Theorie.

Vigouroux (149) macht, veranlasst durch die Arbeit Biernacki's darauf aufmerksam, dass er schon seit langem die Ansicht vertrete, die hauptsächlichste Ursache der Neurasthenie und Hysterie sei in gewissen Veränderungen des allgemeinen Stoffwechsels, in einer der arthritischen ähnlichen Diathese zu suchen, und dass er zu dieser seiner Ansicht einerseits durch Harnanalysen, andererseits durch die Erfolge seiner Therapie veranlasst worden sei.

Miller (109) weist auf den engen Zusammenhang hin, der zwischen den verschiedenen neuropathischen (und psychopathischen) Zuständen und der Trunksucht, der Lasterhaftigkeit, der moralischen Verkommenheit einerseits, dem Genie andererseits besteht. Er sieht eine immer grössere Menge von Menschen, die von Degeneration befallen werden, besonders das amerikanische Volk sei ein äusserst nervöses, was nach den Aufregungen, die es in der Vergangenheit und noch jetzt auf politischem, religiösem und sozialem Gebiete durchzumachen habe, nicht zu verwundern sei. Es sei die höchste Zeit, dass die Lebensführung eine andere werde, dass zwischen den Zeiten der Arbeit grössere Ruhepausen eingeschoben würden und dass durch Belehrung der heranwachsenden Degeneration, der immer grösser werdenden Verbreitung der Neurosen gesteuert werde.

Windscheid (151) beschreibt das Krankheitsbild der klimakterischen Neurose; er versteht darunter die Summe von Störungen, welche dem Klimakterium eigentümlich und ihrem Wesen nach hysterischer oder neurasthenischer Natur sind, so dass eigentlich richtiger von klimakterischer Hysterie oder Neurasthenie gesprochen werden müsste. Die Neurose beginnt oft noch vor Eintritt des Klimakterium, d. h. bevor die Menstruation unregelmässig wird. Immer ist die Psyche alteriert, die Kranken werden reizbar, ärgerlich, oft befinden sie sich in dauernd deprimierter Stimmung, die sich bis zur Psychose steigern kann. Daneben finden sich Klagen über Gedächtnisschwäche, ferner Schwindel, wobei die Unterscheidung von dem auch um diese Lebenszeit sich einstellenden arteriosklerotischen Schwindel wichtig ist, weiterhin Par-

aesthesien auf dem Gebiete der Sinnesorgane (Lichtempfindlichkeit, Ohrensausen) und der sensiblen Nerven (Acroparaesthesien). Sehr häufig und lästig sind Blutwallungen, ziehende Schmerzen im Rücken und Kreuz, Herzklopfen, nervöses Erbrechen, Durchfälle u. s. w. Die objektive Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat. Die Erklärung der nervösen Störungen kann in einem reflectorisch von dem sich verändernden Ovarium zum Centralnervensystem geleiteten Reiz gesucht werden. Die Prognose ist im allgemeinen gut, mit Aufhören der Menses lassen meist, freilich nicht ausnahmslos, die Störungen nach. Die Therapie besteht wesentlich in Ruhe, vorsichtiger Wasserbehandlung (besonders warme Bäder und Einpackungen), Electrotherapie (Kopfgalvanisation, faradische Pinselung gegen die Paraesthesien), innerlich Darreichung von Tonica. Von Ovarin sah Verfasser nicht viel Erfolg.

Sänger (132) findet im Kindesalter folgende Gruppen functioneller Erkrankungen des Nervensystems. 1. Neurasthenie, deren Vorkommen vielfach bezweifelt sei. 2. Hysterie. 3. Gemisch von Hysterie und Neurasthenie und 4. hereditäre Neuropathieen. Er schildert die Symptomatologie der einzelnen Formen, giebt Beispiele der einzelnen Gruppen, deren Prognose mit Ausnahme der vierten günstig ist. Die Therapie besteht in Hebung der constitutionellen Ursachen, (Eisen), Kaltwasserkur, frischer Luft, electrischer Behandlung. Die Hypnose braucht S. nicht, weil sie die Kinder noch hysterischer machen könne. — Die Auffassung von Möbius über die Hysterie, dass alle Aeusserungen derselben auf Vorstellungen beruhen, kann er nicht anerkennen. Die Stigmata, Reflexanomalieen kamen den Hysterischen gar nicht zum Bewusstsein. Gerade mit ihnen kündigt sich aber im Kindesalter die Hysterie an, nicht mit Vorstellungsanomalieen. — Bei der zunehmenden Nervosität sei die Anstellung von Schulärzten notwendig.

Bloch (18) beobachtete eine Kranke, bei der vor 6 Jahren Husten eingetreten war, angeblich im Anschluss an eine Erkältung, bei der dann Haemoptoë wiederholt eintrat und die Untersuchung Dämpfung an den Lungenspitzen und die Zeichen einer Caverne ergab; im Auswurf fanden sich Tuberkelbacillen. Pat. litt jetzt an sehr heftigen Hustenanfällen mit pfeifendem, stridorösem Husten, es kam zu hochgradiger Cyanose und aussetzendem Puls. Sie bekam seit langem dagegen Narkotica. Bloch konnte nun bei der von jeher nervösen und auch neuropathisch belasteten Kranken cutane An- und Hyperaesthesien feststellen, ferner hysterische Convulsionen, und er kam zu dem Schluss, dass die Hustenanfälle nicht organisch bedingt seien, sondern ein Ausfluss der Neurose seien. Bei entsprechender Behandlung der Neurose trat dann auch allmähliches Aufhören der Hustenanfälle ein, und im Verlauf einiger Jahre heilte auch die Phthisis pulmon. aus. — Nach Ansicht des Autors war hier der Husten von vornherein nervös bedingt, er hat dann allmählich durch seine Intensität zur Zerstörung von Lungengewebe und Haemoptoë geführt. Die Tuberkel-Bacillen haben sich in dem erkrankten Organ nur secundär angesiedelt und keine pathogene Bedeutung; der Fall charakterisiere sich so „als eine bei nervöser Disposition durch nervösen Husten hervorgerufene Phthisis pulm.“! Auf die so nahe liegende umgekehrte Deutung des Falles geht Bloch nicht ein. Einige weitere kurz mitgeteilte Fälle sollen seinen Ansichten eine weitere Stütze verleihen.

Epilepsie, Eclampsie, Tetanus.

Referent: Direktor Dr. Hebold-Wuhlgarten.

1. Allen, Ch. Lewis. Senile epilepsy with report of four cases. Medical news. 5 March.
2. Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. für Psych. u. Neurol., p. 345 (s. auch Kap. Allg. path. Anat., p. 234).
3. Ardin-Delteil, L'Epilepsie psychique dans ses rapports avec l'alienation mentale et la criminalité. Paris.
4. *Derselbe, Epilepsie larvée. Thèse de Montpellier.
5. *D'Arsonval et Charrin, La thermogénèse dans le tétanos. Compt. rend. Bd. 127, No. 4.
6. *Asakawa, N., Die Basis der natürlichen Immunität des Huhns gegen Tetanus. Centralbl. f. Bakteriol. B. 24, H. 4/5 u. 6-7.
7. *Bacalogen, Un cas de tétanos. Gaz. des hôp., No. 70, p. 659.
8. *Ballard, Comment meurent les épileptiques. Thèse de Paris.
9. Ballet, Gilbert, Des causes occasionelles de l'épilepsie. L'Indépend. Méd., No. 16.
10. *Derselbe, Les astasies, abasies amnésiques, abasies par obsession et par idée fix. La sémaine méd., No. 2.
11. Bandisch, Fall von Wundstarrkrampf aus seltener Ursache. Berl. klin. Wochschr., No. 31.
12. *Baron, P. et Gastaigne, J., Contribution à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie puerpérale. Arch. de méd. exper. et d'anat. path., Bd. X, No. 5.
13. Bechterew, Epileptische und epileptoide Anfälle in Form von Angstzuständen. Neurol. Centralbl. No. 24 und obozrenje psich. No. 12.
14. Derselbe, Ein Fall von Tetanus. Neurol. Centralbl., p. 718.
15. Becker, Zur Casuistik des Tetanus. D. Medicinalztg., No. 3—4.
16. *Beevor, Case of epilepsy caused by a kick from a horse. The Praction, p. 395.
17. *Behring, Bemerkungen zu dem Artikel von Vincenzi (s. unten No. 167). Deutsche med. Woch., p. 249.
18. Bernhardt, Historische Notiz zur Lehre vom Kopftetanus. Neurol. Centralbl., No. 4.
19. Besson, Un cas d'épilepsie chez un enfant de six ans. Journ. de scienc. méd. de Lille, p. 34.
20. Derselbe, Encéphalopathie saturnine. Crises d'épilepsie jacksonienne. Coma, Guérison. Ibidem, No. 51. Ref. Rev. neurol., No. 3.
21. Bilharz, Ueber Tetanus. Festschrift zur Jubelfeier des Fürst Karl-Landeshospitals in Sigmaringen, p. 141.
22. *Binswanger, Fall von Epilepsie. Ref. Münch. med. Woch., No. 52, p. 1677.
23. Blumenthal, Ueber die Veränderung des Tetanusgiftes im Thierkörper und seine Beziehung zum Antitoxin. Deutsche med. Wochenschr., p. 185, (s. Kap. Physiol. des Stoffwechsels, p. 127).
24. Bombarda, Les nuits des épileptiques (A noctes dos epilepticos). Revista portugueza de medicina e cirurgia prat. t. III, p. 193. Ref. in Revue neurol., p. 376.
25. Bond, A consideration of four cases of epilepsy with reference to cause. Journ. of the Amer. med. Ass. XXXI, No. 6.
26. Bouchaud, Accès répétés de monoplégie brachiale fugace pendant quinze ans, épilepsie Jacksonienne-mort. Journ. de neurol., p. 393.
27. *Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hysterie et l'idiotie, Paris, F. Alcan.
28. Bourneville et Wuillamier, Epilepsie due à l'onanisme; — Démence consecutive. Etat de mal épileptique: mort. Recherches etc., p. 35.
29. *Bourneville et Jacomet, Imbécilité et épilepsie symptomatiques d'un arrêt de developpement léger des circonvolutions avec aspect chagriné: méningite récente; — Pneumonie caséeuse; — Mort. Recherches etc., p. 87.
30. *Bourneville et Dardel, Idiotie et épilepsie symptomatiques de sclérose atrophique des deux lobes frontaux. Rech. etc., p. 96.

31. Bourneville et Dardel, Epilepsie consécutive à une fièvre typhoide. Le Progrès méd., No. 12. Rech. etc., p. 152.
32. *Bourneville, Tissier et Rellay, Deux nouveaux cas d'état de mal épileptique. Rech. etc., p. 123.
33. Bramwell, A series of cerebral cases of unusual interest and importance. Continued from, Vol. I. Sudden epileptic fit in a previously healthy girl — coma: trephining: death. Scott. med. and surg. Journ. March, p. 232.
34. Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Arch. f. Psych., B. 31, H. 3.
35. Breitung, Ein Fall von Epilepsie nach lange dauernder Douche auf den Kopf. Und Nachtrag dazu. Deutsche med. Woch., No. 39 und 46.
36. *Brooks, Tyrrell, A case of tetanus. Lancet, No. 2.
37. *Brünings, Tetanus uteri und drohende Uterusruptur. Centralbl. für Gynaec. No. 15.
38. Brunner, Strychninvergiftung und Wundstarrkrampf. Fortschr. d. Med. XVI, No. 10.
39. Bucelli, Paroxysmes alcooliques et épileptiques (Parossismi alcoolici et epileptici). Il policlino, p. 345. Ref. Revue neurol, p. 814.
40. Buist, The pathogeny of puerperal eclampsia. Scott. med. and surg. journ. July.
41. Burckhard, G., Ein Fall von Pseudo-Eclampsie im Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtsh., VII.
42. *Camescasse, J., Eclampsie puerpérale. Gaz. des hôp., No. 147 u. 148.
43. *Cailland, Cas d'éclampsie grave. Gaz. des hôp., No. 93.
44. Carbery, A. D., Tetanus neonatorum. Brit. med. journ., Sept. 3.
45. *Cassel, Hemiplégie et épilepsie partielle. Revue neurol, p. 176.
46. *Cotret, De l'éclampsie. Ref. Revue neurol., p. 496.
47. Clark, L. P., Notes on epilepsy. Philad. med. Journ., II, No. 10.
48. Clemmey, W. N., A case of tetanus; early amputation, recovery. Lancet. p. 1462.
49. Courmont, La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules. La sém. méd., p. 165 u. 248. (S. Kap. Allg. path. Anat., p. 227.)
50. Davis, Eclampsia ante partum et post partum. Amer. Journ. of obst. Apr., p. 476, Ref. Brit. med. Journ, Aug. 6.
51. Dayus, F. H., Tetanus neonatorum. Brit. med. Journ., june 4.
52. Dide, M., La confusion mentale post-epileptique et post-éclamptique. Tribune med. 27. avril. Ref. Revue neurol., No. 13.
53. Donath, Jul., Hystero-Epilepsie, verursacht durch psychischen Shok. Pest. med. chir. Presse, No. 13.
54. Derselbe, Impulsive Zustände nach Schädelverletzung. Eine besondere Form der psychischen Epilepsie. Pest. med. chir. Presse, No. 22.
55. Donetti, E., Un cas de tétanos suivi d'autopsie, recherches cliniques et anatomopathologiques. Revue neurol., p. 598.
56. Dubois, Automatisme ambulatoire. Le nord méd. Ref. Rev. neurol., p. 376.
57. Dupré-Lefèbre. Epilepsie d'origine gastrique. Le nord méd. Ref. Revue neur., No. 18.
58. *Derselbe, De l'épilepsie d'origine gastrique. Thèse de Lille.
59. Ebstein, Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr., No. 1 u. 2.
60. v. Eiselsberg, Fall von Tetanus. Deutsche med. Woch. V.-B., p. 287.
61. *Elsworth, R. C., Vaginal hysterectomy for complete and irreducible providentia in an epileptic, operation followed by mania: recovery. Brit. med. Journ. p. 1260.
62. Escherich, Th., Ein weiterer Fall von Pseudotetanus. Wien. klin. Rundschau. No. 49.
63. Ewald, R., Ueber künstlich erzeugte Epilepsie. Ref. Neurol. Centralbl., p. 619.
64. Féré, Ch., Note sur les chocs céphalalgiques chez les épileptiques. Revue neur., No. 17.
65. Derselbe, Note sur la narcolepsie épileptique. Revue de méd., No. 5.
66. *Derselbe, Accès de surdité chez un épileptique. Compt. rend. de la soc. de biol., 12 févr.
67. Ferrarini, Epilessia auto-tossica d'origine epatica. Rivista quindic. di Psich., I, 20.
68. Fitz Gerald, F. C., Uraemic eclampsia: coma: death. British med. journ, June 4.
69. *Fichau, Epilepsie larvée à forme gastrique. Thèse de Lille.
70. *Fouqueau, Observations d'accès d'éclampsie puerpérale et traitement. Thèse de Paris.
71. Fowler, G., Notes on four cases of puerperal eclampsia. Lancet, 30. Apr.

72. Gajkiewicz, Einige Bemerkungen über den Pseudotetanus. Gazeta lekarska. No. 16 (poln.).
73. Galante, Sull' albuminuria post-epileptica. Riv. di Psich, fol. II, 4.
74. Garnier, S. et Santenoise, Un cas de paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie. Arch. de neurol., p. 409.
75. Gelineau, Des epilepsies intangibles. Rev. de psych., p. 370.
76. Goebel, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei dem Tetanus des Menschen. Monatsschr. f. Psych., III. (S. Kap. Allg. path. Anat., p. 236).
77. Gonzala, J. Y., A contribution to the study of tetanus. New York med. Journ., p. 9.
78. Guillon, Deux cas d'épilepsie tardive. Gaz. méd. de Nantes, 25. juin. Ref. Revue neurol., p. 813.
79. Hall, B., A case of cephalic. tetanus. Lancet, 30, IV.
80. Hamilton, A. M., The connection of nocturnal epilepsy with retro-ejaculation of seminal fluid. New-York med. Journ., No. 17.
81. *Hess, Dostojewski über seine epileptischen Anfälle. Allg. Zeitsch. f. Psych., Bd. 55, p. 117.
82. Hessler, Epilepsy and erysipelas. Journ. of the Amer. med. ass., XXX, No. 20.
83. Hey, H. D., Case of puerperal eclampsia. Brit. med. Journ., No. 1974.
84. *Hirsch, Will., Rachitis, petit mal, arythmia of the heart. Ref. the Med. News, No. 7.
85. Hirsch, B., Die Jackson'sche Epilepsie. Inaug.-Diss., Berlin.
86. *Hitschcock, U. G., Influence of lymphoid hypertrophy on epilepsy. New-York med. Journ., 3 Novr.
87. Hitzig, E., Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 30, H. I (s. d. Jahresbericht 1897, p. 854).
88. Hochhaus, H, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. Neurol. Centralbl., No. 22.
89. Holmes, B., The persistant thymus and sudden death among epileptics with Grand mal and periodical mania of lifelong duration. New-York med. Journ., No. 9.
90. House, W., Some factors in the production of Epilepsy. Buffalo med. Journ. New series XXXVII, No. 11.
91. Hughes, C. H., A wrong theory misapplied to the case of Arthur Deustrow. The alienist and neurologist, No. 2.
92. *Derselbe, Alcoholic epilepsy. The alienist and neurol., No. 2.
93. *Jardine, R., Cases of eclampsia. The Glasgow med. Journ., p. 97.
94. Kétly, L., Jackson'sche Epilepsie. Pest. med. chir. Presse, No. 25.
95. Derselbe, Jackson'sche Epilepsie. Pest. med. chir. Presse, No. 43.
96. Kirnberger, K., Zur Casuistik der Jackson'schen Epilepsie. Inaug.-Diss., Freiburg i. B.
97. Koch, E., Zur Aufklärung der Fälle von Tetanus nach Bauchoperationen. Zeitschr. f. Chirurg., p. 417.
98. Koenig, Ueber epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nicht gelähmten Kindern. Monatsschr. für Psych. etc., IV.
99. Korn, Zur Casuistik der Eclampsia infantum. Aerztl. Prax., No. 7.
100. Kowalewsky, De l'épilepsie au point de vue clinique et médico-légale. Annal. méd.-psych., juin. Ref. Arch. de neur., p. 413.
101. Krainsky, N., Pathology of epilepsy. Alien. and neur., No. 4. (S. dies. Jahresbericht 1897, p. 854.)
102. Krause, Eine seltene Form von kleinen epileptischen Anfällen. Deutsch. med. Woch., p. 271.
103. Kühnau, W., Ein Fall von Tetanus puerperalis, nebst einem Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tetanusinfektionen. Berl. klin. Woch., No. 28.
104. Lannois, Mélanodermie chez les épileptiques. Revue neur., No. 16.
105. Leiser, G., Ueber Krämpfe im Kindesalter. Aerztl. Praxis, No. 5.
106. Lemos, M., Contribution à l'étude de l'épilepsie. Nouv. icon. de la Salp., No. 11.
107. Leszynsky, M., Epilepsy following infantile cerebral paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 1.
108. Macé, G., Quelques considérations sur les accès éclamptiques principalement sur leur diagnostic et leur traitement. Thèse de Paris. Revue neur. No. 22.
109. Matthes, M., Rückenmarksbefund bei 2 Tetanusfällen. Zeitschr. für Nervenheilk., p. 464. (S. Kap. Allg. pathol. Anat., p. 227.)

110. *Maxwell, J. B., Malaria manifested by epileptiform convulsions. The med. News, 10. Sept.
111. Maylard, A. E., A case of cephalic, dysphagic or hydrophobic tetanus. The Glasgow med. Journ., p. 161.
112. Meczkowski, W., Ueber den heutigen Stand der Tetanusfrage und über einen Fall von Tetanus mit Anwendung des Antitoxins. Gaz. lekarska, No. 5—7.
113. Mendelsohn, L., Beitrag zur Lehre von der Epilepsie im Gefolge von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Inaug.-Diss., Berlin.
114. Merlin, F., Accès éclamptiques chez une femme enceinte de sept mois. Coma prolongé. Guérison. La Loire méd. No. 31. Revue neur., No. 14.
115. Meunier, H., Convulsions du nouveau-né provoquées par l'Alcoolisme de la nourrice. Journ. de méd. et de chir. prat. 25. avr.
116. Milchner, Nachweis der chemischen Bindung von Tetanusgift durch Nervensubstanz. Berl. klin. Wochschr., p. 369. (S. Kap. Physiol. d. Stoffwechsels, p. 128.)
117. Miles, M., On a case of general convulsions presenting certain difficulties in diagnosis. The Scott med. and surg. Journ., p. 482.
118. Murphy, H. H., Notes on a case of puerperal eclampsia occuring in the sixth month of pregnancy. Death. Lanc., 25, VI.
119. Negro, C. e Oliva, V., Coesistono centri sensitivi e centri motori nella zona rolandica corticale del cervello umano. Riv. icon. del Bollett del policl. gen. di Torino I.
120. Niebergail, Ueber Eklampsie. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, No. 21.
121. Nooft, Points of similarity between epileptic and alcoholic insanity. The Journ. of ment. scienc., p. 492.
122. Ohlmacher, A. P., An abstract of the morbid anatomic findings in four cases of epilepsy. Phil. med. Journ., I, No. 1, p. 33.
123. Derselbe, The morbid anatomic evidences of the lymphatic constitution in idiopathic epilepsy. Journ. of the am. med. ass., XXXI, No. 1.
124. Derselbe, Epilepsy with persistent thymus, lympathic hyperplasia and vascular hypoplasia. New-York med. Journ. I, XVIII, No. 13.
125. Osipow, W., Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalles. Neur. Centr., No. 12 und Obozrenje psichjatrji, No. 2.
126. Pardo, G., Episodio paranoicale prodromico di attacco epilettico. Riv. quind di Psich., II, 3.
127. Pechoutre, Lésions médullaires dans le tétanos et mécanisme des contractures. Thèse de Paris (s. Kap. Allg. path. Anat., p. 227).
128. Péon, Contribution à l'étude des rapports ante et post mortem de l'épilepsie et de la paralysie générale. Arch. de neurol., p. 328. Rev. neur., No. 16.
129. Peterson, Fr., Epileptic insanity. Phil. med. Journ., 24, XII.
130. *Philipps, W. P., Tetanos as J have found it in chester county. The Journ. of compar. med. and veterin. arch., April.
131. *Pitha, W., Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Tetanus puerperalis. Klin. therap. Woch., No. 1, Casop. cesk. lék.
132. Polikier, Ein geheilter Fall von Tetanus neonatorum. Kronika lekarska, No. 19. (poln.)
133. Prus, Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wien. klin. Woch., No. 38, Przeglad lekarski, No. 34 und 35 (poln.)
134. *Rackford, Relationship of migraine to epilepsy. The Am. Journ. of med. sc., April.
135. Ransom, Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinorganismus. Deutsch. med. Wochschr, p. 117. (S. Kap. Physiol. d. Stoffwechsels, p. 128.)
136. Reinhard (Pretoria), Kurze Mittheilung über zwei Fälle von Tetanus traumaticus, wovon der eine behandelt mit Heilserum. Münch. med. Woch, p. 261.
137. Reissig, H., Ueber den Zusammenhang zwischen Alcoholismus und Epilepsie. Inaug.-Diss. Berlin.
138. *Rice, E. D., A case of Jacksonian epilepsy. The Med. Age, No. 7.
139. Rispal et Anglade, Etat des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal. Arch. de neur., p. 258. (S. Kap. Allg. path. Anat., p. 234.)
140. Root, E. H., Epileptical seizures apparently due to nasal obstruction. New-York med. Journ., No. 21.
141. Rose, Starrkrampf ohne nachweisbare Pforte. Ref. Deutsche med. Woch., V.-B., p. 281.
142. *Roux, E., et Borrel, A., Tétanos cerebral et immunité contre le tétanos. Ann. de l'Instit., Pasteur XII, No. 4.
143. Rubino, Epilepsy in secondary syphilis. Ref. Brit. med. Journ., Jul. 16.

144. *Seeligmüller, Ueber Rindenepilepsie. Münch. med. Woch., p. 1421.
145. Siedentopf, Ueber Eklampsie. Festschr. z. Feier d. 50j. Best. d. med. Ges. in Magdeburg, p. 131.
146. Silva, B., Un cas d'épilepsie Jacksonnienne. Rev. neur., No. 24.
147. *Sime, A case of tetanus. Lancet, 24. Sept., p. 794.
148. Sinkler, Long remissions in epilepsy and their bearing on prognosis. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 8.
149. Smith, A., Ueber eine nach Aetiologie, klinischem Verlauf und Prognose genau abgrenzbare, sich als alkohologene cardiale Epilepsie charakterisirende Gruppe epileptoider Zustände. Münch. med. Woch., p. 1372. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 55, p. 75.
150. *Smyly, Zellett and Wilson, Eclampsia. The Dublin. Journ. of med. sc. p. 390.
151. *Sokolow, M. W., Ueber den Einfluss meteorologischer Bedingungen (besonders Erdmagnetismus) auf epileptische Anfälle. St. Petersburger med. Woch., No. 15.
152. Sommer, V. J., Aetiologie und Therapie der puerperalen Eklampsie. Inaug.-Diss. Bonn.
153. Spiller, W. S., A contribution to the study of secondary degeneration following cerebral lesions. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 1. (S. Kap. Spez. path. Anat., p. 274.)
154. Spratling, E. J., Epilepsy and digestion. New York. med. Journ., No. 14 und 21. Bemerkung dazu von P. W. Spratling. Dies. Zeitschr., No. 17.
155. Stephenson, F. H., Report of a case of Jacksonian epilepsy. Buff. med. Journ. New. ser. XXXVII, No. 9.
156. Stevens, Th., Puerperal eclampsia. Lancet 14, V.
157. Stintzing, R., Wesen und Behandlung des traumatischen Tetanus. Münch. med. Woch., No. 40.
158. Stroganow, Zur Pathogenese der Eklampsie. Wratsch. No. 48 u. 50 (russ.)
159. Tauber, S., Beitrag zur Kenntniss des Tetanus des Menschen. Wien. klin. Woch., No. 31.
160. Taylor, J., A case of Jacksonian epilepsy. Lancet., 11. 4. und Brit. med. Journ., June 11.
161. Thomson, A. J. Uraemic eclampsia: coma: recovery. Brit. med. Journ., April 23.
162. Tramonti, La tossicità delle urine negli equivalenti epilettici. Riv. quind. di psich., II, 11—12.
163. *Unverricht, Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych.: Bd. 30, p. 325.
164. Variot, G., Un cas de cyanose congénitale avec crises paroxystiques épileptiformes. Journ. de clin. et de thérap. infant. Fév. Ref. Rev. neurol., p. 375.
165. Voisin, J., et Manté, A., Note sur l'élimination du bleu de méthylène chez les épileptiques. Arch. de neur. p. 189. Ref. Rev. neur. No. 16. (S. Kap. Physiol. des Stoffwechsels, p. 130.)
166. Vincenzi, Ueber antitoxische Eigenschaften der Galle tetanisirter Thiere. Deutsche med. Woch. p 534.
167. *Derselbe, Tritt im menschlichen Blute nach überstandenem Tetanus Antitoxin auf? Deutsche med. Woch., p. 247.
168. Wassermann und Takaki, Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Nervensystems. Berl. klin. Woch., p. 5. (S. Kap. Organotherapie.)
169. Weber, L. W., Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus. Wien. med. Woch., No. 4. (S. Kap. Spec Path. Anat., p. 281.)
170. Derselbe, Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxication bei der Epilepsie. Münch. med. Woch. No. 26 und Sitzungsber. d. Altmärk. Aerztevereins. Jan.
171. *Derselbe demonstrirt a) die Trachea eines im Anfall erstickten Epileptikers, b) Interstitielles Lungenemphysem bei einem im Status gestorbenen Epileptiker. Sitzungsbericht des Altmärk. Aerztevereins, 4, V.
172. *Wellner, Tetanus cephalicus. Casop. cesk. lèk.
173. Wendt, H., Beitrag zur Lehre vom Icterus gravis in der Schwangerschaft und zur Eklampsie. Arch. f. Gynaek. Bd. 56, H. 1.
174. *Werther, Die Epilepsie und ihre forensische Bedeutung. Sitzung der for.-psych. Verein. zu Dresden. Allg. Zeitschr. Bd. 55, p. 171.
175. Westphal, Ueber einen Fall von Tetanus. Fortschritt der Med., No. 13. (S. Kap. Allg. path. Anat. p. 226.)
176. Willett, G., Traumatic tetanus. Recovery. Brit. med. Journ., No. 1.
177. *Wilkinson, The prognosis and treatment of uremic convulsions. Lancet. p. 1524.

178. Winkler, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Virch. Arch., Bd. 154, p. 187.

179. Wyss, O., Demonstration eines Falles Jackson'scher Epilepsie. Corr.-Blatt der Schweiz. Aerzte, No. 5.

I. Epilepsie.

Prus (133) geht davon aus, dass die Unverricht'sche Annahme von der Leitung der Rindenepilepsie längs der Hirnoberfläche nach dem sog. Irradiationsgesetze nicht zutrifft, da die klonischen Zuckungen sich nicht immer in derselben Reihenfolge folgten, Krämpfe auch auftreten in Muskelgruppen, deren Heerd ausgeschnitten sei, und die Ausbreitung auch stattfindet, wenn man ein Centrum reizt, dessen Grenzen man umschnitten und sicher so getrennt hat, dass keine Stromschleifen wirken können. Er stellte nun durch vielfältige Experimente fest, dass die Pyramidenbahnen an der Leitung der Rindenepilepsie nicht den geringsten Antheil nehmen, dass die Leitung der Erregung von der Hirnrinde zur Medulla oblongata hauptsächlich mittelst motorischer Bahnen geschieht, die er Extrapyramidenbahnen nennt, und die von der Hirnrinde zur Medulla oblongata und zum Rückenmarke durch den oberen Theil des Mittelhirns verlaufen und sich im verlängerten Marke kreuzen, dass diese Bahnen nicht nur die Reflexe, die von der Hirnrinde aus hervorgerufen werden, sondern auch die willkürlichen Bewegungen vermitteln, indem sie hauptsächlich die Erregungen für complicirte Bewegungen führen und zur gehörigen Coordination und Association der Bewegungen beitragen.

Durch weitere Versuche stellte er fest, dass zur Hervorrufung eines epileptischen Anfalles von der Hirnrinde aus die Reizung sensibler Nerven oder Zellen in der Hirnrinde nothwendig ist, da nach Cocainisirung der Hirnrinde noch so starke Reizung der Hirnrinde keinen epileptischen Anfall hervorruft. Der durch die Hirnrindenreizung hervorgerufene Anfall ist ein complicirter Reflexvorgang, der von der Hirnrinde hervorrufen wird. Die Verallgemeinerung des epileptischen Anfalles geschieht mittelst der grauen Substanz des Nervensystems (des Mittelhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks). Es giebt keinen wesentlichen Unterschied zwischen Rindenepilepsie und der genuinen Epilepsie.

C. Negro und **V. Oliva** (119). Bei einer Kranken, die an epileptischen Anfällen litt, welche in der rechten Hand begannen und sich dann verallgemeinerten, machten Negro und Oliva die Trepanation. Eine elektrische Reizung der Rinde führte am ersten Tage zu keinem Ergebniss und wurde deshalb 2 Tage später ohne Narkose wiederholt. Bei der Reizung eines kleinen, ungefähr $^1/_2$ qcm messenden Rindenfeldes trat nun auf ganz schwache Ströme (3 Milli. Volt) in den Fingern der entgegengesetzten oberen Extremität ein Gefühl von Kribbeln ein, das sich auch auf den Oberarm verbreitete. Bei stärkeren Strömen (6 Milli. Volt) kam es auch zu motorischen Erscheinungen.

Nach elektrolytischer Zerstörung dieses Gebietes traten Parese in Hand und Fingern, Kribbelgefühl, Hypaesthesie, Störungen des Muskelsinnes auf, die sich allmählich wieder restituierten und zwar zuerst die sensiblen, später die motorischen Funktionen. *(Valentin.)*

Ewald (63) fand, dass bei Hunden durch elektrische Reizung einer Rindenstelle, welche durch einen Glascylinder abgegrenzt ist, keine epileptischen Anfälle erzeugt werden, während sonst auch von der Hör- und Sehsphäre nur durch stärkere und anhaltende Reizung solcher ausgelöst werden. Er umschnitt den Hunden, die epileptische Krämpfe aufwiesen,

die Narbe, und beobachtete bei zweien das Ausbleiben, bei einem dritten die Wiederkehr eines leichten Anfalles nach 6 Wochen.

Ohlmacher (124) beschreibt folgenden Fall: Eine erwachsene Frau leidet seit ihrer Kindheit an Epilepsie, hat von Zeit zu Zeit Erregungszustände und stirbt plötzlich (im Anfall) Nachts, wird auf dem Gesicht liegend gefunden. Es fand sich gut entwickeltes Fettgewebe, eine grosse Thymus, vergrösserte Darm-, Milz-, Schlund- und Zungenfollikel, vergrösserte Mandeln und Lymphdrüsen, enge Arterien, allgemeine acute Hyperämie (d. h. die Zeichen der Erstickung!), im Gehirn nichts besonderes.

Er stellt diesen Fall, wie noch einige andere, die er beobachtete, zu den mit lymphatischer Constitution, bei der Thymus-Asthma und plötzliche und unerklärliche Todesfälle und Basedow'sche Krankheit vorkämen. Er scheint auch hier den Tod mit der lymph. Constitution in Zusammenhang zu bringen, obwohl aus der Schilderung, dass die Leiche, das Gesicht ins Federkissen gedrückt, gefunden wurde, nur hervorgehen dürfte, dass die Frau im Anfall sich auf das Gesicht gewälzt hat und erstickt ist. Bemerkenswerth erscheint nur die angemerkte Enge der Arterien als für die Erklärung der Epilepsie wichtig.

Holmes (89) verweist auf die Beobachtung Ohlmachers, dass es eine Gruppe von Epileptikern mit grossen Anfällen und gelegentlicher Manie und Neigung zu plötzlichem Tod gebe, ohne etwas Neues beizubringen.

Ohlmacher (122) gibt einen Auszug von anatomischen Befunden bei vier Epileptikern, die alle das gleiche Weiterbestehen der Thymus ergeben, einmal einer Fettthymus. Daneben fand sich auch bei einem und dem andern Falle Hyperplasie von Lymphfollikeln in Darm und Milz, Vergrösserung von Lymphdrüsen, Enge der Aorta. Er weist darauf hin, dass das Asthma thymicum Kopp's und der deutschen Aerzte, der Laryngismus stridulus schon früher als kindliche Epilepsie aufgefasst worden sei, dass plötzliche Todesfälle bei Hyperplasie der Thymusdrüse beschrieben seien, dass bei Morbus Basedow eine vergrösserte Thymus ein bemerkenswerther Befund sei und will hiermit eine anatomische Verwandtschaft dieser Krankheitszustände erweisen.

Ohlmacher (123) kommt in einem dritten Aufsatz auf dieselben Befunde bei Epilepsie zurück, die er in 8 von 18 Fällen gefunden hat. Es sind aber nicht in jedem Falle alle Veränderungen vorhanden, die die sog. lymphatische Constitution ausmachen, nur die Thymusdrüse wurde niemals vermisst.

Bratz (34) fand an dem Sektionsmaterial der Anstalt Wuhlgarten bei 50 pCt. der genuinen Epileptiker die typische Ammonshornveränderung, welche als Sclerose bezeichnet wird. Er hebt hervor, dass bei Heerderkrankungen des Gehirns, die das Bild der genuinen Epilepsie zum Theil in recht schwerem Masse boten, niemals Ammonshornsclerose gefunden wurde. Alle Sclerosen des Ammonshorns wurden auch mikroskopisch festgestellt. Der Befund ist ein ganz einförmiger, wenn auch wechselnd ausgedehnter, Atrophie der Pyramidenzellen des Bogens des Alveus nnd innerhalb des Stratum granulosum. Am längsten widerstehen der Destruction die Zellen am Hilus des Stratum granulosum. Zuweilen enthalten die atrophirten Zellen gelbes Pigment, das sich auch ausserhalb derselben befindet. Die Nervenfasern im Hilus atrophiren gleichfalls und das begleitende Netz der Pyramidenzellen des Bogens des

Alveus ist faserärmer. Die Gefässversorgung der atrophischen Gebiete ist eine reichliche. Eine pathologische Gliabildung ist nicht zu bemerken.

Br. stellt für die Ammonshornfälle folgendes Krankheitsbild fest: In der Regel treten als erste Krankheitserscheinungen im Kindes- oder Mannbarkeitsalter ganz leichte Schwindelanfälle auf. Es gesellt sich ein kurzer Tonus der Muskulatur dazu, später fällt der Kranke im Anfalle hin, dann kommen noch später die ausgesprochenen Anfälle. Geistiger Niedergang und krankhafte Reizbarkeit sind damit verbunden.

Ammonshornsclerose ist auch in anderen Fällen schon gefunden worden. Bratz fand bei der Untersuchung von Hysterischen, einer grossen Reihe Paralytischer bei Senildementen, bei Hirntuberkulose, bei geistig Normalen die Veränderung nicht. Eine Ausnahme machen drei Paralytiker, bei denen schwere sowie epileptiforme Anfälle beobachtet worden waren.

Br. spricht die Veränderung für eine primäre an, wagt aber nach seinen bisherigen Untersuchungen keine Deutung ihrer Pathogenie.

Alzheimer (2) veröffentlicht zwei Fälle von Gliose der Hirnrinde bei Epilepsie.

1. Ein 32 jähriger Gärtnerssohn erkrankte mit 12 Jahren an Typhus, verlor gleichzeitig oder später das rechte Auge durch Vereiterung, bald danach trat der erste epileptische Anfall auf. Die Anfälle kamen erst selten, zuletzt häufiger, in den letzten Jahren machte sich zunehmende Geistesschwäche bemerkbar, die zuletzt hochgradig war. Er starb im Status epilepticus. Bei der Sektion war die Oberfläche der Rinde feinbuckelig und die Oberflächenschicht zäher, Markleiste und Mark derb.

2. Eine 46 Jahre alte Armenhäuslerin, deren Bruder sich erschossen hat, hatte ihren ersten Anfall mit 24 Jahren. Sie wurde einige Jahre nach dem Auftreten der Anfälle reizbar, unverträglich, bedrohlich, dann zunehmend blödsinnig und gedächtnissschwach. Sie starb nach einer grossen Reihe von Anfällen. Bei der Sektion fand sich ein dickes, schweres Schädeldach, 2 bohnengrosse Osteophyten am linken Stirnbein, die Pia nicht verdickt. Die gehärtete Rinde war oberflächlich uneben.

In beiden Fällen war der mikroscopische Befund: 1. Ausfall von markhaltigen Fasern der Hirnrinde, besonders in der Tangentialfaserschicht, 2. Vermehrung der Glia. Die Oberflächenschicht ist stark verdickt, die Fasern dringen tiefer in die Rinde und sind dicker als gewöhnlich, die Gliakerne liegen häufig in Häufchen. Das Glianetz der Marksubstanz ist dichter und hier finden sich eigenthümliche Spinnenzellen. Die Anordnung der Fasern lehnt sich an das normale Gliagerüst an. 3. Zahlreiche Ganglienzellen sind zu Grunde gegangen. 4. Alle Veränderungen betreffen die ganze Hirnrinde.

A. ist der Ansicht, dass die nervöse Substanz das primär Erkrankte ist und die Glia zur Wucherung anregt. Die Gewebsveränderungen erklären den epileptischen Blödsinn.

Zwei von ihm untersuchte Fälle mit Ammonshornsclerose zeigten den erwähnten Befund nicht.

Hochhaus (88) theilt einen Fall von Epilepsie mit, die sich bei einem 26 Jahre alten Brauereiarbeiter entwickelt hatte, nachdem schon längere Zeit eine Schwerfälligkeit der Sprache bestanden hatte, und in 2 Jahren zum Tode führte. Es fand sich eine Verkalkung der Kapillaren und kleinster Hirngefässe, besonders der linken Centralwindungen und des linken Ammonshorns. Ursächlich war nichts zu ermitteln. Auffallend war das jugendliche Alter, in dem sich die Verkalkung entwickelt hatte.

Bucelli (39). Alcoholismus und Epilepsie finden sich häufig zusammen. Die Epilepsie ist ein Erzeugniss der Entartung, der Alcoholismus eine der Ursachen dieser, und die Neigung zum Trunk findet sich wieder bei dem Entarteten durch den Alcoholismus der Eltern; in diesen Fällen entwickeln sich Alcoholismus und Epilepsie Seite an Seite auf dem Boden der Entartung. Bucelli hat nun 226 Fälle von Epilepsie in ihrer Beziehung zum Alcoholismus bearbeitet. In 5 Fällen hat sich der Alcohol als alleinige Ursache der Epilepsie gefunden. Der erste Fall betrifft ein 8jähriges Kind, das einen halben Liter Marsala trank, die Folge waren drei aufeinanderfolgende Anfälle nach Jackson; diese Anfälle wiederholten sich nicht. Zweitens hatte ein 11jähriges Mädchen einen vollständigen epileptischen Anfall nach einigen Gläschen Chartreuse; drei Jahre später einen ähnlichen Anfall bei Gelegenheit der Zuführung von wenig Alcohol. 3. Fall: Eine 32jährige Dienerin nahm während 20 Tagen Wermuth vor der Mahlzeit; sie bekam Anfälle, welche der Brombehandlung nicht wichen, aber gänzlich ausblieben bei Abstellung des Trinkens. In einem vierten Falle hatte ein Mann im Alter von 22, 29, 31, 33, 44 Jahren jedesmal nach wenig Alcohol einen epileptischen Anfall. Aehnlich ist der fünfte Fall.

Es ist also der Alcohol nur selten Ursache für den Krampfanfall. Am häufigsten ist die Epilepsie das Ergebniss der gesammten Ursachen der Entartung.

Zum Schluss erwähnt B. den bemerkenswerthen Punkt, dass gewisse Epileptiker vor oder nach dem Anfall das Verlangen nach geistigen Getränken verspüren und bespricht den dipsomanischen Anfall, den einige Verfasser als Ersatz des epileptischen Anfalls ansehen.

Meunier (115) theilt einen Fall mit, wo er trotz des Abstreitens bei seinem Verdachte blieb, dass der Alcoholismus der Amme an den Krämpfen des Säuglings schuld war. Die Krämpfe blieben sofort aus, nachdem ein Wechsel der Amme eingetreten war. Danach erfuhr man, dass die verdächtige Frau den Wein der Herrschaft gestohlen und heimlich verbraucht hatte.

Diese Beobachtung stellt sich den gleichen von Vernay, Charpentier, Soltmann an die Seite. M. zieht folgende Schlussfolgerungen:

1. Die schweren Krämpfe können bei Neugeborenen von der Unmässigkeit der Amme im Genuss geistiger Getränke herrühren. 2. Den Krämpfen geht eine Zeit vorauf, in der das Kind sehr reizbar ist. Ihre Form ist die der klassischen Eklampsie, aber die Zahl der Anfälle steigert sich fortwährend und schliesslich kommt es zu einem wirklichen dauernden Krampfzustand. 3. Der Säugling hat weder Magendarmstörungen noch Fieber. Sein Gewicht hält sich über dem mittleren. 4. Das vollkommene Verschwinden der Krampfzustände nach Wechsel der Amme beweist, dass die giftige Wirkung des Alcohols auf den Säugling durch die Vermittelung der Milch sich geltend macht.

Reissig (137) berichtet über 2 Fälle von sog. Alcoholepilepsie:

1. Ein Arbeiter, dessen Vater stark getrunken hat, ist wiederholt bestraft (mit 19 Jahren wegen Urkundenfälschung), erlitt als Soldat eine Schussverletzung am Kopf, seitdem bekam er Flimmern beim Zielen und wurde es ihm schwarz vor Augen. Seitdem hat er auch Schwindelanfälle und Anfälle mit Bewusstseinsverlust, Tobsuchtsanfälle und schliesslich ausgesprochene Krampfanfälle. Mit 28 Jahren Erhängungs-

versuch. Trunk (seit wann?) giebt er zu, auch dass durch denselben Anfälle ausgelöst werden.

2. Ein Schlosser, von dem ein Bruder epileptisch ist, litt mit 1 Jahr an den Pocken, hatte damals Krämpfe, kam in der Schule schlecht vorwärts, ergab sich dem Trunk, erlitt mit 24 Jahren einen Unfall, klagte seitdem über dauernde Kopfschmerzen und hatte Schwindelanfälle und ausgesprochene Krampfanfälle. Er konnte wenig Schnaps mehr vertragen und gerieth dadurch leicht in Verwirrungszustände.

R. schliesst aus den beiden Fällen, dass der Alcohol nicht als alleinige Ursache in den beiden Fällen anzusehen ist, es handele sich um vereinigte Wirkung von Trauma und Trunk. Er meint, das Trauma sei die Ursache der epileptischen Veränderung, und die Trunkausschweifung Veranlassung der jeweiligen Ausbrüche. Die erbliche Belastung und Anlage, die im zweiten Fall ganz besonders hervortritt, erfährt keine Berücksichtigung bei der Erörterung.

Smith (149) fasst die Ergebnisse seiner Beobachtungen dahin zusammen:

1. Es giebt unter den uns bekannten Erkrankungen mit epileptischen Symptomen eine grosse Gruppe, die im Zusammenhang mit einer Herzdilatation bei besonders dazu disponirten Individuen aus folgenden Gründen angenommen werden muss: Einmal ist die Herzveränderung zuerst nachzuweisen, meist ehe die epileptischen Symptome sich bemerkbar machen, sodann treten diese erst mit der Dauer jener immer stärker in die Erscheinung, und schliesslich verschwindet mit der Besserung und Heilung des kranken Herzens auch die Epilepsie vollständig.

2. Die Herzdilatation selbst ist, wie experimentell feststeht, rein alcohologen und bildet sich nach Abbruch des Alcoholgenusses theils so gut wie vollständig zurück, theils treten noch in unbestimmten Intervallen immer geringer werdende Erweiterungen eine Zeit lang auf, um dann auch definitiv fort zu bleiben. Diese Erweiterungen haben dieselbe Erscheinungsform, wie die alcoholischen. Bei der ersten Gruppe genügt jederzeit ein geringes Ueberschreiten ganz mässiger Dosen, um einen Anfall auszulösen, bei der zweiten Form ist in der Zwischenzeit die Alcoholintoleranz nicht so ausgeprägt, während zur Zeit der periodischen Erweiterung der Anfall mit besonderer Schwere bei Alcoholgenuss auftritt. 3. Eine Heilung dieser Zustände ist nur bei völliger Alcoholabstinenz möglich. Beschleunigt wird dieselbe nur durch therapeutische Massregeln, welche auf eine Kräftigung der Herzmuskulatur hinarbeiten (Gymnastik, Radfahren).

Rubino (143) berichtet über das Vorkommen von epileptischen Anfällen bei secundärer Syphilis, die da als Ursache angenommen werden müsste, wo die Epilepsie, ohne dass eine andere Ursache vorliege, beim Erwachsenen, der nicht zu dieser Nervenkrankheit veranlagt und bei dem die specifische Erkrankung bisher verborgen geblieben sei oder nur sehr leichte Erscheinungen gemacht habe, auftrete. Diese Epilepsie unterscheide sich nicht von der gewöhnlichen; sie sei eine Abart, die sich in Behandlung und Aussichten wie in Ansehung ihrer Ursache unterscheide. Die Behandlung richte sich gegen die Grundursache. Wichtig sei eine eingehende längere antisyphilitische Kur, weil sonst die Anfälle leicht wiederkehren und sich dauernd wiederholen.

Root (140) berichtet: Eine 25 jährige Frau, die keine Kinder hatte, aber eine Fehlgeburt überstanden hatte, mit breiter Nase, hatte seit

2—3 Jahren Zufälle von Fallsucht mit seltsamem Vorgefühl und Bewusstlosigkeit. Sie klagte über Kopfschmerzen. Eine Beziehung zu der Erkrankung der Beckenorgane, die vorhanden war, nimmt R. nicht an. Dagegen legt er Werth auf den Befund der Nase, deren Schleimhaut entzündet, deren Scheidewand verbogen und geschwürig war und die im Innern bösartige Verwachsungen darbot, die nunmehr getrennt wurden. Sie wurde mit Roborantien und dann, nachdem die Nase mit Silbernitrat und Kalomel günstig beeinflusst war, mit Jodkalium und Quecksilberchlorid behandelt. Die Besserung dauerte an.

Ob eine venerische Ansteckung vorlag oder nicht, konnte nicht entschieden werden. Sie konnte dann angeboren sein. Es erhebt sich die Frage über die Beziehung zwischen Nasenerkrankung und den epileptischen Anfällen.

L. Mendelsohn (113) stellte, aus der Litteratur, von Lemoine anfangend, 27 Fälle von Epilepsie nach Herz- und Gefässerkrankung zusammen und fügt einen neuen an:

Die 45jähr. Frau, erblich nicht belastet, hatte mit 15 Jahren hysterisch-nervöses Fieber, litt dann lange Zeit an Chlorose, vor 8 Jahren an Ischias, seit 6 Jahren an Athembeschwerden und Herzklopfen, seit 5 Jahren an Epilepsie. Sie hat einen Herzfehler (Insufficienz der Mitralis).

Digitalis und Coffeïn werden zur Behandlung besonders empfohlen.

Variot (164) sah wiederholt ein 19 Monate altes Kind von tuberculöser Familie, das aber gut entwickelt war, das zu unregelmässigen Zeiten an Zufällen von Cyanose mit nachfolgenden epileptischen Anfällen litt. Er konnte eine Missbildung des Herzens nachweisen und bringt die Ausbildung der Nervenkrankheit damit in Zusammenhang. Das Kind starb nach kurzer Zeit, die Sektion konnte nicht gemacht werden.

Donath (53): Ein 22 Jahre alter Wachtmeister, der erblich nicht belastet ist, in dessen Familie nur bei zwei Seitenverwandten eine Nervenkrankheit bestand, der bisher gesund war, erhielt eines Tages im Dienste von seinem vorgesetzten Offizier drei Streiche mit der Flachhand in den Nacken. Dieses unstatthafte Benehmen seines Vorgesetzen überraschte und kränkte ihn. Vom nächsten Tage ab hatte er beständig Kopfschmerzen und einen Monat darauf einen Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit von $4^1/_2$ Stunden Dauer. Seitdem hatte er häufiger Krampfanfälle. D. verordnete Bromkalium und behandelte ihn suggestiv. In der anfallsfreien Zeit bestand keine körperliche Abweichung, dagegen nagte an ihm die Erinnerung der erlittenen Beleidigung und hegte er Selbsmordgedanken.

Bourneville und **Wuillamier** (28) berichten über einen 7jährigen Knaben, dessen Grossvater Trinker, dessen Grossmutter halbseitig gelähmt war, der eine etwas nervöse Mutter hat, dessen Schwester an Zahnkrämpfen starb, dass er nach Onanie im 4. Lebensjahre im Alter von $5^3/_4$ Jahren an Epilepsie erkrankte und verblödete. Sie fanden nach dem Tode eine der Ungleichheit des Schädels entsprechende Ungleichheit der Gehirnhälften, dazu Leptomeningitis. Die Verf. führen die Erkrankung auf die Onanie zurück.

Bourneville und **Dardel** (31) berichten über einen Fall, in dem nach einem Typhus bei einem 3jährigen Kinde, das sich bis dahin gut entwickelt hatte, geistiger Verfall und Epilepsie eintrat. Schon während des Typhus war langdauernde Bewusstlosigkeit vorgekommen. Das Kind starb völlig blödsinnig 12 Jahre alt an Enteritis. Bei der Leichenöffnung fand sich ungleiche Entwicklung der Hirnwindungen beider

Seiten, Entwicklungshemmung der Stirnlappen und Sclerose der Hinterhauptlappen. Der Vater war nur in geringem Masse dem Trunke ergeben.

Breitung (35) beschreibt den Fall, wo ein 10jähriger Knabe, nachdem er im Monat Juli mit grosser Schnelligkeit eine längere Strecke zurückgelegt hatte, in der Badeanstalt eine Viertelstunde sich unter die Brause stellte, bei seiner Rückkehr nach Hause eine ungewöhnliche Aufregung zeigte, die Nacht darauf unruhig schlief und am andern Morgen einen epileptischen Anfall hatte und von nun an an Epilepsie litt. B. fasst den Fall als traumatische Epilepsie auf und eifert gegen die senkrechte Richtung der Brausestrahlen. In einer zweiten Mittheilung (35) berichtet er, dass bei einem Studenten, der an Migräne litt, im Anschluss an eine Douche mit dem daumendicken Strahl auf seinen Kopf sich sofort ein Migräneanfall einstellte. Ref. möchte darauf aufmerksam machen, dass (in dem erst berichteten Fall wenigstens) kaum ein Trauma zur Erklärung herangezogen werden muss. Er weiss von zahlreichen Fällen, wo der erste Krampfanfall sich ganz kurz nach einem Fall ins Wasser, also einer plötzlichen Abkühlung, einstellte und damit die Epilepsie zum Ausbruch kam.

Korn (99) beschreibt die Beobachtung, dass ein 3jähriges Kind an Convulsionen und längerer Somnolenz darniederlag, bei gleichzeitigem Bestehen eines Darmkatarrhs, während der Vater und der 12jähr. Bruder nur an den Erscheinungen des letzteren, der durch Genuss von verdorbener Speise entstanden war, litten. Er meint, das zartere Nervensystem des jungen Kindes werde durch den Reiz im Darmkanal reflektorisch erregt, während es bei Erwachsenen keine weiteren Erscheinungen mache. Er erwähnt dann die bekannte Thatsache, dass bei Kindern der Schüttelfrost durch Krämpfe ersetzt werden kann.

Dupré-Lefebvre (57) sagt, man dürfe unter der Bezeichnung Epilepsie gastrischen Ursprungs nicht die Fälle, wo der Anfall einer Störung der Magenthätigkeit seine Entstehung verdankt, mit denen zusammenwerfen, in welchen der Anfall mit einer gastrischen Aura beginnt. Nur die ersten allein gehören hierher. Die Diagnose ist manchmal nicht leicht zwischen diesen epileptischen Krisen und dem Magenschwindel. Der letztere besteht in einem Gefühl des Gleichgewichtsverlustes ohne Bewusstseinsverlust. Die Epilepsie nach Magenstörungen scheint einer nachhaltigen richtigen Ernährung und der Behandlung der Dyspepsie zu weichen.

E. J. Spratling (154) behandelt den Einfluss der Verdauungsstörungen auf die Epilepsie. Im New-Yorker pathologischen Institut hat man gefunden, dass Ptyalin und freie Salzsäure unmittelbar vor den epileptischen Anfällen im Ueberfluss vorhanden sind. Andere haben Proteïne im Blut gefunden. Jedenfalls hat die Ernährung grossen Einfluss auf die funktionellen Neurosen. S. sagt, man ernähre die Zelle gut und mache sie dadurch normal, so fallen die funktionellen Neurosen aus. Er will niemals Fälle von idiopathischer Epilepsie gesehen haben, in denen die Kost keine Rolle gespielt habe. In über hundert Fällen wurde kein normaler Ernährungszustand gefunden, in 40 % war der Magen erweitert, in 90 % der Darmkanal mehr oder weniger erkrankt. Er schliesst mit den Worten: Würden die Staaten die Kunst und Wissenschaft des Kochens mit derselben Fürsorge regeln, wie sie die Ausübung der Heilkunde regeln, so würde die Epilepsie nach wenigen Geschlechtern aufhören, das Verderben der Welt zu sein und eine klinische Seltenheit werden.

W. P. Spratling (154) erklärt sich gegen die unlogischen Anschauungen E. J. Spratling's, dass alle Epilepsie auf Verdauungsstörungen beruhe und stellt die Thatsache richtig, dass in gewissen Fällen die schlechte Verdauung epileptische Zustände veranlassen kann.

E. J. Spratling (154) gibt eine schwache Entgegnung auf das Vorstehende.

Bond (25) geht davon aus, dass neben den traumatischen Ursachen das Studium der peripherischen Reizquellen der Epilepsie nicht nur beachtenswerth, sondern auch von besonderem Erfolge gekrönt ist. Er führt folgende Beispiele an:

1. Ein Knabe von 9 Monaten hatte die ersten epileptischen Anfälle mit 3 Monaten. Es lag keine erbliche Belastung vor, auch sonst kam ursächlich nichts in Betracht. Das Kind hatte während der Feiertage viel Zuckerwerk an 3 bis 4 Tagen geniessen dürfen. Danach kamen Anfälle nach einer unruhigen Nacht. Durch Abführmittel wurden gesäuerte Milch und unverdauter Zwieback entleert. Am folgenden Tage stellte sich beim Trinken und Schreien Larynxkrampf anscheinend ohne Bewusstseinsverlust ein. Auch hatte das Kind oft Anfälle von starrem Blick. Diese kleinen Anfälle blieben über 4 Monate, während welcher 4 schwere Anfälle vorkamen; und diese waren bei zwei Malen eingetreten, wo Diätfehler gemacht wurden. B. ist der Ansicht, dass die Auslösung durch den giftigen Einfluss vergährender Nahrung hervorgerufen sei.

2. Ein 6 jähriger Knabe hatte seinen ersten epileptischen Anfall mit 7 Monaten. Er stammt von einem Vater, der an Tabes litt. Die Mutter hatte bei der Geburt urämische Anfälle. Er wurde mit der Zange geholt, ist sehr reizbar und stammelt. Er hatte jeden Monat oder öfter epileptische Anfälle. Dazu zur Zeit Pharynxkrämpfe mit starrem Blick und Bewusstseinsverlust. Diätfehler kamen oft vor und genaue Befolgung diätetischer Vorschriften verlängerte die freien Zwischenräume.

3. Ein 17 jähriges Mädchen hatte mit 13 Jahren den ersten Anfall und in grösseren Zwischenräumen immer mehrere an einem Tage. Menses mit 12 Jahren. Der Vater hat Paralysis agitans. Verf. fand bei ihr Magenerweiterung und Magenstörungen beim ersten Anfall. Bei Besserung dieser kamen die Anfälle seltener. Beachtung verdient, dass die Verabreichung von Bromkalium den Magen belästigte und die Anfälle dadurch zunahmen. Gleichzeitig hatte sie Aphasie und Stammeln.

4. Ein Mann von 27 Jahren, nicht belastet, von Hause aus nervös, hatte mit 10 Jahren den ersten Anfall, dann durchschnittlich einen die Woche, besonders meist Nachts; die Behandlung mit Brommitteln nutzte nichts. Verf. wies Magenstörungen nach und unter der Behandlung, die diese berücksichtigte, blieben die Anfälle lange aus und verlängerten sich die Zwischenräume, so dass er auf gänzliches Ausbleiben hofft.

W. House (90) fasst die Ergebnisse seiner Erörterung selbst dahin zusammen: 1. Während man einen bestimmten Reizungsheerd für die Epilepsie, wie bei der Jackson'schen haben möchte, reicht dieser Heerd doch allein kaum aus zur Erklärung aller Erscheinungen, welche einen vollständigen epileptischen Anfall ausmachen. 2. Ein solcher Heerd ist in den wenigsten Fällen zu finden und durch die Sektion sind nur wenige bezeichnende Befunde aufgedeckt. 3. Der häufigste Befund bei Kranken, die im epileptischen Zustande gestorben sind, ist eine Vermehrung der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit. 4. Diese Flüssigkeit, die durch Druck wirkt, hat einen wichtigen Antheil in der Aetiologie der Epilepsie. 5. Die Zunahme der Flüssigkeit geht in der Zeit unmittelbar vor dem Krampf

wahrscheinlich mehr oder weniger allmählich vor sich und würde die verlängerten Vorboten, welche oft so unbestimmt sind, dass sie der Beobachtung entgehen, erklären. 6. Die Aufsaugung des Mehr an Flüssigkeit wird wahrscheinlich durch die Erschlaffung während der Zeit der Bewusstlosigkeit erleichtert, nur wenn dies nicht geschieht, bleibt der Reiz und es erfolgt der epileptische Zustand. 7. Die Zunahme der Flüssigkeit wird wahrscheinlich durch die Unthätigkeit der Ausscheidungen und der Lymphdrüsen bewerkstelligt. 8. Die Toxämie hilft wahrscheinlich bei der Entstehung der Krämpfe durch Herabminderung der Widerstandskraft der Rindenzellen oder durch Steigerung der Menge und der reizenden Eigenschaft der Cerebrospinalflüssigkeit. 9. Endlich die Vererbung bringt die Körperbeschaffenheit zu Stande, bei der die Circulations-, lymphatische und exkretorische Thätigkeit schlecht geordnet ist, und mit sich ein Gehirn, das leicht reizbar und schlecht ernährt ist.

Ballet (9) bringt alle essentiellen Epilepsien in zwei Gruppen unter, die einen gehen aus einer mangelhaften Anlage, die sich in einer Entwicklungsstörung des Gehirns äussert, hervor, die andern sind die Folge einer Gehirnstörung durch eine in der Kindheit zugezogene Infektion. Hierbei genügt die Gehirnveränderung zur Erzeugung der Anfälle, Gelegenheitsursachen sind nicht nothwendig. In den meisten Fällen spielen Gelegenheitsursachen aber eine Rolle. Solche sind Vergiftung von innen heraus (Autointoxication) und durch Einführung (von Absinth, Cocain, Alcohol). Er führt Beispiele an, wo Leute, die ihre epileptische Anlage gezeigt haben, später durch gelegentlichen Trunk epileptische Anfälle haben und wie er mit Pierret die epileptiformen Anfälle der Paralytiker durch Autointoxication in Folge schlechter Verdauung erklärt, so auch gewisse Anfälle bei den Epileptikern. Er führt an, dass die nächtlichen Anfälle in der zweiten Hälfte der Nacht gegen 4 Uhr Morgens zu sein pflegen. Ausgehend von dem Nachweis, dass eingespritzter Tagesharn giftiger ist für ein Kaninchen als Nachtharn, Tagesharn betäubend, Nachtharn krampferzeugend wirkt, schliesst er: Dieser krampfmachende Stoff findet sich in Berührung mit den Nervenzellen in den Stunden des Schlafes, und am Ende der Nacht kann das Gehirn, wenn es krankhaft verändert ist, auf diese giftigen Stoffe sich äussern und äussert sich in epileptischen Krämpfen. Er stützt seine Lehre durch die Beobachtung der epileptischen Anfälle zur Zeit der Regel, indem er ausführt, dass die Regel ein Auslass für die angehäuften Innengifte ist, da doch die Frauen bei Mangel der Regel krankhafte Erscheinungen bieten. Er verschweigt übrigens nicht, dass die Harnuntersuchungen nicht übereinstimmende Ergebnisse bei den verschiedenen Untersuchungen hatten und erklärt die schlechte Bromwirkung durch die Erzeugung eines Darmcatarrhs, wobei die Autointoxication die Bromwirkung überragt. Wie Darmstörungen, so wirkten auch Ernährungsstörungen bei Fettleibigen, Gichtischen, bei an Eczem- und an Gelenkleiden Erkrankten.

L. W. Weber (170) fasst selbst die Ergebnisse seiner Erörterung in folgende Sätze zusammen:

1. Die Epilepsie beruht auf einer Erkrankung der Hirnrinde, bei der drei weitere Vorbedingungen mitwirken:

   a) Erbliche Belastung.

   b) Persönliche Veranlagung, das heisst Schädlichkeiten aller Art, welche das Centralnervensystem von der Geburt ab treffen können.

c) Eine von Zeit zu Zeit wiederkehrende Gelegenheitsursache, welche durch Reizung der geschädigten Hirnrinde den Ausbruch des einzelnen Anfalles bedingt.

2. Klinische Beobachtung, Stoffwechseluntersuchungen und der pathologische Befund zeigen, dass sowohl bei dem Vorhandensein der Anlage wie neben der Gelegenheitsursache Giftstoffe, welche vom Körper selbst bei Stoffwechselstörungen von Zeit zu Zeit gebildet werden und in dessen Säften und Ausscheidungen nachweisbar sind, eine grosse Rolle spielen.

3. Die Natur der Giftstoffe ist noch nicht sicher bekannt und wahrscheinlich eine verschiedenartige.

4. Die Behandlung hat bisher diesen Anschauungen in so weit Rechnung getragen, dass sie neben der Verabreichung von Brommitteln mehr Werth auf Massnahmen richtiger Ernährung legt, welche den Stoffwechsel beeinflussen und die Ausscheidung der Giftstoffe erleichtern.

C. Ferrarini (67): Einen Fall von autotoxischer Epilepsie im Anschluss an eine Lebererkrankung theilt Ferrarini mit: ein 17jähriger junger Mann, hereditär stark belastet, erkrankte nach einer heftigen Gemüthsbewegung mit Icterus und daran anschliessend mit epileptischen Anfällen. Mit der Besserung der Gelbsucht wurden auch die Krampfanfälle seltener und hörten schliesslich ganz auf. Der Urin enthielt in den freien Intervallen nur Urobilin, nach den Anfällen war dieses vermehrt und ausserdem fast immer Bilirubin mit der Gmelin'schen Reaktion nachweisbar. *(Valentin.)*

E. Tramonti (162): Die Toxicität des Urins bei epileptischen Aequivalenten prüfte Tramonti. Er fand, dass der nach epileptischen Aequivalenten entleerte Urin eminent giftig für Kaninchen ist, dass diese Toxicität nur auf Rechnung von organischen Substanzen kommt, und dass 24 Stunden vor dem Einsetzen des Aequivalentes eine Hypotoxicität besteht. Ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Giftwirkung, des Urins und der Schwere oder Form des Aequivalentes war nicht nachzuweisen. *(Valentin.)*

Krause (102) beschreibt kleine epileptische Anfälle in der Form von kurzen Muskelerschlaffungen. In dem einen Fall sinkt der Kranke plötzlich für ganz kurze Zeit in die Knie oder nach einer Seite, oder stürzt hin, oder die Arme fallen ihm plötzlich herab, ohne dass das Bewusstsein getrübt ist. Die Anfälle sind zuweilen mit Krampferscheinungen in den nicht von der Erschlaffung betroffenen Muskeln gemischt. Im 2. Fall traten selten neben anderen kleinen, insbesondere sog. Salaamkrämpfen, Anfälle auf, die ebenfalls in Einknicken der Knie, Hinfallen des ganzen Körpers oder Herunterfallen der Arme ohne Bewusstseinsstörung bestanden.

Besson (19) beschreibt das Auftreten von Anfällen mit der Beschaffenheit der epileptischen bei einem schwächlichen 6jährigen Kinde nach einem Fall, wobei der Kopf nicht getroffen zu sein schien. Der Anfall hat die Eigenthümlichkeit, dass in dem Abschnitt der klonischen Bewegungen Nickkrämpfe vorhanden waren. Behandlung mit Brom hatte guten Erfolg.

Féré (64) beschreibt anfallsweise auftretende Kopfschmerzen bei Epileptischen, die plötzlich eintreten und plötzlich verschwinden, wobei der Kranke für kurze Zeit die Empfindung eines Zerreibens, Bohrens hat, ohne dass während oder nach dem Anfalle eine Gefühlsstörung vorhanden ist. In dem ersten Fall traten die Anfälle von Kopfschmerz

nach dem Verschwinden der Krampfanfälle gleichsam als Ersatz ein, in dem zweiten (einer Altersepilepsie) waren die ersten Krankheitszeichen derartige Anfälle.

Ossipow (125) hat durch Versuche an Hunden, denen er die Hirnrinde reizte oder Essence d'absinthe cultivée in eine Vene spritzte, nachgewiesen, dass beim epileptischen Anfall Contraktionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase eintreten und gewöhnlich noch eine geraume Zeit nach dem Anfall fortbestehen. Harn- und Kothabgang, häufige Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls, beruhen auf der Gesammtwirkung der Contraktionen des Darms und der Harnblase und auf der Mitwirkung der Bauchpresse. Contraktionen des Dünn- und Dickdarmes und der Harnblase sind eine beständige Erscheinung des epileptischen Anfalles, die des Magens in der Hälfte der Anfälle vorhanden.

P. Galante (73): Nach epileptischen Anfällen wies Galante regelmässig Albumen im Urin nach und zwar in Mengen zwischen 0,05 bis 2 ‰. Die Eiweissausscheidung hielt gewöhnlich bis 12 Stunden nach dem Anfall an. Stärkeren Anfällen entsprach im Allgemeinen eine grössere Menge Albumen. Der grössere und geringere Eiweissgehalt und ebenso sein allmähliches Abnehmen stehen immer in Beziehung zu einem grösseren und geringeren Indikangehalt und zu seinem gradweisen Schwinden.

(*Valentin.*)

Ardin-Delteil (3) beschränkt sich darauf, die psychische Epilepsie zu behandeln, soweit sie mit dem Strafrecht in Fühlung kommt, andererseits die Lehre der Geistesstörungen berührt. Nach einem geschichtlichen Ueberblick legt er im ersten Theil ihre Grenzen fest, um im zweiten Theil die psychischen Aequivalente der Epilepsie zu behandeln, und beschäftigt sich im dritten Theil mit dem Verlauf, ihren Aussichten und der gerichtlichen Seite.

Er führt aus, dass die eigentlichen Untersuchungen über die Epilepsia larvata auf Morel 1869 zurückgehen. Es ergiebt sich: weder der Krampfanfall, noch der Bewusstseinsverlust, noch die Erinnerungsstörung sind allein Zeichen der Epilepsie, ihr Zusammenvorkommen ist zwar pathognomonisch, aber auch noch nicht ausschlaggebend. Wichtige Untersuchungen führten zur Erkenntniss der Abänderung des Stoffwechsels. Der larvirte (versteckte) Zustand ist dann vorhanden, wenn statt der gewohnten Erscheinungsweise eine andere auftritt, die thatsächlich nur eine Umänderung darstellt, so dass die Krankheit verkannt werden kann. Der Begriff ist verschieden weit gefasst worden. Zu trennen ist davon jedenfalls die forme fruste, die abgeblasste oder unvollkommene Form, die als Verstümmelung des Anfalles aufzufassen ist.

Man unterscheidet die wahre verborgene Epilepsie, wo nur die Aequivalente (Ersatzerscheinungen) vorkommen und die gemischte, wo daneben die Zustände der gewöhnlichen Epilepsie sich einstellen. Von den Ersatzerscheinungen behandelt das vorliegende Buch nur die seelischen, welche durch ihre Beziehungen zur gerichtlichen Medizin, zur Verbrecherlehre und Seelenheilkunde Beachtung heischen.

Nach Anführung der ausgezeichneten Beschreibung, die Legrand du Saulle giebt, sagt er, das psychische Aequivalent ist der Zustand, unter welchem die Epilepsie auftritt, wenn ihre Zufälle aus rein seelischen Aeusserungen bestehen. Andere Ausdrücke dafür sind: psychische oder larvirte Epilepsie, epileptische Seelenstörung, Epilepsiphrenie. Die Forscher unterscheiden sich darin, dass die einen die Form so bezeich-

nend finden, um eine eigene Krankheit darzustellen, die anderen, dass sie nur beim gleichzeitigen Bestehen von Krämpfen davon sprechen. Noch andere sprechen diesen Erscheinungen den Ausdruck der Ersatzerscheinungen ab, insofern sie annehmen, dass der Krampf so flüchtig ist, dass er nicht zur Beobachtung kommt. Alle diese Formen kommen vor. Eine Eintheilung der geistigen Störung ergiebt sich nach dem Vorherrschen der Erregung, von der einfachen Uebergeschäftigkeit bis zur Tobsucht und der geistigen Hemmung. Dazu giebt es Mischformen und Uebergänge. Am meisten Anlass zu richterlichen und gerichtsärztlichen Einschreiten geben die Erregungszustände.

Ardin-Delteil betrachtet danach die geistigen Ersatzerscheinungen hauptsächlich mit Rücksicht auf die strafbaren Handlungen. Er unterscheidet in der 1. Gruppe der Erregungszustände: 1. Manie mit Tobsucht, 2. Mord- und Selbstmordtrieb, 3. Trieb der Brandstiftung und zu Diebstahl, 4. Entblössung (Exhibitionismus), 5. Vielfältige verbrecherische Formen. Eine zweite Untergruppe umfasst die Geistesstörungen mit Erregung, die nicht zum Verbrechen führen. Er unterscheidet einfache epileptische Manie, verschiedene nicht strafbare Triebe, den Wandertrieb. In der 2. Gruppe der Hemmungszustände behandelt er den Stupor und die epileptische Schlafsucht. Für die 3. Gruppe der Mischformen macht er keine Unterabtheilung.

Nachdem der Verfasser sich eingehend über diese Gruppen und Erscheinungsformen verbreitet und zahlreiche Beispiele angeführt hat, kommt er zur Besprechung der Hauptkennzeichen der psychischen Aequivalente. Er führt aus, dass, was für die Epilepsie bezeichnend ist, die Störung des freien Willens ist. Die Handlungen sind nicht nur unwillkürlich, sondern auch triebartig. Die automatische Handlung ergiebt sich von innen heraus, selbstthätig, sie ist eine unfreiwillige Handlung und ohne Verantwortlichkeit. Weniger Werth ist auf die Abänderungen des Bewusstseins zu legen. Die Unterdrückung des Willens ist immer in dem Augenblick vorhanden, wenn der Anfall sich auslöst. Von allen Kennzeichen der psychischen Aequivalente ist nur das der Aufhebung des freien Willens beständig, sonst hat keines für sich einen Werth. Es sind folgende zu vermerken: 1. Der freie Wille ist gänzlich aufgehoben. 2. Das Bewusstsein ist im Verlauf des psychischen Anfalles oft gänzlich geschwunden. Es kann aber die Abänderung darbieten, dass ein Halbbewusstsein mit Erinnerungsmangel oder theilweiser Erinnerung, Unterbewusstsein mit nahezu vollständiger Erinnerung vorhanden ist, Bewusstsein und Erinnerungslosigkeit — zweites Bewusstsein —, Bewusstsein und Erinnerung vorkommt. 3. Die Erinnerung an die abgelaufenen Vorgänge ist gewöhnlich nicht erhalten. Hier ergeben sich Abänderungen. 4. Alle epileptischen Handlungen sind nicht willkürlich, wenn sie es auch scheinen. 5. Sie sind wesentlich triebartig. Daraus ergaben sich als neue Kennzeichen: a. Die Plötzlichkeit und Macht in der Entschliessung zu den Handlungen, b. der Mangel der Begründung, c. die fehlende Ueberlegung, d. keine Verstellung, e. keine Mitschuldigen. 6. Die epileptischen Handlungen fallen auf durch die Entfaltung einer ungewöhnlichen Grausamkeit und Wildheit, die im Gegensatz zur sonstigen Aufführung des Kranken steht. 7. Sie zeichnen sich durch die Häufigkeit der Illusionen und Hallucinationen schreckhaften Inhalts aus. Fernere Zeichen sind die Neigung, immer weiter zu laufen, die plötzliche Beendigung des Anfalles, die dem Anfall folgende Verstimmung, Benommenheit und Schlaf, die fast gewisse Wiederholung der Vorgänge, die sich bei jedem Anfalle völlig gleichen,

die mangelnde Klarheit in der epileptischen Verwirrtheit, die schneller abläuft als jeder andere manische Zustand. Schliesslich gehen dem Anfall manchmal Vorläufer vorher, die sich in Unbeständigkeit, Reizbarkeit, Unruhe oder Schlafsucht, Betäubung, Benommenheit, Verstimmung oder Gedankenflucht äussern.

Neben diesen Zeichen, welche den Vorgängen eigen sind, die aus einer psychischen Entladung hervorgehen, sind noch die Hauptzeichen, welche die Kranken an und für sich darbieten, zu berücksichtigen. Da ist zunächst der Charakter der Epileptiker, der eine übermässige gemüthliche Reizbarkeit und Veränderlichkeit darbietet. Was dann die Erblichkeit angeht, so kann die epileptische Geistesstörung sich immer allein durch die Epilepsie ausdrücken oder durch das Dazukommen eines erblichen Irreseinselementes. Die erbliche Belastung durch Nervenkrankheit und Trunk wird die Ursache für die Entstehung der gewöhnlichen oder psychischen Epilepsie des Nachkommen. Die Vereinigung der erblichen Belastung durch Geistesstörung mit einem dieser genannten Faktoren wird jedesmal die Ursache zur Entstehung der epileptischen Geistesstörung werden. Das Ergebniss des erblichen Einflusses ist seine Aeusserung in verschiedenen Zeichen, die zusammen den epileptischen Charakter ausmachen. Die Grundlage äussert sich durch grosse gemüthliche Aufregung und Verfall des sittlichen Sinnes. Neben der Einschränkung des sittlichen Sinnes findet man die Einschränkung der einzelnen Sinne mit Ausnahme des Gesichtssinnes. Die Anlage kann sich auch noch anders äussern, z. B. in Nachtwandeln, nächtlicher Angst, frühzeitigem Geschlechtstrieb. Anatomisch finden sich die Zeichen der Entartung. Die Prognose ist gewöhnlich schlecht, nicht ungünstig bei seltenen Anfällen und wenn die Entartung nicht verallgemeinert ist.

Bei der Besprechung der Pathogenie der Epilepsiepsychose stellt sich A.-D. die Frage, warum in bestimmten Fällen die Epilepsie sich in geistiger Störung äussert. Als Hauptsatz stellt er voran, dass die Nervenzelle des Epileptikers eine reizbare Schwäche darbietet; das Nervensystem ist von einer derartig gesteigerten Empfindlichkeit, dass es auf geringfügige Anlässe, seien es äussere oder innere, mit einem Anfall antwortet. Bei der Anschauung der Autointoxikation, die jetzt im Schwange ist, muss man sich die Sache so erklären, dass der Epileptiker auf eine Giftmenge mit einem Anfalle antwortet, die beim gesunden Menschen die gewöhnliche ist, weil die Nervenzelle reizbarer ist. Anders würde man es nicht verstehen, dass zwischen den Anfällen der Urin hypotoxisch ist und gleich nach dem Anfalle die normale Giftigkeit darbietet. Das Gift kann nun unmittelbar mit dem Neuron in Verbindung gebracht werden oder mittelbar, indem es entweder einen Gefässkrampf und damit eine Ernährungsstörung des Neurons hervorruft oder die Centren reflektorisch reizt. Zur Erklärung der verschiedenen Entladung greift er auf die örtliche Vertheilung der Gehirnfunktionen zurück und erklärt, dass der psychische Zufall dann hervorgerufen wird, wenn die Entladung an den psychischen Centren geschieht. Wenn der Epileptiker im Allgemeinen sein Gehirnneuron durch erbliche Veranlagung im Zustand der reizbaren Schwäche hat, so der psychische Epileptiker sein psychisches Gehirnneuron durch eine eingeschränkte erbliche Anlage. Die epileptische Geistesstörung kann sich durch die Epilepsie allein erklären oder durch das Hinzukommen von seelischen Veränderungen zur Epilepsie. Indem der Verfasser sich eine Vorstellung von dem Vorgang

bei der Entstehung der epileptischen Zufälle macht, entwickelt er eine Theorie, die von der Annahme zweier verschiedener Systeme im Nervensystem ausgeht, des unteren funktionellen, das die motorische, sensitive, sensorielle und psychische Zone umfasst und das Bestreben zur unwillkürlichen Thätigkeit hat, und des oberen funktionellen (Wahrnehmung, Bewusstsein, kurz das Ich), welches die Thätigkeit des ersteren regelt. Das Gleichgewicht kann nun gestört werden durch Steigerung der Thätigkeit, durch Reizung, sodass das Bestreben zur Bethätigung an einem Theile oder im ganzen unteren System so ausartet, dass diese Bethätigung die Ordnung des höheren Systems bricht. Da das obere System ohnmächtig, aber unversehrt ist, bleibt das Bewusstsein bestehen. Man kann also eine Epilepsie durch Reizung annehmen, welche mit erhaltenem Bewusstsein verbunden ist. Es kann aber auch eine Ursache die Hemmungsthätigkeit des regelnden Systems ganz oder theilweise unterdrücken. Die Thätigkeit des unteren Systems ist dadurch sich selbst überlassen. Bewusstsein und Willen entschwinden dann. Die Epilepsie durch Hemmung geht mit Bewusstseinsstörung einher. Kommt beides zusammen vor, so haben wir die Fälle mit Unterbewusstsein. Damit ist nur die Bewusstseinsstörung erklärt, die geistige Störung nicht.

Was nun die gerichtliche Seite angeht, so ist die Natur der geistigen Störung bei den Epileptischen mit Krampfanfällen leicht zu erkennen. Die Schwierigkeit entsteht bei der Frage, ob ein Mensch ohne Krampfanfälle auf Grund der geistigen Störung als Epileptiker zu betrachten ist. Man muss bedenken, dass Paralytiker, Alcoholiker und andere Entartete ebenfalls gefährliche Triebe haben. Bei den Epileptikern giebt es als dauerndes Krankheitszeichen die Hypotoxicität des Harns, die sich zwar auch bei Hysterischen, aber niemals so stark findet.

Die Frage der Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker ist auch nicht leicht. Es genügt nicht, zu wissen, dass der Kranke an Epilepsie leidet, um ihm die Handlungen nicht anzurechnen, er muss unter dem Einfluss dieser Nervenkrankheit gehandelt haben. In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen ist der Epileptiker zurechnungsfähig, wenn die Epilepsie nicht seinen ganzen Charakter geändert und geistige Schwäche herbeigeführt hat. In der Nähe des Anfalles besteht nur Unzurechnungsfähigkeit, wenn vor oder nach dem Anfalle merkliche der Epilepsie eigene Charakteränderungen bestanden. Für die Beurtheilung des Anfalles ist das Fehlen der Rückerinnerung für die Erlebnisse des Zustandes von Wichtigkeit. Der Epileptiker kann danach verantwortlich, bedingt verantwortlich oder unzurechnungsfähig sein. Man hat kein Recht, die Kranken dauernd einzusperren. Den Schluss des Buches bildet die Besprechung der Unterbringung in besonderen oder den gewöhnlichen Anstalten.

Peterson (129) erörtert das Irresein bei der wahren Epilepsie. 10 pCt. der Epileptiker bedürfen wegen ihrer geistigen Störung der Ueberwachung. Der Epileptiker zeigt eigenartige Erscheinungen, die als Ersatz der Anfälle aufgefasst werden. Dazu gehören kurze Bewusstseinstrübungen oder -verluste. Begleitet können diese Zustände von Zuckungen und Bewegungen sein, von traumartigen Zuständen. Schwindelanfälle können an Stelle von Krämpfen auftreten. Die Aura kann in einer Hallucination bestehen.

Nach P. soll sich der eigenartige Charakter, der aus einem Gemisch von Trübsinn, gemüthlicher Erregbarkeit, Verdriesslichkeit, Misstrauen, gemüthlicher Abstumpfung, oft vergesellschaftet mit religiösen Neigungen, besteht, aus ihrer gesellschaftlichen Lage erklären, da sie es zu nichts

bringen und die Verstossenen der Gesellschaft seien. Er ändert sich durch die Zerstörungen, die die Krankheit selbst im Körper setzt. Die krankhafte Geistesverfassung wechselt von dem eigenthümlichen psychischen Aequivalent bis zu den ausgesprochenen Geistesstörungen verschiedenster Art.

Die epileptische Geistesstörung besteht hauptsächlich in einem fortschreitenden Verfall und endet im Blödsinnn. Zu unterscheiden ist:

1. Die geistige Entartung. Bei Wiederholung der Anfälle, die jedesmal schon vorübergehend von geistiger Erschlaffung gefolgt sind, stellt sich ein zunehmender geistiger Verfall ein, indem die Wiederherstellung von der Erschlaffung immer schwerer wird. Gedanken und Sprache werden verlangsamt. Es tritt allmählich einfacher Blödsinn ein. Manchmal betrifft die Verschlechterung die moralischen Gefühle, so dass Gewalthandlungen und Verbrechen ohne Gewissensbisse begangen werden. Diese Handlungen haben einen triebartigen Charakter. Hochgradige Reizbarkeit ist ein Zeichen der epileptischen Entartung. Gelegentlich erscheinen mitten in dem Fortschreiten des Geistesverfalls Zwangsvorstellungen und Verwirrtheitszustände. Es kommt dann schliesslich zum

2. epileptischen Blödsinn. Der Verfall steht im graden Verhältniss zur Häufigkeit und Schwere der Anfälle. Die geistige Schwäche ist verschieden tief bis zu dem tiefsten Grade und entwickelt sich selten schnell.

3. Die acute vorübergehende Geistesstörung entwickelt sich vor, nach und zwischen den Anfällen oder an Stelle eines solchen. Sie dauert Stunden und Tage. Ihr Hauptmerkmal ist die Trübung des Bewusstseins. Dazu kommt ein vielgestaltiges Bild von schreckhaften und erhebenden Hallucinationen, Verwirrtheit, Stummheit, Angst, Wahn und Trieben. Bezeichnend für die epileptische Natur der Störung ist der plötzliche Anfang und das plötzliche Aufhören, die schreckenerregenden oder erhebenden Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, die Bewusstseinsstörung und der Stupor, die triebartigen Handlungen, die Traumzustände und die Amnesie.

4. Die epileptische Geistesstörung kann einen chronischen, circulären oder periodischen Verlauf nehmen. Sie bietet bald mehr das Bild der Erregung, bald mehr das der Melancholie. Sie zeigt auch den Charakter der Entartung in ihrer Erscheinungsweise.

Bei der Behandlung steht obenan die Anstalt. Am besten ist das Leben im Freien, auf einem Gut, wie auch der Bericht der Craig-Colonie in den Vereinigten Staaten aufweist. Weiter empfiehlt er neben den bekannten Arzneimitteln Borax, Argent. nitric., Belladonna, Brom noch die Tinctura Simulo, einer Pflanze aus der Ysopfamilie, die Flechsigkur bei alten hartnäckigen Fällen, Adonis vernalis mit Bromiden, was ihm besser erscheint als Digitalis, bei Autointoxicationsfällen neben Diät Beta-naphthol, Natrium salicylicum, Salol, in anderen Fällen Thyreoideaextract.

Bei Status epilepticus empfiehlt er Chloralhydrat, bei grosser Erregung Hyoscin, Hyosciamin oder Duboisin, bei Angstzuständen Morphin.

Trepaniren kommt nach Fällen bei Kopfverletzungen in Betracht.

Kowalewsky (100) giebt eine übersichtliche Schilderung der Epilepsie und der epileptischen Psychosen. Er hebt hervor, dass die Epilepsie nicht aus einem Symptom zu erschliessen, sondern die Summe der Erscheinungen zu berücksichtigen ist. Für die Entwickelung des Blödsinns bei der Epilepsie kommen weniger die Schwere der Anfälle, als ihre Zahl

und Häufigkeit, wie auch die Schwere des den Anfällen folgenden Zustandes von Benommenheit in Betracht.

Er unterscheidet in gerichtlicher Beziehung zwischen voller Verantwortlichkeit während der Zwischenzeiten, wo keine geistige Störung nachzuweisen ist, zwischen verminderter und völlig auszuschliessender Zurechnungsfähigkeit.

Wesentlich Neues bringt er nicht bei.

G. Pardo (126). Die Patientin, deren Krankengeschichte Pardo mittheilt, erkrankte im 28. Lebensjahre mit typischen epileptischen Anfällen. Den Anfällen gingen als Aura Hallucinationen schreckhaften und religiösen Inhaltes vorauf. 5—6 Tage vor der Attacke, die sie ins Krankenhaus führte, bot die Kranke bei vollständig erhaltenem Bewusstsein alle Zeichen einer Paranoia persecutoria dar; ausserdem bestand Gedankenlautwerden. Mit dem Eintritt der Krampfanfälle hörte die Paranoia auf. Verf. führt aus, dass das Paranoia-Stadium nur eine Manifestation der Epilepsie war. *(Valentin.)*

Bechterew (13) spricht von Angstzuständen, die im Verlaufe der Epilepsie nichts Seltenes sind. Sie können als Aura oder selbständig anfallsweise auftreten. In seltenen Fällen sind die Angstzustände das wesentlichere Symptom der Epilepsie. Gewöhnlich gehen die Anfälle epileptischer Angst ohne Bewusstseinsverlust oder Kopfschwindel einher. Sie sind sehr hartnäckig und die Behandlung mit antiepileptischen Mitteln erreicht wenig. Sie werden auch im Verlaufe epileptiformer Anfälle der Dementia paralytica beobachtet. Zum Unterschiede von den neurasthenischen Beängstigungen (Phobien) knüpfen sich die epileptischen Angstanfälle nicht an irgend welche bestimmte äussere Bedingungen.

Donath (54) theilt folgenden Fall mit: Ein 38jähriger Zimmermann, ohne erbliche Belastung, fiel im 8. Jahre ein Stockwerk hoch herunter und erlitt eine Verletzung links an der Stirne. Er lag desshalb zwei Monate zu Bett. Seitdem erfasst ihn jedes Jahr um die Zeit der Jahreswiederkehr des Unfalls ein innerer Zwang zu wandern, ohne dass das Bewusstsein gestört ist. Er empfindet den Trieb selbst als etwas fremdes, hat überdies wiederholt Selbstmordversuche gemacht. Er ist Säufer und misshandelt seine Frau, die er der Untreue zieh. Donath hält diese Erscheinungen des Wandertriebes für ein epileptisches Aequivalent. Es stellte sich auch heraus, dass der Kranke einmal einen nächtlichen epileptischen Anfall hatte und zwar in allerletzter Zeit. Es wurde die osteoplastische Trepanation gemacht.

Dubois (56) erzählt von einem 28jährigem Epileptiker mit Krampfanfällen, der seit dem 23. Jahre an anfallsweisem Umherirren mit völligem Mangel von Erinnerung litt und in einem solchen Anfall in einen Teich sprang und ertrank.

Bombarda (24) giebt eine Sammlung von Beobachtungen über besondere Ereignisse im Schlaf der Epileptiker. Er spricht nicht nur vom Alpdrücken, welches man schon oft bei den Degenerirten gefunden und das B. im jugendlichen Alter häufig beobachtet hat, sondern auch von dem plötzlichen, nächtlichen Auffahren, welches sich dem erstern annähert und den Kranken gewaltig ängstigt, und endlich besonders von schreckhaften Träumen und solchen unzüchtigen Inhalts, die oft mit Samenergiessungen endigen, die vom Kranken peinlich gefürchtet werden. Der Verfasser bringt sehr merkwürdige Beobachtungen bei, wo die höchst gesteigerte Geschlechtslust sich mit seltsamen Bildern und sonderbaren Gedanken vereinigt findet.

Auf Grund der verschiedenen Fälle führt er kurz aus, dass bei allen Epileptikern ein dauernder krankhafter Zustand vorhanden ist, ein Gehirnleiden, welches durch die Krankhaftigkeit des Geistes, der man immer begegnet, bewiesen wird. Auf dem Boden dieses krankhaften Zustandes, den man allgemein als gesteigerte Erregbarkeit bezeichnen kann, entwickeln sich dann die bekannten oder unbekannten Bedingungen, welche zu den Verschlimmerungen führen, bei denen man oft die regelmässige monatliche Wiederkehr verfolgen kann. Der Anfall ist weiter nichts als eine Folgeerscheinung dieses Erregungsüberflusses, insofern ein sehr langer Gehirnreiz zu den epileptischen Krämpfen führt. Diese Folgeerscheinung giebt sich in verschiedener Gestalt, vom klassischen Anfall bis zum Schwindel und Anfall von Speichelfluss. So kann auch eine nächtliche Samenergiessung als epileptischer Anfall betrachtet werden und nur in diesem Sinne kann man die Anschauung Zuccarelli's zulassen, dass gewisse nächtliche Störungen (Träume mit folgender Samenergiessung) epileptische Anfälle darstellen.

Hamilton (80) bemerkt, dass die Erkennung nächtlicher epileptischer Zustände oft recht schwierig ist. Sie sind oft nur zu argwöhnen aus dem nachfolgenden Vorhandensein von Unwohlsein, Kopfschmerz, Benommenheit, gesteigerten Patellarreflexen, Conjunktivalinjektion, gelegentlicher kurzdauernder Albuminurie oder schwerer Verletzungen. Auch nächtliches Bettnässen ist zu beachten. H. hat nun in Verbindung mit Epilepsie innerhalb kurzer Zeit eine Anzahl von Fällen mit Orgasmus gesehen. Bei näherem Nachforschen fand er eine nächtliche Epilepsie mit dem eigenartigen Symptom der Samenergiessung in die Blase (Rückwärtssamenergiessung). Sie geht ohne wollüstige Träume vor sich und entbehrt der Einnerung. Der Kranke kann mit örtlichem Muskelklopfen erwachen. Die Harnuntersuchung weist Samen nach. Die Störung kann mechanisch begründet sein und ist als Ursache der Impotenz bekannt. Sie muss uns bestimmen, auf Epilepsie zu fahnden.

Féré (65). Wird Jemand ohne langes Wachen oder Ueberanstrengung von Schlaf plötzlich übermannt, so ist das krankhaft: Dieser Zustand wird nach Gélineau als Schlafsucht (Narcolepsie) bezeichnet. Diese Krankheitserscheinung kommt bei den verschiedensten Krankheiten vor. Wenn Lamacq ihren plötzlichen Beginn und ihr Vorkommen als hysterische und epileptische Schlafsucht leugnet, ist er im Unrecht, giebt er doch selbst zu, dass der unvollständige epileptische Anfall in Schlafen bestehen kann. Féré selbst hat seine Beobachtungen über anfallsweisen Schlaf schon mitgetheilt. Er geht nochmals darauf ein, um jeglichem Zweifel zu begegnen, und bringt drei Beobachtungen bei, wo genuine Epileptiker die plötzlichen Schlafzustände wiederholt zeigten. Er beweist damit, dass man nicht berechtigt ist, das Vorkommen der epileptischen Narcolepsie zu leugnen.

Koenig (98) fand bei 76,4% seiner Fälle von infantiler Hirnlähmung zu irgend einer Zeit epileptische Anfälle. Es fanden sich dabei Verschiedenheiten, insofern diese überhaupt nur einmal auftreten oder mit Unterbrechungen wiederkehren, dauern oder später aufhören. Die Anfälle sind höchst verschiedenartig und es fehlt keine Art des Anfalles, wie sie bei gewöhnlichen Epileptikern auftreten. Hysterische Anfälle hat K. bei gelähmten und nicht gelähmten Kindern in sehr beschränkter Anzahl zu beobachten Gelegenheit gehabt. Einen Fall „typischer grosser Hysterie“ beschreibt er. Das Mädchen hatte zum Theil Anfälle, die hysterischen glichen.

Nooft (121). Obgleich eine Aehnlichkeit zwischen alcoholischer und epileptischer Geistestörung sowohl bei den chronischen wie acuten Formen vorkommt, beschränkt N. seinen Bericht auf die acuten Formen. Er will nachweisen, dass bei der acuten Manie der Trinker ein Zustand beobachtet wird, der dem sog. automatischen postepileptischen Geisteszustand gleicht, wo die verwickeltsten und scheinbar absichtliche Handlungen ausgeführt werden, obgleich das Bewusstsein gänzlich mangelt, da die Rückerinnerung fehlt. In anderen Fällen sind die Handlungen von massloser Heftigkeit, unberechenbar und zwecklos.

Nach Beibringen zahlreicher Beispiele fragt er sich zunächst, ob die acute Manie der Trinker nicht durch eine krankhafte Veränderung ähnlich der, welche der Epilepsie und den mit ihr vorkommenden Geistesstörungen zu Grunde liegt, verursacht ist. Er möchte sie für das Ergebniss eines krankhaft veränderten Zustandes der Unselbstständigkeit und Reizbarkeit der Nervensubstanz und einer mangelhaften Hemmung ansehen. Die Bedingungen, in welche die höchsten Nervencentren durch die Einführung giftiger Mengen Alcohols versetzt werden, wodurch die manischen Zusände entstehen, veranlassen die gleichen seelischen Aeusserungen, die bei der epileptischen Manie beobachtet werden. Die Bewusstseinsstörung ist entweder vollständig oder theilweise vorhanden. Es finden sich die verschiedensten Grade der Bewustseinstrübung. Beachtenswerth ist, dass die Epilepsie oft die Folge schwerer Kopfverletzungen und von Hitzschlag ist. Dieselben können auch eine leichtere Empfänglichkeit für die schlimmsten Wirkungen des Alcohols herbeiführen und also den Boden für die maniacalische Aeusserungsweise des Alcoholismus vorbereiten.

Garnier und **Santenoise** (74). Bei einem erblich Belasteten fanden sich nach einer schweren Beinverletzung und heftigem Schreck dadurch Muskelkrämpfe und später epileptische Anfälle ein. Die Mukelzuckungen kommen anfallsweise unregelmässig ohne äussere Anregung. Ein solcher Anfall kommt plötzlich, gewöhnlich in der zweiten Hälfte der Nacht, so dass der Kranke erwacht. Die Zuckungen nehmen langsam zu, um dann wieder bis zur Ruhe abzunehmen; sie betreffen zunächst die Gliedmassen und dann erst die übrigen Muskeln. Nach dem Anfall ist der Kranke matt. Was den Einfluss des epileptischen Anfalles auf diese Zuckungen betrifft, so ergab sich, dass beim Herannahen eines epileptischen Anfalles die Zuckungen stärker werden und nach demselben einige Tage Ruhe herrscht.

Die Verf. halten den Paramyoclonus für etwas von der Epilepsie verschiedenes, sie führen ihn auf den Unfall zurück, während die Epilepsie auf Rechnung der Erblichkeit gesetzt wird.

Péon (128) theilt Beobachtungen über Epileptiker mit, die unter den Erscheinungen der progressiven Paralyse starben, und wobei sich die Veränderungen der chronischen diffusen Periencephalitis fanden. Er schliesst daraus, dass nicht so ausnahmsweise, wie man behauptet hat, sich im Verlaufe einer Epilepsie die progressive Paralyse entwickelt.

Régis meint in der Diskussion, dass es sich dabei nicht um die eigentliche progressive Paralyse handelt.

Lannois (104) hat bei 5 Epileptikern eine eigenthümliche Melanodermie gefunden, welche Féré auch bei einem Falle schon beschrieben hat. Es handelt sich um kleine, runde, stecknadelkopf- oder linsengrosse, zuweilen zusammenfliessende weisse oder blassgelbe Punkte mit dunkler, brauner oder nahezu schwarzer Umrandung. Diese Verfärbung

der Haut findet sich am Rumpf, am meisten an Achsel und Lenden. Er betrachtet sie als trophische Störung vom Sympathikus her.

Ebstein (59). Abgesehen davon, dass bei demselben Menschen Epilepsie und Glykosurie nebeneinander bestehen, wurden Beobachtungen veröffentlicht, wo bei Glykosurie Krämpfe aufgetreten sind, und Jacoby hält die Epilepsie der Diabetiker für eine Intoxicationsepilepsie. Dass Diabetes als Folgeerscheinung bei Epilepsie auftreten kann, ist unerwiesen. Selbst nach Anfällen tritt auch nicht vorübergehend Zucker im Harn auf. Was die Abhängigkeit beider, des Diabetes und der Epilepsie, von der gleichen Krankheitsursache angeht, so führt er einen Fall an, wo bei schwerer neuropathischer Belastung Diabetes und später Epilepsie auftrat, und lässt offen, ob nicht die Epilepsie vom Diabetes veranlasst ist: die Mutter hatte Gehirnerweichung, ein Bruder war epileptisch. Der Kranke erkrankte mit 27 Jahren an Nierenentzündung und Zuckerkrankheit, mit 31 Jahren traten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, später noch gelegentlich Congestivzustände. Unter dem Einfluss von Erkrankungen des Gehirns können auch Epilepsie und Diabetes neben- oder nacheinander bestehen. Lépine und Blanc haben einen solchen Fall veröffentlicht. Verf. bringt 2 Beobachtungen bei: Ein 21jähriges Dienstmädchen erkrankte vor 2 Jahren an einem Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Sprachstörung. Sie litt im Krankenhause an epileptischen Anfällen, bei denen die Zuckungen wiederholt nur die rechte Seite betrafen, aber auch in allen Gliedmassen auftraten. Dazu wurden Glykosurie und geringfügige Albuminurie, Herzvergrösserung und Herzgeräusche bei ihr nachgewiesen. Zwischendurch traten Schmerzen in der rechten Seite ein. Geistig ist sie unversehrt. Welche Gehirnveränderung zu Grunde liegt, lässt Verf. dahinstehen.

Ein 50j. Mann mit angeborener Missbildung des rechten Armes, seit 20 Jahren magenleidend, hat seit $2^1/_2$ Jahren Ohnmachts- und Krampfanfälle, welche immer mehr zunehmen. Es besteht eine Parese des rechten Mundfacialis und des rechten Hypoglossus, dazu Diabetes mellitus decipiens intermittens.

Diesen beiden Fällen fügt Verf. einen weiteren bei, bei dem er eine halbseitige Herderkrankung annehmen möchte.

Ein 20j. Schlosser, der seit drei Jahren an Schwindelanfällen, später an ausgebildeten epileptischen Anfällen leidet, weist dazu eine Insufficienz der Mitralis und Diabetes mellitus decipiens intermittens auf. Gelegentlich wurde in den freien Zeiten Tieferstehen des linken Mundwinkels beobachtet.

Sinkler (148) erörtert Fälle, wo nach (selbst bis 29 Jahre) langem Ausbleiben epileptischer Anfälle die Krankheitserscheinungen wiederkehrten, und zieht daraus den Schluss, dass es nicht gerechtfertigt ist, von Heilung zu sprechen, wenn die Anfälle noch so lange ausbleiben und der Anschein der Gesundheit dadurch erweckt wird.

Guillon (78): Wenn auch die Epilepsie gewöhnlich zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre auftritt, so erscheint sie manchmal später. Dafür führt er zwei Fälle an, wo eine Frau im 50. Jahre, ein Mann im 60. von epileptischen Anfällen befallen wurden.

Lewis Allen (1): 4 Fälle von Spätepilepsie, die der Verf. auf die Arteriosklerose der Gehirngefässe und die Entartung des Herzmuskels zurückführt (ref. Arch. neurol., p. 296).

Clark (47) berichtet von Fällen, wo die Lungentuberculose von Einfluss auf die Epilepsie war:

1. Ein 20jähriger Mann, erblich belastet, erkrankte mit 9 Jahren an Epilepsie. Er hatte zunächst grosse Anfälle, dann kleine, immer in der Nacht und sehr häufig. Zweimal kamen Erregungszustände mit Gesichtstäuschungen. Nachdem er im Juli 1897 Zeichen von Lungenschwindsucht dargeboten hatte, nahmen die Anfälle von 80 auf 2 monatlich für October, November und Dezember ab; im Januar keine Anfälle, und die vorher trübe Stimmung verwandelte sich in die hoffnungsvolle der Schwindsüchtigen.

2. Ein 36jähriger Zimmermann hatte seit 5 Jahren epileptische Anfälle, ausserdem Ataxie und Lähmungserscheinungen. Mit Hervortreten einer Lungentuberculose blieben die Anfälle ein Jahr lang vor seinem Tode aus.

Weiter spricht Verf. von eigenartigen Auren bei der Epilepsie. In einem Fall bestand sie in der Redensart „nicht wiedersehen" und wurde später durch den Ausspruch „mein Gott, warum hast Du mich verlassen" ersetzt. Ein Anderer hatte die Redensart „avoirdupois" vor seinen Augen in glänzenden Buchstaben, und ehe er sie noch aussprechen konnte, kam der Anfall. Eine eigenartige Aura bestand in Ureterkrampf.

Besson (20). Ein 31jähriger Mann, seit 4 Jahren Schlosser, hatte 1895 Bleikolik, einen zweiten Anfall davon 1896; derselbe war hartnäckiger und von Gehirnstörungen (heftigem Kopfschmerz, Stumpfsinn, Gesichtsstörungen), endlich von Bewusstlosigkeit und Krampfanfall begleitet. Aderlass und lavage du sang waren von unmittelbarem Erfolg. Ein Jahr darauf wiederholte sich der Zustand und wich derselben Behandlung. Der Verf. redet daher dem genannten eingreifenden Verfahren das Wort, dem er nach Besserung der schweren Erscheinungen eine gewohnheitsgemässe Behandlung mit Abführmitteln, Einläufen und Milchdiät folgen lässt.

Hessler (82) berichtet zunächst über die gewöhnliche Behandlung der Epilepsie mit Brommitteln. Mit Rücksicht darauf, dass sich ein Fall von Epilepsie nach Erysipel insofern gebessert hatte, dass nur kleine Anfälle auftraten, kam er zur Erwägung, da sich die Einimpfung des Erysipels wegen seiner etwaigen furchtbaren Folgen verbot, ob nicht das Erysipelasantitoxin wirksam sein könnte. Er erzielte damit in den wenigen Fällen, die er damit behandeln konnte, eine Verminderung und Milderung der Anfälle.

Leszynsky (107) berichtet über einen 14jährigen Knaben, der mit 2 Jahren allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit hatte, wonach linksseitige Lähmung zurückblieb. Mit dem 12. Jahre bestanden dann wieder Krämpfe, welche die linke Seite bevorzugten, aber auch allgemein wurden. Nach einer Trepanation mit Entleerung einer grossen subcorticalen Cyste blieben die Anfälle $3^1/_2$ Monate fort. Nunmehr wurde der Cysteninhalt durch Aspiration entfernt und die Anfälle blieben über 3 Monate aus. Die Cyste wurde nochmals entleert und durch Bromverabreichung eine Milderung der Anfälle herbeigeführt. Dabei hat sich der Geisteszustand gebessert.

Gelineau (75) nennt unantastbare Epilepsien solche, welche nicht nur jeder Behandlung widerstehen, sondern sich unter ihr sogar verschlimmern. Er kennt zweierlei Arten. Während sich einmal kleine und grosse Anfälle abschwächen und seltener werden, treten Aenderungen im geistigen Verhalten ein, die viel schlimmer sind, als das ursprüngliche Leiden. Die andere Art ist die, wo von vorn herein alle krankhaften Erscheinungen durch die Behandlung gesteigert werden. G. bringt drei Beobachtungen

bei, die sehr beweisend sind und führt aus, dass diese Fälle glücklicher Weise sehr selten seien. Worin ihr Verhalten begründet ist, ist schwer zu sagen. Für die Behandlung ergiebt sich der peinliche Standpunkt des Nichthandelns, aber der erste Grundsatz jeder Behandlung sei non nocere.

C. H. Hughes, St. Louis (91) greift die von William Lee Howard in dem Rechtsfall des Arthur Deustrow vertretene Ansicht, dass es sich bei diesem um einen Alcoholepileptiker gehandelt habe, an, wirft ihm Ungenauigkeit in der Geschichtserzählung vor und stellt den Fall zur Paranoia epileptica.

Leiser's (105) Auseinandersetzung über Krämpfe im Kindesalter, die er 1. als eigene Krankheitsform, 2. als solche im afebrilen und 3. im febrilen Allgemeinzustand betrachtet, bringt nichts Neues.

Hirsch (85) giebt einen geschichtlichen Abriss über die Jackson-sche Epilepsie und reiht daran die Besprechung eines Falles von Schussverletzung des Gehirns, wobei die Kugel durch Röntgenphotographie aufgefunden wurde.

Stephenson (155) beschreibt einen Fall, bei dem im Jahre 1886 neben nächtlichen Kopfschmerzen und grosser Empfindlichkeit der Kopfhaut ein Ausschlag an Brust, Stirn und Handfläche bestand, Erscheinungen, die nach Behandlung mit Quecksilber schwanden. Im October 1890 traten Schmerz und Gefühl von Starre im linken Arme und Wade auf. Im November kamen Krämpfe dazu mit nachfolgender Benommenheit und Spasmen der linken Seite ohne Bewusstseinsverlust. St. schloss daraus auf eine örtliche syphilitische Erkrankung des Gehirns. Brom- und Jodkalium und nachher Quecksilbereinreibung kamen mit Erfolg zur Anwendung. 1896 kam ein Rückfall mit ähnlichen Erscheinungen in der linken Seite. Bei der gleichen Behandlung wie früher trat Besserung ein. Ein neuer Rückfall kam 1897.

Verf. schliesst damit, dass er sagt, dass das völlige Zurückgehen der Krankheitserscheinungen für Syphilis bezeichnend ist. Die Reizung der motorischen Centren des Gehirns durch Geschwülste, Auflagerungen und Gehirn- und Hirnhautentzündung seien die häufigsten Ursachen der Jackson'schen Epilepsie.

Kirnberger (96) bringt nach einem längeren geschichtlichen Abriss über die Jackson'sche Epilepsie die zwei folgenden Fälle:

1. Ein Landwirth, $18^3/_4$ Jahre alt, hatte 1883 in Folge Durchbruchs einer tuberkulösen Kaverne einen Pneumothorax, der verheilte. Seit Mai 1889 litt er an Jackson'schen Anfällen, die im Jahre 1891 aussetzten. 1897 starb er. Die Haupterscheinungen im Mai 1889 waren Zuckungen in der linken Hand und Arm und im linken Ohrläppchen. In dem linken Arm und der linken Kopfseite hatte er auch Ameisenkriechen und Schmerzen, dazu Angstgefühl und Hitzegefühl im Kopf. Beim 2. Anfall im August betheiligte sich auch das linke Bein an den Zuckungen. Dazu kam Bewusstlosigkeit. Von da ab jede Woche etwa 2 derartige Anfälle. Danach blieben auch für einige Zeit Lähmungen zurück, Schwäche im linken Arm, Störung des Muskelsinns, geringe Herabsetzung des Gefühls daselbst. Als Aura empfand er Zuckungen an den Rippen und ein Kältegefühl, das in den Arm übergeht.

Bei der Sektion fand sich ein verkalkter (tuberkulöser) Heerd am hinteren Rand der rechten hinteren Centralwindung, auf das obere Scheitelläppchen übergreifend.

2. Der 29 Jahre alte Kranke, aus gesunder Familie, durch den 70/71er Feldzug dauernd geschwächt, fing an zu trinken, bekam 76 eine interstitielle Leberatrophie und zeigte in der letzten Zeit vor dem Tode namentlich Nachts eigenthümliche Krampfanfälle, meist mit Bewusstseinsverlust. Er hatte dabei Zuckungen im Gesicht, verdrehte die Augen, hatte Krämpfe in den Gliedern, besonders im linken Arm. Er hatte öfter Zusammenziehungen im linken Arm, der oft wie todt war. Der Arm war auch schwächer. Es trat später vorübergehende Gefühllosigkeit in der linken Brustseite auf. Nach einer plötzlich aufgetretenen grösseren Unruhe im linken Arm, war dieser sehr schwach, was sich langsam besserte. Bei den späteren Anfällen spürte er vorher ein Brennen im Arm und ein eigenthümliches Gefühl im Kopf. Vor einem allgemeinen Krampfanfall hatte er Angstgefühl und Gesichtshallucinationen. Zuletzt trat völlige Lähmung des Armes ein, später Lähmung des Beins dazu und nur Krämpfe in den linken Gesichtsmuskeln. Es fand sich bei der Sektion im mittleren Theil der rechten Grosshirnhälfte ein umfangreicher Heerd in den Centralwindungen.

Lemos (106) geht davon aus, dass die Epilepsie im Wesentlichen in einem Reizzustand der grauen Rinde besteht, wodurch unter der Form von Anfällen mittelbar oder unmittelbar eine Störung der psychomotorischen Funktionen der Hirnrinde verursacht werden kann. Er bringt eine Beobachtung bei, die lehrt, dass ganz begrenzte Verletzungen der Hirnrinde nicht allein die partielle Epilepsie, sondern auch ausgesprochene Anfälle der wahren Epilepsie hervorrufen kann:

Der erblich belastete 24j. Mann hatte seit zwei Jahren epileptische Anfälle mit nachfolgender Verwirrtheit. Der Anfall wurde gewöhnlich einige Stunden oder einige Tage vorher durch Kopfschmerzen, Reizbarkeit und Trübsinn angemeldet. Die Aura bestand in einem Gefühl von Steifigkeit, welche im linken Bein aufstieg. Dann folgte ein regelrechter epileptischer Anfall mit Einnässen und Zungenbiss, zum Schluss ein Zustand von Verwirrtheit und Benommenheit. Es kamen auch Verwirrtheitszustände ohne Anfall, worin er glaubte, sein Bein sei verdreht, und Erregungszustände vor. Nach den Krampfanfällen zeigte er zweimal vorübergehende Erscheinungen, er klagte über eine Schwere im linken Bein, ohne die geringste Schwäche zu zeigen, und einmal konnte mangelndes Muskelgefühl darin nachgewiesen werden.

Bei der Sektion fand sich ein Tuberkel im rechten oberen Parietalläppchen, und L. kommt in Hinsicht auf die Aura dazu, nachdem er Erwägungen über die Verbreitung der motorischen und Gefühlszonen an der Oberfläche des Gehirns angestellt hat, anzunehmen, dass der Ort des Tuberkels, wennschon dem motorischen Centrum des Beines benachbart, vielmehr das Centrum des Muskelsinnes dieses Gliedes ist. Dafür stimmen auch Erscheinungen nach dem Anfall, dessen allgemeine Krämpfe für die Sache nichts beweisen, so die Steifigkeit im linken Bein, der vorübergehende Mangel des Muskelsinns in demselben.

Die Verallgemeinerung der Krämpfe beweist, dass kleine Heerde entgegen der gewöhnlichen Meinung, welche darauf nur die partielle Epilepsie bezieht, auch die grossen Anfälle der Epilepsie erzeugen können.

Auch glaubt L. eine Beziehung der Wahnvorstellung, dass er ins Bein gebissen worden sei, zu dem Hirnbefunde finden zu können.

Bouchaud (26) erzählt folgenden Fall: Eine Köchin von 53 Jahren ist erblich nicht belastet. Drei Geschwister starben in frühester Kind-

heit, eines an Krämpfen. Sie hatte als Kind die Pocken. Nach dem 13. Lebensjahre litt sie Jahre lang am Magen. Immer gemüthlich reizbar, hatte sie gegen 1864 beim Tode der Mutter Nervenzufälle ohne Bewusstlosigkeit. 1874 zeigte sich zuerst ihr eigenartiges Leiden: Ihr rechter Arm war plötzlich gelähmt. Die Bewegung kam langsam wieder, es blieb keine Spur von Lähmung zurück. Derartige Vorfälle wiederholten sich von da ab oft, waren aber weniger lang, als das erste Mal, zwei bis drei Minuten, einmal dauerte es $^3/_4$ Stunden. Dabei bestand Anästhesie des Pharynx, Gesichtsfeldeinschränkung und geringe Gefühlsherabsetzung der ganzen rechten Seite. 1885 wurden die Lähmungszustände von Schmerzen im Arme begleitet, auch nahm die Kraft des Armes ab. Später kam auch Lähmung des Beins hinzu, der eine bleibende Schwäche folgte. Im September 1889 hatte sie einen heftigen $2^1/_2$ stündigen epileptischen Anfall, der mit Schmerzen im rechten Arm begann. Ein weiterer folgte. Damit verschlimmerte sich der Zustand, die Lähmungsanfälle wurden häufiger. Feinere und zusammengesetzte Bewegungen waren unvollständig oder behindert. Schreiben konnte sie nicht mehr. Der Kniereflex war gesteigert. Schwindelanfälle kamen öfter vor. Das Sehvermögen war herabgesetzt, ebenso das Gefühl in der rechten Seite. Im Arm hatte sie eigenartige Gefühle. Die Schmerzen bestanden meist nur vor und nach dem Anfall. Die geistigen Fähigkeiten waren gemindert, besonders das Gedächtniss, die Reizbarkeit erhöht. Es bestand traurige Gemüthslage, häsitirende Sprache. Eine Operation wurde mangels einer genauen Diagnose unterlassen. Nach kurzer Zeit starb die Kranke.

B. sagt weiter: Theilweise Lähmungen beobachtet man bei Hysterie, Tabes, Malaria und anderen Krankheitsbildern. Alle diese schliesst er aus und nennt seinen Fall einen ausnahmsweise einzigen. Er schliesst auf eine Geschwulst in der Tiefe des Gehirns, die ein Gliom sein werde.

Silva (146): Ein 74jähriger Mann hat seit seinem 50. Lebensjahre Krampfanfälle, die sich auf das Gesicht beschränken, ohne Bewusstseinsverlust. In der letzten Zeit seines Lebens breitete sich das Krampfgebiet aus. Der Anfall beginnt mit einem Angstgefühl und Stirnrunzeln; dann kehrt er die Augen nach unten und rechts und schliesst sie. Die Lippen sind nach rechts und oben verzogen, der Kopf dreht sich von links nach rechts und wirft sich nach hinten. Die Halsmuskeln ziehen sich zusammen, die Schulter wird gehoben. Der Arm gebeugt. Es geht so weiter in gleicher Vertheilung. Dabei weiss der Kranke Alles und antwortet auf Fragen. Er wird fortschreitend schwächer und stirbt.

Bei der Sektion fand sich eine Cyste im Fuss der zweiten linken Stirnwindung von 5 mm Durchmesser als Rest einer Blutung, wobei eine erneute Blutung die Verschlimmerung herbeigeführt hatte. Es ist die Stelle, wo unterhalb das Centrum für den unteren Facialis, oben und vorn für Kopf, Rumpf, Augen, nach hinten der Hand und des Armes liegt. Diese Körpergegenden kamen bei den Anfällen in Betracht, aber erst nach Zusammenziehung der vom obern Ast der Facialis abhängigen Muskeln. Das Centrum dieses Astes war am nächsten der Reizstelle. Die Cyste sass an der Stelle des Rindencentrums des oberen Facialisastes.

Vermerkt wird, dass sich beim Anfalle beide Seiten der Stirn runzelten und dass sich beide Augen schlossen. Denn jede der Rindenstellen des oberen Facialis setzt die Muskeln beider Seiten in Bewegung.

Bramwell (33): Ein 16jähriges Mädchen erleidet 2 Tage, nachdem sie über leichte Kopfschmerzen geklagt hatte, einen epileptischen Anfall mit nachfolgendem Erbrechen, rechtsseitiger Lähmung, Verlust der

Sprache, Lungenödem. Die epileptischen Krämpfe kehrten schliesslich häufig wieder, es folgt. Cyanose und tiefes Koma. Die Diagnose war fraglich, aber man hielt es für rathsam, zu trepaniren. In der linksseitigen Trepanationswunde wölbte sich das Gehirn sofort hervor, unter solch grossem Druck stand es. Es wurde dann rechts trepanirt, hier zeigte sich der Druck geringer, natürlich, weil schon links die Oeffnung bestand. Nach dem Eingriff dauerten die Krämpfe an, die Kranke starb am Nachmittag desselben Tages, etwa 4 Stunden später. Bei der Sektion ergab sich ein Aneurysma der Carotis communis sin. und Verstopfung der Art. cerebr. med. sin. und Carot. int.

Miles (117): Ein Kutscher von 65 Jahren, von der Polizei zunächst als berauscht angesehen, bot bei der baldigen Aufnahme im Krankenhause folgendes Bild: er lag bewusstlos da mit geschlossenen Augen, athmete schwer und nach Cheyne-Stokes'scher Art, zeigte allgemeine Blässe, regelmässigen, beschleunigten Puls, Temperatur 39,4. Die Pupillen waren mittelweit, gleich, ihre Reaktion träge, die Augen rollten hin und her, er schwitzte stark. Von Zeit zu Zeit traten allgemeine Muskelzuckungen ein, die an den rechten Fingern begannen. Dabei wurden die Pupillen weit, der Körper nach rechts zusammengebogen. Der Anfall dauerte 30 Sekunden und konnte leicht durch Berührung ausgelöst werden. Durch Chloroform wurden die Anfälle leichter, aber nicht verhindert.

Die Diagnose stiess auf Schwierigkeiten, Strychninvergiftung konnte leicht, Tetanus schwerer ausgeschlossen werden, und es blieb Hirnblutung übrig und zwar eine solche in die Seitenventrikel als die wahrscheinlichste. Der Kranke starb, nachdem der Puls immer beschleunigter und die Athmung schwerer geworden war. Nachher stellte sich heraus, dass er schon vorher an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen gelitten hatte. Die Sektion ergab eine Zerstörung der rechten grossen Gehirnganglien durch eine Blutung, die sich auch in die Seitenventrikel ergossen hatte. Die Basalarterien waren atheromatös.

Kétly (94 und 95) beschreibt folgenden Fall: Ein 44 jähriger Mann bekam vor 3 Jahren vorübergehend reissende Schmerzen im rechten Arm, im Dez. 96 von neuem und dann wiederholt einen epileptischen Anfall, seit April 97 häufige Krämpfe im rechten Arm und Schulter ohne Bewusstseinsverlust. Ende Nov. 97 trat Unbrauchbarkeit der Finger ein. Einige Male waren an den Krämpfen auch die Muskeln der rechten Gesichtshälfte betheiligt und zu dieser Zeit blieb die Oberlippe rechts beim Heben etwas zurück. Zuletzt starker Kopfschmerz links. Es wird eine Erkrankung in der Mitte der linken vordern Centralwindung angenommen. Eine Operation hat den Kranken wesentlich gebessert.

O. Wyss (179) stellte einen $2^1/_2$ jährigen Knaben mit Jackson'scher Epilepsie vor. Derselbe, erblich nicht belastet, erlitt eine kleine Verletzung an der rechten Schläfe dadurch, dass er von einem Wagen angefahren wurde. 5 Monate darauf traten nächtliche Krämpfe, die nicht immer auf die linke Seite übergehen, mit Bewusstlosigkeit auf. Dabei besteht rechts Facialisparese, Ungeschicklichkeit und Schwäche der rechten Hand, Schwäche im rechten Bein. Es handelt sich wahrscheinlich um einen encephalitischen Heerd im mittlern Drittel der Centralwindung.

James Taylor (160) stellte einen Kranken vor, der 3 Monate vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus einen Anfall gehabt hatte, der im rechten Fuss begann und sich aufwärts verbreitete, mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Parese der rechten Seite, aber ohne Sprach-

störung einherging. Er beobachtete bei ihm ähnliche Zufälle und denkt sich, dass dieselben durch eine wahrscheinlich gummatöse Veränderung in der linken Hirnhälfte hervorgerufen sei, oder eine Störung, die er auf nähere Anfrage als Verdickung der Meningen sich vorstellte.

II. Eklampsie.

Stevens (156) giebt eine Uebersicht über die Lehre von der Puerperal-Eklampsie. Er versteht darunter Krämpfe mit Bewusstseinsverlust ohne Gehirn- oder Rückenmarksheerde bei Gebärenden. Sie kommt ungefähr einmal bei 260 Kreissenden vor, häufiger tritt sie während und nach der Entbindung ein, wenn man die ersten Krankheitszeichen berücksichtigt. Sie unterscheidet sich deutlich von der Epilepsie und ist immer mit Eiweissharn verbunden. Die Genesung tritt ohne alle Behandlung ein nach Entleerung der Gebärmutter, der Tod trotz aller Behandlung durch Herzschwäche in Folge der Toxämie, Asphyxie durch Anhäufung von Bronchialschleim, Lungenentzündung, Sepsis. Eine Unterscheidung von der Epilepsie giebt das Vorhandensein des Eiweisses im Harn, die Verschiedenheit der ersten Erscheinungen, das Fieber und die Vorgeschichte. Sonst kommt noch die Meningitis in differentialdiagnostischer Beziehung in Frage. Die Prognose hängt von der Zahl der Anfälle, dem Koma und dem Fieber ab. Der Sektionsbefund ist verschieden, in einer grossen Anzahl sind die Nieren krank, in andern finden sich kleine Blutungen im Gehirn und Anämie, selten Hyperämie; die Leber zeigt Veränderungen, Blutungen, Erweichungen und allgemeine Gewebsstörungen. Doch mit aller Wahrscheinlichkeit sind das Folgen, keine Ursachen der Krankheit. Sie bevorzugt Erstgebärende und Zwillingsschwangerschaften. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat die toxämische Erklärung für sich, dass im Blute Stoffwechselerzeugnisse zurückgehalten werden, da der Urin ärmer und das Blut reicher an Giftstoffen ist. Es gehören nur geringe Veranlassungen dazu, die Krankheit auszulösen. Die Behandlung muss auf die ursächlichen Momente, dann auf die Krämpfe Rücksicht nehmen. Es muss in ersterer Beziehung Fürsorge für die Erleichterung der Ausscheidungen durch Haut, Nieren, Darm getroffen werden, durch warme Einpackungen, nicht Pilokarpin, das ein gefährliches Mittel sei; trockene Schröpfköpfe in die Lendengegend, Salzwassereinspritzungen unter die Haut, Aderlass bei Blutfülle, für den Stuhl Crotonöl. Die Anfälle sind mit Chloroformeinathmungen, Morphium, Bromkalium mit oder ohne Chloralhydrat zu behandeln. Bei Eintritt der Eklampsie vor der Entbindung ist das beste Mittel zur Erhaltung der Mutter die schleunige Entbindung.

Siedentopf (145) fasst das Ergebniss der bisherigen Untersuchungen über die Aetiologie der Eklampsie dahin zusammen, dass er sagt: Die im Blute der schwangeren Frauen in höherem Grade als bei nicht schwangeren vorhandenen giftigen Stoffwechselproducte vermögen die Nieren in den meisten Fällen ohne eigenen Schaden auszuscheiden. Steigt der Gehalt des Blutes an ihnen, so tritt Entzündung der Nieren ein mit Albuminurie, wird auch dieser Grad überschritten durch theilweise Ausschaltung der Leberthätigkeit, so kommt es zu einer Funktionsstörung der Nieren, dadurch zu einer weiteren Anhäufung von Toxinen im Blute und somit zu einer Autointoxication des Körpers, die wir Eklampsie nennen.

Was die Behandlung angeht, so kommen als die gebräuchlichsten Mittel Chloroform, Chloralhydrat und Morphium in grossen Dosen in Betracht, dann warme Bäder, feuchte Einpackungen, Aderlass, Kochsalzklysmata und subkutane Injektionen von Kochsalzlösung. Dem Dührssenschen Verfahren der vorzeitigen Entbindung nach tiefen Cervixeinschnitten oder gar dem Kaiserschnitt steht S. nicht günstig gegenüber. Wohl geht aber aus seiner Magdeburg betreffenden Statistik hervor, dass die Entbindung auf den Verlauf der Eklampsie in vielen Fällen einen günstigen Einfluss ausübt und die Beendigung derselben anzustreben ist.

Winkler (178) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchung an 9 an Eklampsie Gestorbenen dahin zusammen, dass die eklamptischen Anfälle durch eine Intoxikation mit Stoffwechselproducten verursacht werden. Diese wird durch eine Lähmung oder gänzliche Aufhebung der Nierenabsonderung hervorgerufen. Eine schwere Nephritis, die im Schwund der Glomeruli und fettiger Entartung der Epithelien in den Gefässknäueln, gewundenen und geraden Harnkanälchen, mit Exsudationen in denselben und Hämorrhagien im Parenchym sich äussert, ist Ursache davon. Sie kann auftreten als Steigerung der durch die Schwangerschaft bedingten Veränderung der Nieren oder als recurrirende chronische Nephritis. Die nebenher beobachteten Veränderungen an verschiedenen Organen sind theils eine Folge der Krampferscheinungen, theils durch die Schwangerschaft bedingt.

Sommer (152) bespricht die Anschauungen über die Eklampsie, die Sektionsbefunde, Behandlung und führt dann die von 1894 bis 1897 in der Bonner Klinik beobachteten Fälle an. Von den im Ganzen 21 Fällen führt er 16 Krankengeschichten an. Von den 16 waren 12 Erstgebärende. Bei 7 begannen die Krämpfe vor der Geburt, bei 6 während und bei 3 nachher. Vorboten waren Oedeme, Kopf- und Nackenschmerzen, Erbrechen, Durstgefühl, Unruhe, Bewusstseinstrübung. Eiweissharn fand sich 13 Mal, 2 Mal ist nicht darauf untersucht. Eine Aura war nie vorhanden. Nach den Anfällen stellten sich meist Somnolenz und Bewusstseinsstörungen ein. 6 Todesfälle. Die Behandlung war die allgemein geübte mit Narcotica, Hydrotherapie und Einleitung der Geburt, wo diese nicht so im Gange oder erledigt war.

Niebergall (120) bespricht die Ursache und Behandlung der puerperalen Eklampsie. Er hält dafür, dass sie auf Toxinen beruhe, die bei gestörter Nierenthätigkeit nicht ausgeschieden werden können. Zur Behandlung empfiehlt er die Einleitung der Geburt, in der Nachgeburtszeit verfährt er symptomatisch und wendet auch den Aderlass an.

M. Dide (52) zieht folgende Schlussergebnisse:

1. Zwischen eklamptischem und epileptischem Anfall besteht der Form nach völlige Gleichheit. 2. Die Autointoxication, welche die eklamptischen Zustände zur Auslösung bringt, kann dauernde Spuren hinterlassen und die epileptischen Zufälle können sich nachher von Zeit zu Zeit wiederholen. 3. Das posteklamptische Irresein ist toxischen Ursprungs. 4. Das posteklamptische und postepileptische Irresein können zusammen unter der Bezeichung der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit beschrieben werden, diese Gleichheit ist ein Beweis mehr für den Ursprung der Epilepsie aus einer Intoxication. 5. Der Nachweis dieser Form des Irreseins bei einer Frau zu Ende ihrer Schwangerschaft erlaubt die Diagnose des eklamptischen Irreseins selbst ohne Eklampsieanfälle. 6. Die Verwirrtheit ist bei der Epilepsie um so ausgesprochener, je schlechter der Geisteszustand vorher war.

Buist (40) giebt eine Zusammenstellung der gangbaren Ansichten über die Natur, anatomische Grundlage und Entstehung der Anfälle der Puerperaleklampsie.

Stroganow (158) bespricht die Pathogenese der Eklampsie und kommt auf Grund von zahlreichen statistischen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass diese Krankheit infectiöser Natur sei. Die Mehrzahl der Frauen, welche in das geburtshülfliche Hospital eintraten, erkrankte in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme. Verf. meint, dass mindestens die $^1/_2$ aller autochthonen Eklampsiefälle durch die Ansteckung im Hospital verursacht waren. Es war ferner constatirt, dass die Kinder, welche von eklamptischen Müttern herstammen, ebenfalls 6—19 Stunden nach dem ersten Anfall bei der Mutter in dieselbe Krankheit verfielen. Die Infektion findet statt weder durch die Haut, noch durch die Genitalien; wahrscheinlich bahnt sie sich den Weg durch die Athmungsorgane. Verf. verweist auf die Nothwendigkeit, grösseres statistisches Material in Bezug auf die Häufigkeit der Eklampsie in Dörfern, Städten und Krankenhäusern zu sammeln. (*Edward Flatau.*)

Macé (108). Die eklamptischen Anfälle der Gebärenden kommen sowohl bei geringem wie bei fehlendem Eiweissgehalt des Harnes vor. Ihr Auftreten und ihre Schwere hängt nicht mit diesem Befunde zusammen. Die Prognose muss daher noch andere Krankheitszeichen berücksichtigen. Die Milchdiät muss in ganzer Strenge eingehalten werden, wie die ersten Erscheinungen der Toxaemie eintreten.

Davis (50) beschreibt folgende Fälle:

Eine 21jähr. erstgebärende, blasse Frau, die von nervöser Mutter stammt und selbst Thee und Kaffee im Uebermass zu geniessen pflegte, dazu oft an Kopfschmerzen litt, erkrankte im 7. Schwangerschaftsmonat an Eklampsie. Im Urin fand sich Eiweiss. Sie wurde mit Packungen, Kochsalzeinspritzungen und mancherlei Medicamenten behandelt, die Frühgeburt eingeleitet, wobei ein todtes Kind geboren wurde. Die Krämpfe wiederholten sich noch nach der Geburt, es trat aber völlige Genesung ein. Harnstoff 1,13 pCt.

Eine 19j. Erstgebärende kam in der ersten Wochenzeit ins Krankenhaus, erschien etwas benommen, gebar von selbst, klagte aber nach mehreren Stunden über Kopfschmerzen und bekam eklamptische Krämpfe. Sie wurde mit Veratrum und wie im vorigen Fall behandelt, nach sechs Stunden hörten die Krämpfe auf und Genesung trat ein. Sie hatte Eiweiss und Cylinder in Menge im Harn. Harnstoff 0,5 pCt.

D. knüpft daran die Bemerkung, dass Toxine unbekannter Zusammensetzung die Eklampsie verursachten. Diese Körper finden sich nicht im Harn der Eklamptischen während der Eklampsie. Wenn sie im Harn der Kranken wären, würden sie keine Eklampsie haben. Der Procentsatz des Harnstoffs ist aber von Werth. Ist die Ausscheidung ziemlich hoch, so kann der Körper daraus keine giftigen Körper bilden. Der Eklampsie kann aber durch Diät und Steigerung der Ausscheidungen vorgebeugt werden. Letzteres kann geschehen durch warme Einpackungen, Salzeinspritzungen und Stuhlgang. Ebenso kann der Kranke dadurch gerettet werden. Dabei scheint Veratrum gut zu wirken. Die Aussichten hängen ab vom Alter, nüchternen Leben, Abwesenheit von Gicht und Nierenleiden und der rechtzeitigen Behandlung.

Fowler (71): 1. Fall. Eine 18j. erstgebärende Frau ohne nervöse Belastung bekam im 8. Schwangerschaftsmonat Schwindel und Blitzen vor den Augen, schlief unruhig und nach kleinen Krämpfen in Händen

und Füssen einen richtigen allgemeinen Krampfanfall. Sie liess wenig und eiweissreichen Harn. Nach künstlicher Frühgeburt — das Kind wurde todtgeboren — kam noch ein Anfall, dann trat Genesung ein. Ihr fehlte die Erinnerung für die Zeit kurz vor und während der Wehen. Später hat sie ein gesundes Kind geboren.

2. Fall. Die 21j. erstgebärende Frau bekam im 7. Schwangerschaftsmonat Anfälle, war bewusstlos und oedematös, hatte 24 Stunden keinen Harn gelassen. Die künstliche Geburt wurde eingeleitet und trotz der Anfälle mit der Zange ein lebender Knabe geboren. Danach hörten die Anfälle auf. Der Harn war noch drei Tage eiweisshaltig. Beide, Mutter und Kind, befanden sich weiterhin wohl.

Der 3. Fall gleicht dem 1., Mutter und Kind befanden sich wohl.

4. Fall. Ein blutarmes, junges Weib bekam Krampfanfälle 4 Tage nach der Geburt des ersten Kindes. Im Harn fand sich Eiweiss. Sie bekam Chloralhydrat, Chloroform und Pilocarpin. Der Zustand besserte sich, aber in einem späteren allgemeinen Krampfanfall starb sie.

In allen 4 Fällen handelte es sich um Erstgebärende, die erst in Behandlung kamen nach vollem Ausbruch der Eklampsie. Die künstliche Frühgeburt half jedesmal, Chloroform unterdrückte die Anfälle. Bei allen war Eiweiss im Harn.

Murphy (118). Eine 30j. Frau, die vor 4 Jahren leicht geboren hatte, bekam Erbrechen und heftigen Magenkrampf im 5. Schwangerschaftsmonat. Trotz Behandlung mit Morphium, Chloroform und Klystieren wiederholte sich das Erbrechen und blieb das heftige Leibweh. Puls war 80 und gut, Temperatur normal, der Leib weich. Es traten dann Krämpfe auf. Sie liess wenig eiweisshaltigen Harn und wurde gelbsüchtig. Ihr Bewusstsein trübte sich. Nach Entleerung des Uterus blieben die Krämpfe aus, nur liess sie keinen Urin und hatte keinen Stuhlgang. Mit dem Katheter wurde ikterischer, eiweissreicher Harn entnommen, der Puls stieg auf 100 und 120. Nahrungsaufnahme und Schlaf waren gut. Sie verlor am 4. Tage das Sehen, und das Bewusstsein trübte sich immer mehr, bis sie ganz bewusstlos wurde. Der Puls war dabei 100 und die Temperatur 37,7. Am selben Tage starb sie. Die Sektion wurde nicht gemacht.

M. nimmt an, dass es sich um acute Leberatrophie und Eklampsie gehandelt habe, wobei die letztere nach Entleerung der Gebärmutter schwand.

Fritz Gerald (68): Eine 24j. Erstgebärende hatte entbunden und bekam Krampfanfälle. Nach diesen wurde sie halb bewusstlos und todtenblass. Pilocarpin hatte keine Wirkung. Die Anfälle kehrten wieder, sie kam nicht mehr aus dem Coma und starb am 4. Tage. Im Urin war viel Eiweiss.

Die Kranke hatte vor Jahren in einer Töpferei mit Blei zu thun gehabt.

Merlin (114): In dem mitgetheilten Fall dauerte das Coma 8 Tage. Besserung 2 Tage nach dem Anfangsanfall, gefolgt von einem plötzlichen Rückfall trotz eingreifender Behandlung und vollständiger Entleerung des Uterus. Die Albuminurie war sehr deutlich und die Nierenentzündung liess keine starke Serumeinspritzung zu. Blutentziehungen wurden angewandt und schienen mehr Wirkung gehabt zu haben als die Seruminspritzungen.

Thomson (161): Eine 24jährige Erstgebärende war, nachdem sie von einem todtgeborenen 7-Monatskind entbunden war, einen Zustand von

Schwäche und Bewusstlosigkeit dargeboten und hatte geschwollene Beine; sie hatte verschiedene Krampfanfälle, zwei vor der Geburt und acht danach und verfiel in Coma für 36 Stunden. Sie erhielt Pilocarpin, Calomel mit Jalape und ein Diureticum. Der Harn war zunächst eiweissreich, nach 14 Tagen hatte er nur eine Spur Eiweiss. Die Kranke genas.

Hey (63): Eine 21jährige Erstgebärende hatte eines Morgens heftige Kopfschmerzen, bekam Mittags Krämpfe und H. entband sie von einer Steissgeburt. Trotz Chloroform und Chloral kehrten die Krämpfe wieder. Sie hatte Fieber, kam am 3. Tag in einen typhoiden Zustand, am 4. Tag erbrach sie beständig und starb an Erschöpfung, aber nicht im Coma. Der Harn vor dem ersten Anfall hatte eine Spur Eiweiss.

Burckhardt (41): Eine 22jährige Erstgebärende erkrankte am 4. Tage nach der Geburt eines nicht ganz reifen Knaben unter Schüttelfrost, Irrereden, Zuckungen im Gesicht, dann folgten ausgesprochene Krampfanfälle, die den Eindruck der eklamptischen machten, jedoch keine Bewusstseinsstörung hinterliessen. Am 5. Erkrankungstage konnte Pneumonie des rechten Oberlappens nachgewiesen werden. Gleichzeitig bestand Parese der Beine und Aufhebung des Patellarreflexes und trat dann Decubitus am Kreuzbein auf. Am 10. Tage normale Temperatur. Genesung. Albuminurie war nur ganz vorübergehend aufgetreten.

Es fragt sich, ob hier Eklampsie oder eine andere Ursache für das Zustandekommen der Krämpfe vorliegt.

Wendt (173) beschreibt einen Fall von tödtlich endigendem Icterus in der Schwangerschaft, wobei sich bei der Sektion fettige Entartung der Leber und der Nieren fand. Indem er die Aufstellung macht, dass die Krämpfe an und für sich das Hauptmerkmal der Eklampsie nicht bilden, sondern einzig und allein die Veränderungen der Nieren und der Leber, die Albuminurie und der gelegentlich auftretende Icterus, hält er dafür, dass der vorliegende Fall gleichfalls als in das Gebiet der sog. Eklampsie fallend anzusehen ist, wobei es dahingestellt bleibe, ob nicht ein eklamptischer Anfall später noch hätte auftreten können. Die allgemeine Bezeichnung Eklampsie für diese Schwangerschaftsdyskrasie müsse einmal einer besseren weichen.

III. Tetanus.

Vincenzi (166) weist nach, dass, während die Galle gesunder Thiere keine antitoxische Wirkung auf das Tetanusgift hat, die Galle tetanisirter Thiere deutlich antitoxisch wirkt. Galle tetanisirter Thiere, die in den ersten drei bis vier Tagen nicht gestorben sind, enthalten kein Antitoxin, ebenso auch nicht die Galle von Tetanus geheilten Thieren. Keine antitoxischen Eigenschaften besitzt auch die Galle solcher Thiere, die ein Mehrfaches der tödtlichen Giftdosis subcutan erhalten hatten. Die antitoxische Wirkung der Galle ist vor der Tetanuserscheinung festzustellen.

Donetti (55) berichtet nach einer kurzen Aufzählung der anatomischen Befunde bei Tetanus über folgenden Fall: Ein 12jähriger Gärtner verletzte sich bei der Arbeit am rechten Fusse. Zwei Tage darauf fühlt er Schmerzen im Nacken, in den Schultern und Armen. Am dritten Tage hat er heftiges Fieber und lebhafte Schmerzen und es beginnt allgemeine Starre. Es tritt Cyanose auf, Schluckbeschwerden. Er stirbt am 6. Tage in einem Krampfanfall bei 40° C., 180 Pulse, 40 Resp.

Bei der mikroscopischen Untersuchung findet D. die Hauptveränderungen in solchen der Entzündung der periependymären Substanz des Rückenmarks, hauptsächlich im Brusttheil, dann Verschmälerung der Vorderhörner und Atrophie und Zerfall ihrer multipolaren Zellen.

Tauber (159) berichtet über einen Fall von Tetanus traumaticus, der in 6 Tagen zu Tode führte. Die Eingangspforte für die Erkrankung war in einer Exkoriation am linken Fusse zu suchen, da mit der Borke geimpfte Mäuse an Tetanus erkrankten. Die Behandlung mit Tetanusantitoxin-Behring war ohne Einfluss.

Untersuchungen an Thieren ergaben, dass das Serum des Aderlassblutes, dass das Blut selbst in diesem Falle nicht giftig war, während andere Untersucher im Blute genesender Kranken selbst Toxine fanden. Extrakte aus dem Gehirn und Rückenmark, nach der Angabe von Blumenthal hergestellt, bewirken tetanusartige Erscheinungen gleich nach der Einspritzung, ebenso das Leberextrakt.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Veränderung der grossen motorischen Rückenmarkszellen, hauptsächlich Vergrösserung des Kernkörperchens, Mangel desselben, Verkleinerung, Kantigwerden der Nissl'schen Körperchen, Schwellung der Protoplasmafortsätze, auch fanden sich Vacuolen in den Zellen.

Ein eigenartiger Befund war der, dass das Kernkörperchen in einzelnen Zellen ausserhalb des Kernes im Zellleib lag, also ausgewandert sein musste.

Stintzing (157) fasst nach einer Besprechung neuerer Arbeiten und eigener Beobachtungen über die anatomischen Befunde das Ergebniss seines Vortrages dahin zusammen: Der Tetanusbacillus erzeugt an dem Ort seiner Ansiedelung Toxine. Diese gelangen theils in die Blutbahn und können von hier aus wirksam werden. Im Wesentlichen werden sie längs der nächstgelegenen Nerven zum Rückenmark fortgeleitet und entfachen zunächst den örtlichen Tetanus. Wird Gift in genügender Menge weiter erzeugt und zugeleitet, so erzeugt es regionär (bis zum allgemeinen Tetanus) fortschreitende Krämpfe. Beim Menschen kann der Vorgang der gleiche sein. Meist jedoch breiten sich bei diesem die Krämpfe ohne Regel aus, vermuthlich, weil die Toxine in den weiteren, mit Flüssigkeit reichlich angefüllten Räumen rascher diffundiren als in den engmaschigen Spalträumen der Thiere. Den Angriffspunkt für das Tetanusgift bieten jedenfalls die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, die unter der Einwirkung des Giftes in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit gerathen. Dass die neuerdings gefundenen morphologischen Veränderungen dieser Zellen einen dem Tetanus eigenartigen Befund darstellen, ist noch fraglich. Die Erfolge der Behandlung mit Antitoxin sind bisher keine glänzenden.

Clemmey (48): Ein 29jähriger Mann erlitt durch Ueberfahren den Bruch mehrerer Knochen des linken Fusses. Am 11. Tage traten die ersten Schluckbeschwerden auf, danach Steifigkeit der Zunge und Backenmuskeln. Dann traten Contrakturen und Steigerung der Reflexe auf. Man schritt zur Amputation in der Mitte des Unterschenkels. Auch erhielt er Brom, später Chloralhydrat, Physostigmin. Es trat Heilung ein. Aber erst nach Monatsfrist war er, nachdem er manche Schwankungen im Befinden dargeboten hatte, so weit, dass er wieder unbehindert essen und sprechen konnte.

Der Fall beweist wiederum bis zu einem gewissen Grade die Annahme, dass der Bazillus an der Infektionsstelle bleibt und die Ptomaine

in dem Körper verbreitet, zu den bekannten Muskelkrämpfen in Folge Reizung des Centralnervensystems führt.

Meczkowski (112) giebt in seiner Arbeit einen ausführlichen Bericht über den heutigen Stand der Lehre von Tetanus und hebt folgende localen (geographischen) Eigenthümlichkeiten hervor. Von 75 Tetanusfällen, welche im Königreich Polen und in Galizien in der medicinischen Statistik verzeichnet sind, fallen 63 Fälle auf das Königreich Polen und nur 12 Fälle auf Galizien. Von diesen 63 Fällen fallen wiederum auf die Stadt Warschau 50 und 13 auf die übrigen Gouvernements. In einem der Hospitäler entstand auch einmal eine Tetanusepidemie, indem man in einem Jahre auf der Kinderabtheilung 14 Tetanusfälle mit tödtlichem Ausgang constatirt hat.

M. berichtet über die früheren und modernen Heilverfahren und berichtet über folgenden Tetanusfall, bei welchem er selbst das specifische Serum in Anwendung gebracht hat. Bei einem 40jähr. Landarbeiter zeigten sich nach einer Fussverletzung auf dem Felde im August 1896 zunächst allgemeine Symptome, dann tetanische Erscheinungen. Es entstand Trismus, sehr starke Rigidität der Glieder, so dass sich der Kranke nicht aufrecht erhalten konnte. Status praesens (September 1896): Contractura nuchae, Opisthotonus, starke Rigidität der Beine mit Flexio plantaris der Füsse; die Rigidität der Muskeln ist eine so starke, dass man durch die Hebung des Kopfes den Patienten aus der liegenden in die stehende Stellung bringen kann. Die Augen können nur schwach geöffnet werden. Trismus. Geringe Beweglichkeit der Zunge. Sprache nicht ganz deutlich. Sensibilität normal, überempfindlich (auch das Schmerzgefühl). Hautreflexe normal. Erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit in den oberen Extremitäten. Die geschilderte Muskelrigidität ist besonders stark ausgeprägt während der häufigen Anfälle; dieselbe lässt in den anfallsweisen Zwischenpausen nach. Pat. erhielt am 1. September 10 ccm Serum (aus dem Pasteur'schen Institut), am 4. September 20 ccm und am 7. September wiederum 20 ccm. Ausserdem erhielt der Kranke Chloral. Bereits am 4. September wurde die Muskelrigidität deutlich geringer und am 20. September konnte Pat. im Saal herumlaufen Es entstand aber Incontinentia und später Retentio urinae und Decubitus in der Kreuzgegend. Während man im Anfang der Erkrankung nur vorübergehende Temperaturerhöhung (38,6°—38,8°) verzeichnen konnte, blieb die Temperatur vom 9. September ab dauernd hoch (etwa 39,8°) und am 27. September starb der Kranke. Die mikroskopische Untersuchung (Carmin- und Weigert'sche Färbung) zeigte keine Abweichung von der Norm (die Nissl'sche Färbung wurde nicht angewandt). Obgleich man in diesem Falle eine augenscheinliche Besserung der Erscheinungen nach den Antitoxineinspritzungen ersehen konnte, will Verf. nicht entscheiden, ob es sich dabei um propter hoc und nicht um post hoc gehandelt hat.

(Edward Flatau.)

Bernhardt (18) macht darauf aufmerksam, dass Bell im Jahre 1830 einen Fall von Kopftetanus unter der Bezeichnung Trismus complicirt mit Gesichtslähmung beschrieben hat und theilt denselben ausführlich mit.

Hall (79) berichtet über einen Fall von Kopftetanus. Die Erscheinungen traten am 5. Tage nach einer Wunde an der Wange ein. Behandelt wurde er mit Chloralhydrat und seit dem 14. Tage mit Antitoxinserum. Geheilt entlassen wurde er am 34. Tage. Trevelyan macht dabei auf das Vorhandensein der Lähmungen zur Unterscheidung

zwischen Kopf- und gewöhnlichem Tetanus aufmerksam. Hall bezweifelt, dass das Antitoxin viel zur Genesung des Kranken beigetragen habe.

Maylard (111) giebt zunächst eine Herleitung der Bezeichnung des Tetanus als cephalischen, dysphagischen oder hydrophobischen nach den Haupterscheinungsweisen und führt dann folgende Beobachtung an:

Eine 50jährige Frau klagt bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus seit 4 Tagen über Mundklemme, die 6 Tage nach einer linksseitigen Kopfverletzung aufgetreten war. Nach weiteren 3 Tagen kamen Erstickungsanfälle mit Angst, Auswerfen schaumigen Schleims durch Nase und Mund, erschwertes Schlucken. Es wurde Chloral verabreicht und auch Chloroform angewendet, die Tracheotomie gemacht und zur Sondenfütterung geschritten. Nach verschiedenen Schwankungen im Befinden trat der Tod am 8. Tage nach der Aufnahme ein.

Die Haupterscheinungen bezogen sich auf Gesicht, Hals, Larynx und Pharynx. Die Gesichtskrämpfe waren rechts, die linke Gesichtshälfte gelähmt. Antitoxin konnte nicht schnell genug beschafft werden. Die Prognose ist an und für sich schlecht.

Bechterew (14) stellte einen genesenen Tetanuskranken vor, der nach einem Steinschlag ins linke Auge eine schwere Augenverletzung erlitten und im Anschluss daran an Tetanus erkrankt war. Einspritzung von Antitetanin hatte eine kurze Besserung im Gefolge. Genesung trat nach Entfernung des atrophischen Augapfels ein.

Rose (141) berichtet von einem Starrkrampf ohne nachweisbare Infektionspforte, der leicht verlief, durch Antitetanin und Antitoxin nicht beeinflusst wurde. Solche Fälle sind selten. Er nannte sie schon früher Tetani athyroti. Die Bezeichnug Verneuil's Tetanos par absorption hat keine Berechtigung.

Eiselsberg's (60) Fall von Tetanus nach Verletzung des Fussrückens mit einer Axt entpuppte sich später als Hysterie.

Willett (176): Ein 27jähriger Mann verletzte sich beim Pflücken von Mangold den rechten Daumen und linken Zeigefinger. Die Wunden eiterten, heilten aber. 3 Wochen später stellte sich ein Unvermögen, den Mund zu öffnen, ein. Das Rückgrat war vorwärts gebogen und die Glieder in gewisser Starre. Antitetanusserum hatte keine Wirkung. Nach Chloralhydrat liessen die Spasmen langsam nach und trat der bisher vermisste Schlaf ein. Wegen der Delirien, die es veranlasste, musste es durch Morphium ersetzt werden. Am 20. Tag waren alle Spasmen verschwunden.

W. will nicht folgern, dass das Serum nichts mit dem glücklichen Verlauf zu thun habe, er glaubt, es habe den Mann am Leben erhalten und dass ohne seine Verabreichung derselbe nicht lang genug hätte leben können, um die gute Wirkung des Chlorals zu erproben.

Gonzalet (77): Ein 32jähriger Mann erhielt einen Schuss am oberen Ende der Tibia am 18. September und vernachlässigte die Wunde. Am 6. Tage trat er in Behandlung und die Wunde wurde unter Chloroformnarcose erweitert und ausgekratzt. Wenige Stunden später trat ein Krampf im Fuss auf, doch waren solche schon einige Tage vorher aufgetreten. Die Krämpfe nahmen an Stärke zu. Nach einer Durchschneidung des Nervus popliteus fing nun statt dessen der Schenkel an zu zucken. Zeitweise brach starker Schweiss aus. Chloral und Chloroform blieben ohne Wirkung. Nach Absetzung des Beines in der Mitte des Oberschenkels trat Spannung in den Bauchmuskeln ein. Der

Kranke redete manchmal irre, doch bald trat Besserung ein, die schnell zunahm.

Auffallend war G. die Abwesenheit des Trismus, Opisthotonus und Krampf der Muskeln oberhalb des Bauches, die Einseitigkeit der Spasmen und die lange Dauer der Krankheit.

Bandisch (11) beschreibt einen gewöhnlichen Fall von Tetanus bei einem Gärtner, der sich die Infection wahrscheinlich durch Stochern in einem hohlen Zahn, wozu er ein unsauberes Stückchen Holz benutzte, zugezogen hatte. Nach Ausziehen des Zahnes genas der Kranke langsam.

M. Reinhard (136) berichtet über 2 Fälle von Tetanus traumaticus, von denen der erstere am 11. Tage nach der Verletzung und schlechter Behandlung der Wunde am rechten Daumen ausbrach und unter Fieber und Athemmuskelkrämpfen zum Tode führte. Im zweiten kam nach dem 23. Tage der Verletzung (10 Tage nach einem chirurgischen Eingriff) der Tetanus zum Ausbruch. Es wurde Antitoxin angewendet. Nach einigen Tagen trat Besserung und schliesslich völlige Genesung ein.

Bilharz (21): Nach einer Darstellung des Krankheitsbildes des Tetanus bringt Verf. einen Fall bei, der 10 Tage nach einer Verletzung von Tetanus befallen wurde. 5 Wochen wurden Chloralhydrat und laue Bäder angewendet und die Ernährung, wenn auch recht mangelhaft, ermöglicht. Dann nach Versuchen mit Eserin trat allmählich Besserung ein. Wegen eines Rückfalles wurde dann die Narbe ausgeschnitten und völlige Genesung war die Folge.

Koch (97) theilt einen Fall von Tetanus nach supravaginaler Amputation des Uterus wegen grosser Myome mit, der tödtlich endete und in dem mit grosser Wahrscheinlichkeit der Infektionsheerd in einem Katgutknoten lag. Wenn auch aus dem Eiterheerd keine Bazillen gezüchtet werden konnten, so wirkten doch Stückchen des Katgutknotens tetanuserregend bei Mäusen und aus dem dort gesetzten Heerde konnten die Tetanusbazillen gezüchtet werden.

Kühnau (103) weist darauf hin, dass der Tetanus, der vom Geburtskanal seinen Ausgang nimmt, weniger Beachtung erfahre, als der von Chirurgen und Intern-Medicinern beobachtete. Er beschreibt dann einen Fall von Tetanus puerperalis, bei dem Schlund- und Kehlkopfmuskeln ganz besonders betheiligt waren; die Infektion ging vom Endometrium aus. Der Fall endete tödtlich. Es fanden sich im Herzen und den Nieren degenerative Veränderungnn, in den Lungen Hypostasen. Das Tetanusgift fand sich am stärksten in den endometritischen Gewebsfetzen. Die Tetanus-Bazillen konnten daraus rein gezüchtet werden. Dazu fanden sich andere Bakterien. Es handelt sich daher um eine Mischinfektion mit putriden Bakterien. Die Tetanusbazillen konnten im Staub der Wohnung des Kranken nachgewiesen werden.

Dayus (51): Ein mit der Zange geholtes Kind nahm am 4. Tage die Brust nicht. Es zeigte sich, dass es den Mund kaum öffnen konnte. Am nächsten Tage waren die Muskeln im Zustande tetanischer Spannung, das Kind wurde ab und zu ganz steif. Am 7. Tage starb das Kind vor Erschöpfung. Der Nabelring war leicht entzündet.

Carberg (44): Ein 4 Tage altes, leicht geborenes Kind bekam heftige Krämpfe. Es bestand Risus sardonicus, Krampf der Kiefermuskeln, Opisthotonus, Krampf aller Glieder, verstärkt beim Anfassen. Der Nabel war entzündet. Nach 24 Stunden starb das Kind an Erschöpfung. Der Nabelstumpf war nach des Landes Sitte von der

Hebeamme mit einer Rosine bedeckt worden. Diese kann die Ansteckungskeime geborgen haben.

Polikier (132) beschreibt folgenden Fall von Tetanus neonatorum. Bei einem 12tägigen Kinde entstand Unmöglichkeit der Saugbewegungen (Trismus) und allgemeine Gliederstarre. Sämmtliche active Bewegungen in den Extremitäten sind nicht möglich. Die Extremitäten selbst sind besonders in den Ellenbogen- und Kniegelenken flectirt. Temperatur 37,4°. Opisthotonus Erythema scarlatiniforme. Im weiteren Verlaufe trat Besserung ein und nach einigen Wochen war das Kind geheilt.

(*Edward Flatau.*)

Becker (15) beschreibt 3 Fälle von Tetanus, bei denen Behring-sches Antitoxin nicht verwendet werden konnte.

1. Eine Arbeiterin verletzte sich schwer an der rechten Hand, mit der sie in das Triebwerk einer Walze kam. Am 8. Tage trat, obwohl die Wunden gut heilten, Tetanus ein, bei dem Chloralhydrat nichts nützte, 2 Tage später der Tod.

2. Ein Mädchen von 12 Jahren erkrankte 8 oder 9 Tage, nachdem sie sich einen Dorn in den Fuss getreten hatte, an Tetanus. 2 Tage später starb sie.

3. Eine 39jährige Frau erkrankte ohne nachweisbare Verletzung. Nachdem sie einige Tage sich unwohl gefühlt hatte, trat Starre der Gesichtsmuskeln ein. Am nächsten Tage trat Steifigkeit im Rücken, Beschwerden beim Schlucken, da sie den Mund nicht gehörig öffnen konnte, Spasmus risorius, Nackenstarre, Spannung der Gliedermuskeln, vermehrte Schweissabsonderung ein. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker. Stuhlgang angehalten. Verordnung: Chloralhydrat und warme Bäder mit Einpackungen. Es trat zunächst Verschlimmerung ein. Am 9. Tage wurden Carbolsäureeinspritzungen bis zum 18. Tage gemacht, nach 5 Tagen tritt Besserung ein, die langsam fortschreitet; dann wieder Chloralhydrat.

Ob die Carbolsäure-Injektionen geholfen haben, steht dahin.

Brunner (38) giebt als Schlussergebniss seiner Untersuchungen Folgendes an:

Im Nervensystem normaler Thiere finden sich keine Stoffe, die dem Körper gegen Strychnin Schutz leisten können. Ein Strychnin-Antitoxin giebt es nicht. Zwischen Tetanus und Strychninvergiftung besteht kein innerer Zusammenhang, nur die äusseren Erscheinungen ähneln sich. Das Wesen der Einwirkung beider Gifte auf das Nervensystem ist verschieden.

Escherich (62): Ein 5 Jahre altes Mädchen, erblich nicht belastet, erkrankt mit Steifhaltung des Kopfes, Krampf im Rücken und den Beinen und gleichzeitigem Erbrechen brauner Massen. Sie zeigte am 3. Tage das Bild des traumatischen Tetanus, die Starre wird durch erst längere, dann kürzere Pausen unterbrochen, beim Zunehmen der Krämpfe bildete sie den richtigen hysterischen Bogen. Die Athmung war unregelmässig, aussetzend, Gesicht cyanotisch, Tetaniestellung der Finger nicht vorhanden. Während der schlimmsten Zeit konnte die Ernährung nur durch die Schlundsonde geschehen. Nach 14 Tagen liessen die Starre und Krämpfe nach und weiter erholte sich das Kind bald gänzlich. Fieber hatte niemals bestanden, die Besinnung war immer vorhanden, die Sehnenreflexe gesteigert, Bromkalium schien von Erfolg zu sein, Chloralhydrat wirkte gut.

E. fasst diesen Fall als Pseudotetanie auf, und findet ihr Wesen in tonischen intermittirenden Krämpfen, die im Gegensatze zur gewöhnlichen

Tetanie vorzugsweise die Stammmuskulatur befallen und die Arme verhältnissmässig frei lassen.

Gajkiewicz (72) verweist auf die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Beurtheilung des sogen. Pseudotetanus, d. h. derjenigen Fälle, in welchem tetanische Symptome hysterischen oder neurasthenischen Ursprungs sind. Verf. berichtet über folgenden Fall: Ein 36jähriger Lehrer klagte nach einem einmaligen Abusus in Baccho über Schwierigkeiten beim Kauen und Augenöffnen. Nach 3—4 Tagen schmerzhafte Zuckungen in den Rumpfmuskeln. Status praesens: Bewusstsein und Intelligenz intact. Hypertonie der Gesichtsmuskulatur. Puls 120. Leichter Trismus. Pupillenreaktion normal. Augenbewegungen frei. Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten normal. Starke Spannung der Rumpf- und Bauchmuskeln, ebenfalls der Mm. latissimus dorsi und serratus anticus major. Inselartige Sensibilitätsstörungen. Corneal- und Pharynxreflexe fehlen. Sehnenreflexe gesteigert. Anfallsweise auftretende Schmerzen bei Contractionen der Bauch- und Rumpfmuskeln. Geringe concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Nach intensiver Franklinisation Besserung und Heilung. Verf. zählt diesen Fall zu dem Pseudotetanus auf hysterischer Basis.

(*Edward Flatau.*)

Chorea. Tetanie.

Referent: Prof. Wollenberg-Hamburg.

1. Adams, Samuel, Tetany in infants. Amer. Journ. of Obstetr. June, p. 772.
2. Ashworth, J. H., Chorea complicating pregnancy. Brit. med. Journ., July 9.
3. Ball, M. V., A case of paralytic chorea. Philad. med. Journ., Januar 7.
4. *Basset, Rechutes et recidives dans la chorée de Sydenham. Thèse de Montpellier.

4a. Batten, Fr. E., The occurrence of rheumatism in children subsequent to an attack of chorea. Lancet 5. Nov.

5. Bonardi, Un cas de chorée électrique, avec autopsie, observations et recherches cliniques anatomo-pathologiques et bactériologiques. Rev. neurol., No. 9.
6. Bonhoeffer, K., Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. Monatsschr. f. Psych. III.
7. Breitung, Max, Veitstanz. Centralbl. f. innere Med., No. 10.
8. Collins, Jos., The pathology and morbid anatomy of Huntingtons chorea with remarks on the development and treatment of the disease. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 1, p. 57. Amer. Journ. of med. sc. Sept.
9. Cook, Gladstone, A case of chorea due to fright. Brit. med. Journ., 21 May, p. 1326.
10. Delaye, L., De la chorée gravidique. Thèse de Paris, Ref. Rev. neurol., No. 22, p. 811.
11. Donellan, P. S., A case of chorea of the larynx Brit. med Journ, 26. Nov., p. 1143.
12. Elder, George, Senile chorea. The Lancet 31. Dezbr.
13. Facklam, F. C., Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Arch. f. Psych., Bd. XXX.
14. Féré, Ch., Note sur un cas de chorée variable avec contractions fasciculaires des deltoides et craquements articulaires. Nouv. icon. de la Salp., No. 6.
15. Gajkiewicz, Zwei Fälle von Chorea posthemiplegica. Sitzungsber. d. Warsch. med. Gesellsch., 16. Juni.

16. Hallock, Frank K., A case of Huntington's chorea with remarks upon the propriety of naming the disease „dementia choreica". Journ. of nerv. and ment. dis., No. 12, p. 851.
17. Hunter, R. H., Chorea complicating pregnancy. Brit. med. Journ., Sept. 17.
18. Hendrik, Case of tetany with dilatation of the stomach. Lancet 29. Sept.
19. Lannois et Paviot, Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies. Revue de méd., No 3 (s. Jahresbericht 1897, p. 888).
20. Lees, D. B. and Poynton, F. J., Rheumatic dilatation of the heart in the Rheumatism and chorea of childhood. Brit. med. Journ, July 2.
21. Maréchal, M., Sur les suites de l'exstirpation totale du corps thyroide. Journ. de Neurol. et d'Hypnol., No. 8.
22. Massey, Frank, A case of chorea. Philad. Polyclinic, No. 37, p. 436.
23. Meinert, E., Fall von Tetanie in der Schwangerschaft, entstanden nach Kropfoperation. Arch. f. Gynaek., Bd. 55, H. 2.
24. Mitchell, S. W. and Rhein, J. H., A clinical reexamination of the motor symptoms of chorea. Philad. med. Journ, I, p. 4.
25. *Moncorno, Chorea and its treatment. Pediatrics, Oct.
26. Monro, Spastic type of chorea. Glasgow. med. Journ.
27. *Morse, John Lovett, Tetany in infancy with a report of six cases. The Journ. of the Americ. med. Assoc, Nov. 5.
28. Passerini, D., Un cas de Pseudo-Tétanie. Gaz. degli Osped. e delle Clin. No. 61, Ref. Rev. neurol., No. 18.
29. Pineles, Fr., Ein Fall von chronischer seit 20 Jahren recidivirender Tetanie. Wien. med. Presse, No. 6.
30. Porte, Paralytic chorea. Brit. med. Journ., Sept. 17.
31. Preicz, Hugo, Veränderungen des Vagus und Recurrens in einem Falle von Chorea laryngis. Ung. med. Presse, No. 8, p. 184.
32. Putnam-Jacobi, M., Hemichorea. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 3.
33. Reinhold, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. XIII., p. 359.
34. Revész, W., Ein Fall von Tetanie. Ung. med. Presse, No. 34, p. 809.
35. Robson, Mays, Gastric tetany. Brit. med. Journ., p. 1799.
36. Sievers, R., Ueber Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Berl. klin. Woch, No. 31.
37. Silvestrini und Daddi, Chorea Sydenhami. Wien. med. Presse, No. 79.
38. Sollier, P., Un cas de chorée saltatoire. Rev. neurol., No. 16.
39. Trevelyan, E. F., Gastric tetany. Lancet 24. Sept., p. 791.
40. Vassale, G., Tetanie dans la grossesse après l'exstirpation partielle des glandes parathyroides. Rev. neurol., No. 21.
41. Derselbe, Tetanie provoquée par l'allaitement chez une chienne partiellement parathyroidectomisée. Arch. ital. de Biol., T. XXX, f. 1.
42. Weil, Chorea laryngis. Ref. Monatsschr. f. Psych., Bd. IV, H. 5, p. 422.
43. Westphal, Ueber einen durch Hysterie complicirten Fall von Tetanie. Charité-Annalen.
44. Wollenberg, Chorea. Hölder. Wien.
45. Yarros, Un cas de Tetanie. Ref. Rev. neurol., No. 14, p. 495.

Chorea.

Collins (8) berichtet über einen 55jährigen Mann, den Spross einer echten Choreafamilie, den er an Huntington'scher Chorea bis zum Tode behandelte.

Die anatomische Untersuchung ergab die Zeichen einer chronischen parenchymatösen Degeneration der Rinde mit secundären, interstitiellen und Gefässveränderungen und besonderer Betheiligung der motorischen Regionen; dementsprechend fand sich auch eine Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark.

Es folgen dann Literaturangaben und Betrachtungen über das Wesen und die Entstehung der Krankheit. In dieser Hinsicht spricht er sich gegen die unter Anderen von Dana vertretene Annahme einer congenitalen Missbildung oder Monstrosität aus. Er meint, dass man kaum etwas Abnormes an den Zellen der motorischen Region finden würde, wenn man in der Lage wäre, sie zu untersuchen, ehe der Patient

an Chorea erkrankt. Seiner Ansicht nach handelt es sich nur um einen functionellen Defect der betreffenden Ganglienzellen, vermöge dessen diese unter den gleichen Verhältnissen nicht so lange existiren können, wie die gewöhnlichen Ganglienzellen. — Die den Schluss der Abhandlung bildenden therapeutischen Bemerkungen sind im Original nachzulesen.

Bonardi (5) theilt die Krankengeschichte eines 20jährigen Mädchens mit, welches nach Gemüthsbewegungen unter körperlichen und geistigen Zeichen der Hysterie erkrankte. Erst im Verlaufe des Leidens traten rhythmische Zuckungen beider oberen Extremitäten ein, dann wurden auch die Beine betheiligt, ebenso das Gesicht. Im Schlaf keine Bewegungen. — Im Krankenhause, in das Patientin wegen schwerer Allgemeinerscheinungen gebracht wurde, wurde Decubitus, Fieber, kleiner rascher Puls, beschleunigte Respiration, zunehmende Agitation konstatirt. Herztöne leise und unrein. Stellenweise kleinblasiges Rasseln. — Tympanie. — Milztumor. — Gesteigerte Reflexe, ebenso elektrische und mechanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert. — Urin normal. — Blut und Fäces ohne Befund. — Exitus nach weiterer Zunahme des Fiebers und des Coma. — Section ergiebt keinen charakteristischen Befund.

B. kommt unter Ausschluss anderer Krankheitszustände, insbesondere Urämie, Typhus, Convexitäts-Meningitis und Septicämie, zu der Ansicht, dass es sich hier um eine Chorea electrica oder Dubini'sche Krankheit gehandelt habe. — Es folgen historische und klinische, sowie pathologisch-anatomische Bemerkungen über dieses Krankheitsbild, die im Original einzusehen sind.

Preisz (31) beschreibt die klinische Geschichte eines 10jährigen Mädchens, das seit drei Monaten an einem nervösen Husten litt. Die Hustenanfälle wiederholten sich den ganzen Tag über, waren von einem starken, meckernden Ton begleitet und blieben höchstens für Minuten aus, des Nachts keine Anfälle. Keine physikalisch nachweisbaren Veränderungen, das Kind weinte oft. Bald traten aber Kopfschmerzen, dann selbst 2 Stunden anhaltende allgemeine tonische Krämpfe ein, Hallucinationen, dann Bewusstlosigkeit, welche mit kurzen Unterbrechungen bis zum ca. einen Monat später erfolgten Tod anhielt. Während dieser letzten Periode dauerten die Hustenanfälle fort. Die Section liess makroskopisch nichts wesentliches erkennen, mikroskopisch wurden leider nur einzelne Stücke vom Vagus und Recurrens untersucht. Die Weigert-Präparate erwiesen im Vagus einen ziemlich bedeutenden Ausfall der Nervenfasern, im linken Recurrens erschien die Hälfte des Nervenquerschnittes vollkommen degenerirt. Verf. glaubt, dass diese Degeneration von einer bulbären Läsion herstammt und dass sie die Ursache der „Chorea laryngis“ war.

(Jendrassik.)

Gajkiewicz (15) demonstrirte 2 Fälle von Chorea posthemiplegica. Der 1. Fall betraf eine 45jähr. Frau, bei welcher vor einigen Monaten linksseitige Hemiplegie eingetreten war. Man konnte auf der gelähmten Seite Störung der Tast-Schmerz- und Temperaturempfindungen constatiren; nach einiger Zeit stellten sich in den Extremitäten choreatische Bewegungen ein. Analoge Erscheinungen zeigte der zweite Fall, einen 65jähr. Mann betreffend, bei welchem vor 10 Monaten linksseitige Hemiplegie eingetreten war.

(Edward Flatau.)

Der von **Féré** (14) mitgetheilte Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth. Zuerst traten bei der Patientin im Anschluss an eine

locale Erkrankung der Nase Ticartige Zuckungen in der oberen Partie einer Gesichtshälfte auf. Dann kam es unter Zurücktreten dieser Störungen zu allgemeinen, aber links ausgesprocheneren, unkoordinirten Bewegungen und zwar gab ein Alcoholexcess dazu die Veranlassung; schon vor diesem hatte aber grosse Reizbarkeit, dann melancholische Verstimmung mit Suicidaltrieb bestanden. Im Stadium dieser allgemeinen Zuckungen fielen besonders isolirte Ablenkungen des linken Auges und ganz brüske Erweiterungen und Verengungen der Pupillen auf. — Dieser Zustand wurde nur vorübergehend bestätigt; nach wenigen Tagen schon hatte eine Gemüthsbewegung einen Rückfall zur Folge, jetzt bestand aber auch Arhythmie des Herzens, ausserdem war diesmal die rechte Seite stärker betroffen. Wiederum trat anscheinend Heilung ein. Nachdem dann nochmals ein leichter Rückfall, jetzt wiederum mit Bevorzugung der linken Seite, eingetreten und ziemlich schnell vorübergegangen war, zeigte sich endlich in dem letzten beobachteten Anfall ein Phänomen, das dem Verfasser die Mittheilung des Falles besonders wünschenswerth erscheinen liess: Die Zuckungen waren jetzt nämlich scharf lokalisirt auf die beiden Deltoides und in diesen konnte man getrennte Contraktionen der vorderen und der hinteren Bündel nachweisen. Die Folge waren Stellungsveränderungen der Scapula, wie man sie nach Duchenne durch isolirte Reizung des Deltoides künstlich hervorrufen kann und bei Serratuslähmung bei bestimmten Bewegungen eintreten sieht. — Die partiellen Contractionen hatten ausserdem das Auftreten von Gelenkgeräuschen (Craquements articulaires) zur Folge.

In einem Falle, der klinisch durchaus das Krankheitsbild einer schweren Chorea minor mit sehr acutem Verlauf dargeboten hatte, fand **Reinhold** (33) post mortem eine ausgedehnte „autochthone" Thrombose der Hirnsinus neben leichten endocarditischen Processen an der Mitralis und geringen degenerativen Veränderungen in den Nieren. — Die vom Verfasser hieran geknüpften sehr interessanten Erörterungen müssen im Original nachgelesen werden; hier sei nur erwähnt, dass R. überzeugend klarlegt, wie die Entstehung des klinischen Bildes in seinem Falle weder den Veränderungen an der Mitralis noch den in den Nieren vorgefundenen leichten Verfettungen zugeschrieben werde könne, wie diese Befunde aber im Verein mit der Sinusthrombose geeignet seien, auf den hämatogenen Ursprung der ganzen Erkrankung hinzuweisen.

Delaye (10) hat die Chorea gravidarum im Anschluss an 5 unter Tarnier beobachtete Fälle monographisch bearbeitet. Er bezeichnet sie als eine besonders in Frankreich ziemlich seltene Krankheit; von den zur Erklärung aufgestellten Theorien genügt ihm keine, doch scheint ihm die Annahme einer Intoxication, sei es eine solche durch Microben oder eine Antointoxication noch am ehesten acceptabel. — Die Prognose sei für die Mutter vorsichtig zu stellen, wenn die Krankheit auch meist gutartig verlaufe; Abort oder künstliche Frühgeburt sei ein häufiges Ereigniss. Die Heilung erfolge zuweilen im Laufe der Schwangerschaft, sonst aber doch meist bald nach der Entbindung. Bei Gefahr für die Mutter sei die Schwangerschaft unbedenklich zu beenden.

Batten (4a) hat interessante Fesstellungen gemacht über die Häufigkeit der Fälle, in denen bei Kindern ein Rheumatismus der Chorea nachfolgt. Aus 2 Abtheilungen des London Hospital for Sick Children waren in $2^1/_2$ Jahren 115 Choreakinder entlassen. Unter diesen war bei 37 (32,2 pCt.) mit einiger Sicherheit ein vorausgegangener Rheumatismus anzunehmen, bei 78 (67,8 pCt.) war dies nicht der Fall. Ein Jahr, nachdem

der letzte, mehr als 3 Jahre nachdem der erste, dieser Kranken entlassen war, wurden Nachforschungen angestellt; diese ergaben, dass von sämmtlichen Fällen 11,3 pCt. innerhalb dreier Jahre nach der Chorea noch an Rheumatismus erkrankten. Nach weiteren 3 Jahren wiederholte Ermittelungen liessen diese Ziffer auf 20 pCt. für einen Zeitraum von 6 Jahren steigen.

Ueber einen Fall von Veitstanz, hervorgerufen durch Fremdkörper im Ohr, berichtet **Breitung** (7). Die Erscheinungen einer Chorea minor (Zuckungen) bestanden seit 2 Jahren, während seit 5 Jahren nach einer Diphtherie eingetretene Schwerhörigkeit bestand. B. entfernte aus dem rechten äusseren Gehörgang einen Fremdkörper (Stück von einem Bleistift); nach einer Behandlung von 3 Wochen war von der Chorea soviel wie nichts geblieben, die Hörfähigkeit betrug 8 m Flüstersprache.

Wm. Gladstone Cook (9) erörtert im Anschluss an eine Beobachtung, die Wirkungen, welche ein Schreck noch nach einiger Zeit auf das Nervensystem ausübt. Der betreffende Patient hatte mit 11 Jahren einen Rheumatismusanfall gehabt, der ihn geschwächt hatte. Mit 12 Jahren erlebte er ein schweres Eisenbahnunglück, erst 8 Tage darnach zeigten sich Symptome von Chorea; an der Herzspitze hörte man ein leises systolisches Geräusch. Unter Bettruhe, Arsenik und Leberthran genas er schnell. Verf. betrachtet den Schreck nur als auslösende Ursache bei einem prädisponirten Individuum.

Massey (22) berichtet über einen 14jährigen Choreatiker, der von rheumatischen Eltern stammend, selbst vor 8 Jahren Rheumatismus gehabt hat, und nun einen Krankheitszustand zeigt, der sich nur durch die Anwesenheit röthlicher Flecken auf der Haut von dem gewöhnlichen unterscheidet. Gerade auf diese Flecken legt Verf. Werth, weil sie auf eine besonders geschwächte Capillar-Circulation hinweisen sollen.

Als spastische Chorea beschreibt **Monro** (26) den Fall eines 14jährigen Mädchens, bei dem ohne besonderen Grund Steifigkeit des rechten Armes und Beines eintrat. Bei Bettlage kehrte das Bein bald zur Norm zurück, dagegen blieb der rechte Arm nicht nur steif, sondern wurde auch in der Ellbogenbeuge schmerzhaft, zugleich traten etwa 2 mal jeden Tag mit je einstündiger Dauer schmerzhafte Contractionen in zwei Fingern der rechten Hand ein. Der Schmerz im Ellbogen war nicht immer vorhanden, sondern kam mit den Fingerkrämpfen. Pat. konnte die rechte Schulter nicht so hoch heben wie die linke, auch bestand Neigung zu Spasmen im Biceps, supinator longus etc. und zeitweise Druckschmerz in der Ellbogenbeuge. Händedruck rechts viel schwächer als links. In der Ruhe langsame unregelmässige, spontane Bewegungen der Finger (Athetose? Ref.) Diagnose und Behandlung waren unsicher, bis man zufällig Zuckungen der linken Gesichtsseite um den Mund herum bemerkte; nunmehr wurde Arsenik gegeben und bald völlige Heilung erzielt.

Verf. meint, der von Gowers als „paralytic chorea“ beschriebenen, durch Muskelschwäche charakterisirten Varietät als „spastic Chorea“ seinen Fall gegenüberstellen zu können, in dem schmerzhafte Spasmen eines Gliedes, gelegentliche Zuckungen im Gesicht und das Alter der Patientin seiner Ansicht nach die Diagnose erlaubten. Zum Schluss hebt er noch die Seltenheit von Schmerzen bei Chorea hervor.

M. **Putnam-Jacobi** (32) stellt in der New York neurological Society einen 3jährigen Knaben vor, bei dem zunächst Zittern des linken Armes und, nachdem das Kind Masern und Lungenentzündung durchgemacht

hatte, auch des linken Beines eintrat. Weiterhin Schwäche in beiden Extremitäten, Abweichen des rechten Auges nach Aussen, Erweiterung und träge Lichtreaction der Pupille, Hängen des linken Mundwinkels und Neigung des Kopfes nach links. — Das spontane Zittern des Beines ist nicht mehr vorhanden, doch treten beim Versuch zu gehen unkoordinirte Bewegungen in diesem auf. Patellarreflex links verstärkt. Vortragende stellt zur Differentialdiagnose Hemichorea mit nachfolgender Lähmung, posthemiplegische Chorea und multiple Sklerose, scheint sich aber für die letztgenannte Krankheit zu entscheiden. Einen Tumor glaubt sie ausschliessen zu dürfen.

Elder (12) sah eine 34 (?) jährige Frau, die vor 4 Jahren nach einem linksseitigen Armbruch an seniler (!) Chorea unter Beginn der Bewegungen in der rechten Hand erkrankte.

Nach Mittheilung einer Krankengeschichte spricht sich **Donnellan** (11) für die Beibehaltung der Bezeichung Chorea laryngis in seinem Falle aus, der mit Rücksicht auf die Anamnese, die Abwesenheit hysterischer Symptome, den Charakter des Hustens und der laryngoskopischen Erscheinungen, das Fehlen abnormer physicalischer Geräusche in der Brust und die prompte Reaction auf Fowler'sche Lösung diesen Namen verdiene.

Hunter (17) hat eine 21jährige Primipara, die ohne vorausgegangene Infectionskrankheit im 7. Monat an leichter Chorea mit systolischem Geräusch an der Mitralis erkrankte, unmittelbar nach der (Zangen)-Entbindung von der Chorea genesen sehen; nur das Herzgeräusch bestand fort.

Im Anschluss an die von Weir Mitchell in seinen Lectures on Nervous diseases gegebene Eintheilung vervollständigt **Wallace Rhein** (24) die von Sydenham den choreatischen Bewegungen gewidmete Schilderung, indem er die in Weir Mitchell's Klinik gemachten Erfahrungen zu Grunde legt. Er unterscheidet 1. Fälle, in denen dauernd oder zeitweise die Choreabewegungen in der Ruhe fehlen und erst bei musculärer Thätigkeit auftreten. 2. Fälle, in denen die Bewegungen zwar auch in der Ruhe continuirlich vorhanden sind, aber bei intendirten Bewegungen erheblich stärker werden. 3. Fälle, in denen selbst heftige Choreabewegungen durch eine Muskel-Aktion zum Verschwinden kommen. 4. Fälle, in denen die Choreabewegungen durch willkürliche Muskelanstrengung unbeeinflusst bleiben. 5. Fälle, die während ihres Verlaufes ein wechselndes Verhalten der Choreabewegungen zeigen, so dass bald dieser bald jener Typus vorhanden ist. — Bei einem Rückblick auf einen Theil der Chorealiteratur kommt Verf. zu dem Resultat, dass diese Varietäten im Verhalten der Choreabewegungen zuerst von Weir Mitchell gewürdigt sind. Zum Schluss empfiehlt er, die Bezeichnung Chorea für die eigentliche Krankheit dieses Namens zu reserviren, die postparalytischen Bewegungen gleicher Art aber lieber als choreoide oder choreiforme zu bezeichnen.

Porte (30) berichtet (Journ. de Méd. 25. Juli 1898) über ein Kind, das während eines Choreaanfalles eine totale Lähmung eines Beines bekam; die Lähmung ging nach 2 Monaten vollständig zurück. In differential-diagnostischer Hinsicht weist Verf. darauf hin, dass Lähmung bei Chorea anscheinend immer wieder heile.

Hallock (16) theilt zur Begründung seiner Ansicht, dass bei der Huntington'schen Chorea im Verhältniss zu der Demenz die Chorea selbst nur secundäre Bedeutung habe, und dass deshalb die Krankheit

besser als „Dementia choreica“ zu bezeichnen wäre, einen Fall eigener sorgfältigster Beobachtung mit, der auch deshalb interessant ist, weil er im Gegensatz zu der grossen Mehrzahl der sonst bekannten Fälle eine Dame der oberen Stände betrifft. Die weiteren im Original nachzulesenden Ausführungen gipfeln in folgenden Sätzen: 1. Die Huntington'sche Chorea ist eine progressive, degenerative Krankheit des Gehirns, die von der Sydenham'schen Krankheit fundamental verschieden ist. 2. Das wesentlichste körperliche Symptom sind die choreiformen Bewegungen; diese sind aber von secundärer Bedeutung, insofern sie nur die Natur der cerebralen Störung anzeigen. 3. Der Charakter der geistigen Symptome lässt sich am besten als Dementia bezeichnen. 4. Wenn diese Sätze richtig sind, dann sollte man die Krankheit lieber in eine Gruppe mit der Dementia paralytica und der Dementia senilis bringen.

Maréchal (21) sah bei einem kräftigen 23 jährigen Mädchen, das immer gesund gewesen war, insbesondere nie an Gelenkrheumatismus oder Nervosität, wohl aber an einer grossen, die Athmung störenden Struma (kein Basedow) gelitten hatte, 2 Monate nach einer wegen Dyspnoe vorgenommenen Ablation der Struma Choreabewegungen auftreten. Verf. fragt sich, ob es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen oder um eine Chorea strumipriva handelt. Symptome von Myxödem fehlten durchaus. Bei Thyroidinbehandlung schien allmälig die Heftigkeit der choreatischen Bewegungen abzunehmen.

D. B. Lees und **F. J. Poynton** (20) haben eine gemeinsame Ermittelung angestellt über acute Herzerweiterung bei Rheumatismus und Chorea der Kinder. Die klinische Untersuchung einer grösseren Menge von Kindern ergab überall eine anfängliche beträchtliche Vergrösserung des Herzdämpfungsbezirkes, die mit dem Einsetzen der Besserung abnahm. Während des Bestehens dieser Vergrösserung war der Herzstoss diffus und nach links dislocirt, um, sobald jene abgenommen hatte, stärker, circumscripter und in richtiger Localisirung zu erscheinen. Mit der Vergrösserung der Herzdämpfung ging auch eine Veränderung der Herztöne Hand in Hand. Bei 150 Kindern unter 12 Jahren, die an rheumatischer Herzerkrankung gestorben waren, zeigte sich die Dilatation als ein gewöhnlicher Befund. Andererseits war eine erhebliche Vermehrung der Pericardflüssigkeit selten erweislich. Verf. weist auf die Bedeutung acuter Herzdilatation bei der Beurtheilung zweifelhafter Arthritiden hin, auch mit Bezug auf Prognosis und Behandlung.

Bonhoeffer (6) hat in einer grösseren Anzahl von Choreafällen festgestellt, dass eine Abnahme des Muskeltonus eine regelmässige Begleiterscheinung der Chorea ist; besonders deutlich lässt sich die dadurch bedingte Erleichterung der passiven Beweglichkeit bei Fällen schwerer Chorea demonstriren; sie findet sich aber auch in leichteren Fällen, überzeugend sind vor allem Fälle von Hemichorea mit Vergleichsmöglichkeit beider Seiten. Die Schlaffheit wurde stärker und schwächer mit der Zu- oder Abnahme der choreatischen Bewegungen. Verf. hat schon an anderer Stelle mit Bezug auf die im Anschluss an Heerderkrankungen auftretenden choreatischen Bewegungen nachzuweisen versucht, dass es sich dabei um Läsionen von Haubenantheilen und zwar speciell um Faserelemente der Bindearmbahn (vorderen Kleinhirnschenkel, Processus cerebelli ad corpora quadrigemina Ref.) handele, und dass den choreatischen Bewegungen im Allgemeinen vermuthlich eine centripetale

Störung zu Grunde liegen möge. In dem regelmässigen Vorhandensein dieser Muskelschlaffheit bei choreatischen Bewegungen sieht er nun im Hinblick auf sonstige Erfahrungen über Abnahme des Muskeltonus und auf die experimentellen Resultate Luciani's einen weiteren Hinweis darauf, dass das Kleinhirn beim Zustandekommen der choreatischen Bewegungen mitwirke.

Facklam (13) hat in Hitzig's Klinik eine verhältnissmässig grosse Zahl von Fällen Huntington'scher Chorea gesehen und einen dort zur Section gekommenen Fall anatomisch untersucht; er fand dabei makroskopisch Atrophie des Gehirns, Hydrops meningeus et ventric., chronische Pachy- und Leptomeningitis, Gehirnödem. Mikroskopisch Verdickung und kleinzellige Infiltration der Pia. Zahlreiche frische Blutungen in die Rinde. Residuen älterer Hämorrhagien in der Pia, in der Rinde und im subcorticalen Marke Gefässveränderungen. Erweiterung der perivasculären und zum Theil der pericellulären Lymphräume. Atrophie der Rinde. Reduction der Tangentialfasern; Gefässveränderungen im Rückenmark. Vermehrung der Kerne in den Muskeln. — Bezüglich der Einzelheiten der mitgetheilten 8 interessanten Krankengeschichten muss auf das Original verwiesen werden, ebenso bezüglich der sorgsam zusammengestellten und benutzten Litteratur. Verfasser knüpft an seine Beobachtungen sodann eine Reihe von klinischen und pathologisch-anatomischen Folgerungen und stellt am Schluss die Sydenham'sche und die Huntington'sche Chorea einander scharf gegenüber, um zu zeigen, dass wir es dabei mit 2 grundverschiedenen Krankheiten zu thun haben.

Silvestrini und **Daddi** (37) berichten über varicöse Schwellungen der Protoplasmafortsätze in den Zellen der Rinde eines in 5 Stunden unter Fieber zu Grunde gegangenen Choreakindes.

J. Henry Ashworth (2) berichtet über eine 27jährige Primipara, die, ohne früher Chorea oder Rheumatismus oder Scarlatina gehabt zu haben, im 8 Schwangerschaftsmonat, an zunächst rechtsseitiger, dann allgemeiner Chorea erkrankte; Patientin war von jeher sehr anämisch. Der sehr schwere Verlauf der Erkrankung nöthigte schliesslich zur Einleitung der Frühgeburt. Es wurde ein lebendes, wenn auch zartes und selbst mit Zuckungen behaftetes Kind geboren; die Choreabewegungen stellten sich aber bei der Mutter nach dem Erwachen aus der Chloroform-Narkose in alter Heftigkeit wieder ein, und nach einigen Stunden erfolgte der Tod an Erschöpfung.

Der von **Ball** (3) mitgetheilte Fall betrifft ein 7jähriges Kind (Mädchen), das unter Gliederschmerzen an Chorea erkrankte; ein Chorea-anfall war schon ein Jahr vorher aufgetreten. Keine sehr starken Bewegungen, aber auffallend erschwerte Sprache; lautes Geräusch über dem Herzen. Schwellung der Tonsillen. — Im Verlauf der Erkrankung zunehmende Schlaffheit der Muskeln; schliesslich völlige Unfähigkeit, ein Glied zu rühren oder im Sitzen den Kopf zu halten. Patellarreflexe fehlend. Nachdem Patientin etwa eine Woche ganz hilflos gelegen, tritt unter Arsenikgebrauch rasch Besserung und Heilung ein. — Verf. stellt im Anschluss an diesen Fall die Erfahrungen verschiedener Autoren über „paralytic chorea (Gowers)“ zusammen und schlägt vor, nur solche Fälle so zu bezeichnen, bei denen die willkürliche Bewegung vollständig

aufgehoben, aber nicht blos vermindert ist; einfache Muskelschwäche sei ein gewöhnliches Vorkommniss bei Chorea minor.

Sollier's (38) als „Chorée saltatoire chronique" bezeichneter, durch Gliederverrenkungen, Grimassen, Schreien, Springen etc. charakterisirter Fall ist von Interesse einmal deshalb, weil er zeigt, dass auch nach einer so langen Dauer der Krankheit (25 Jahre) Heilung noch möglich ist, sodann weil er die Wirksamkeit gewisser gymnastischer Manöver bei der Behandlung der Neurosen erkennen lässt.

Wollenberg (44) tritt in seiner Arbeit für die infectiöse Natur der Sydenham'schen Chorea (Chorea minor) ein, die er als „infectiöse Chorea" der im zweiten Abschnitt des Buches dargestellten „degenerativen" (Huntington'schen) Chorea scharf gegenüberstellt; ein dritter Abschnitt ist den „choreiformen Zuständen" gewidmet.

Die Arbeit beruht auf zahlreichen, vom Vf. in Hitzig's Klinik gesammelten eigenen Erfahrungen, sowie auf eingehenden Literaturstudien. Die Darstellung der degenerativen Chorea wird durch einige charakteristische Moment-Photographien selbst beobachteter Fälle ergänzt.

Hinsichtlich aller Einzelheiten muss auf das Buch selbst verwiesen werden.

Tetanie.

E. F. Trevelyan (39) berichtet über 3 Fälle von Tetanie aus dem allgemeinen Krankenhause zu Leeds.

1. 45jährige Frau mit Dilatatio ventriculi, und Albuminurie hat, nachdem sie längere Zeit an Erbrechen gelitten hatte, typische Anfälle von Tetanie unter Mitbeteiligung der Kaumuskeln. Autopsie ergab Schrumpfniere, Dilatatio infolge eines Duodenalcarzinoms, welches das Darmlumen nahezu vollständig verstopfte.

2. 60jährige Frau mit Magendilatation und sehr schmerzhaften Tetanieanfällen in Armen und Beinen. Autopsie: ausser der erwähnten Dilat. ventric. ein primäres Ovarialcarzinom mit Metastasen im mittleren Teil des Pankreas und Schrumpfniere. Die Magenerweiterung war vermutlich durch Adhäsionen am Duodenum verursacht.

3. 17jähriges Mädchen hatte im 12. Lebensjahre zum erstenmale durch Erbrechen eingeleitete Tetanieanfälle in Händen und Füssen, zuweilen auch im Gesicht. Sie waren im 15. Lebensjahre verschwunden und traten nach einer Pause von 2 Jahren wieder auf. Irgend eine Magenerkrankung liess sich nicht feststellen. T. kritisirt dann noch die verschiedenen Theorien über Tetanie bei Magenerweiterung, ohne wesentlich neues zu bringen, plaidirt für Anwendung von Magenspülungen mittelst einer weichen Sonde und bespricht dann einige aus der Literatur gesammelte Fälle von Duodenalcarzinom.

J. S. Mc. Kendrik (18) berichtet über einen tötlich verlaufenen Fall von Tetanie bei Magendilatation durch narbige Pylorusverengerung bei einem 26jährigen Mann, der zugleich an Albuminurie ohne sonstige Zeichen von Nephritis litt. Die Krämpfe ergriffen auch die Gesichts- und Bauchmuskeln. Der Fall ist insofern bemerkenswert, als abweichend von anderen bekannt gewordenen Fällen Benommenheit bestand. Als Sektionsergebnis ist nur der Magenbefund angegeben und zwar wurden um den strikturierten Pylorus käsige, vergrösserte Lymphdrüsen gefunden. M. hält eine toxische Wirkung resorbierter Zersetzungsprodukte auf das durch die mangelhafte Ernährung in seiner Reizbarkeit gesteigerte Rückenmark für wahrscheinlich.

Samuel S. Adams (1) berichtet über 49 Tetaniefälle bei Kindern unter 2 Jahren, darunter 2 aus seiner eigenen Beobachtung, die übrigen aus der amerikanischen Litteratur stammend. Von den letzteren wurde das Grundleiden in Gastroenteritis bei 21 Fällen, in Rhachitis bei 8, in Sepsis bei 3, in Erysipel bei 2 gefunden. 6 Fälle endeten tötlich. In dem einen selbstbeobachteten Falle trat Tetanie bei einem neugeborenen Kinde ein, welches nach einer operativ beendeten, langdauernden Geburt in Steisslage eine entzündliche Phimose mit Urinretention bekommen hatte; bei der Cirkumcision trat eine schwerstillbare Blutung ein, die zu einem Kollaps führte. Nach Beseitigung desselben traten die einzelnen Anfälle ein, verloren nach und nach an Intensität und hörten dann ganz auf. Der zweite Fall betraf ein 5 Monate altes Kind, welches 2 Monate nach überstandenen Masern und Pneumonie eine erysipelatöse Entzündung der Kopfschwarte bekam mit ausgedehnten Abscedirungen. Im Verlaufe derselben 48stundenlang Anfälle von Tetanie. Exitus nach Aufhören derselben an septischer Pneumonie. Die Autopsie ergab nichts besonderes.

R. Sievers (36) berichtet über zwei im Städtischen Krankenhaus zu Helsingfors aufgenommene und tötlich verlaufene Fälle von Tetanie bei hochgradiger Magendilatation infolge von Pylorusstenose durch Ulcusnarben, und kommt an der Hand von 30 aus der Litteratur gesammelten Fällen hinsichtlich der Beziehung der Anfälle zu der Magenerkrankung entgegen der Auffassung von Bouveret und Devic zu dem Schluss, dass die Tetanie nicht eine Folge der bei Ulcus ventriculi vorhandenen Hypersekretion und Hyperacidität sei, sondern auch bei Dilatationen aus anderen Ursachen, ausserdem auch bei Ileus beobachtet sei, so dass er sie mit anderen Autoren eher für eine Intoxikationserscheinung durch Resorption von Zersetzungsprodukten der stagnirenden Massen hält. Sie trete besonders häufig bei Dilatation infolge narbiger Pylorusstenose durch Ulcus ventriculi ein, weil hier die Erweiterung des Magens besonders hohe Grade erreiche.

E. Meinert (23) beobachtete folgenden Fall: Eine im vierten Monat gravide Xpara bekam 3 Tage nach der Exstirpation der rechten Hälfte einer in der Gravidität bedrohlich gewachsenen Struma Tetanieanfälle, die nach Chloralgebrauch in 14 Tagen schwanden, worauf die Schwangerschaft normal verlief. Nachdem in der Folge der zurückgelassene Strumarest vollkommen geschwunden war, traten im achten Monat der nächsten Gravidität erneute schwere Tetanieanfälle mit mässig gesteigerter mechanischer, hochgradig gesteigerter faradischer und galvanischer Erregbarkeit der Nerven, Facialis- und Trousseau'schem Phänomen auf, welche schliesslich die künstliche Frühgeburt notwendig machten. Nachdem nach einem halben Jahre die Anfälle, welche gleich nach der Frühgeburt alle 2—3 Tage wiederkehrten, geschwunden waren, traten 14 Monate später etwa 2—3 Wochen lange Perioden von leichteren Anfällen auf, die sich dann in Zwischenräumen von 2—3 Monaten bis in die letzte Zeit wiederholt haben und sich mit langdauernder Darreichung von Schilddrüsentabletten auf etwa 1/2 Jahr unterdrücken liessen. Bemerkenswert hierbei war noch der schon einmal von Wettendorfer beobachtete Verlust der Nägel sämmtlicher Finger und der 1. und 2. Zehen, welche nach dem zweiten Auftreteu der Tetanie eintrat. M. erklärt den ersten Anfall aus der Komplikation eines Schilddrüsentraumas mit Gravidität, den zweiten aus der Verbindung der letzteren mit nahezu vollständigem Schwund der Schilddrüse, durch den ihre ausgleichende Funktion auf ein Minimum

herabgesetzt gewesen sei. Als Stütze für seine Anschauung betrachtet er die therapeutische Wirkung des Schilddrüsenextrakts.

Vassale (40 u. 41) berichtet über experimentelle Untersuchungen an einer Hündin und glaubt daraus schliessen zu dürfen, dass auch beim Menschen Beziehungen bestehen zwischen Schilddrüsenablation und Schwangerschaft einerseits, Psychosen und Tetanie andererseits.

Robson (35) spricht über Tetanie und tetanoide Krämpfe bei Magendilatation, die er erfolgreich chirurgisch behandelt hat, und berichtet über andere Beobachtungen, in denen die Tetanie bei einfacher Pylornsstenose auftrat; er hält eine möglichst frühe chirurgische Behandlung für aussichtsvoll.

Pineles (29) demonstrirt einen Fall von chronischer, seit 20 Jahren recidivirender Tetanie. Abgesehen von dem chronischen recidivirenden Verlauf der Tetanie, liegt das Hauptinteresse des Falles in dem Umstand, dass Patientin seit vielen Jahren sehr häufig Diarrhöen bekommt, welche zu den verschiedensten Jahreszeiten auftreten, oft mit typischen toxischen Hautexanthemen verbunden sind, dass aber die tetanischen Krampfanfälle nur in den Monaten Januar bis März auftreten. Diese Prävalenz des Auftretens der Tetanie zu bestimmten Jahreszeiten, der Verlauf der Tetanie unter hohem Fieber und allgemeiner Prostration sprechen entschieden dafür, dass hier eine infectiöse Schädlichkeit vorliegt. Eine besondere Beachtung verdienen die Störungen des Darmes. Die Patientin hat seit vielen Jahren einen sehr labilen Darm und bekommt häufig Durchfälle; insofern erinnert sie an die schweren Magendarmtetanien nach schweren Affectionen des Magendarmtractus und an diejenigen Fälle von idiopathischer Tetanie, in denen Magendarmstörungen vorhanden sind. Die supponirte infectiöse Noxe befällt also in einer Anzahl von Tetaniefällen Individuen, deren Magendarmfunctionen geschädigt sind, und ruft durch Resorption gewisser toxischer Substanzen Tetanie hervor.

Yarros (45) sah Tetanie bei einem Knaben von 15 Monaten mit rachitischer Anlage anscheinend in Folge mangelhafter Ernährung auftreten.

W. Revész (34) theilt die Krankengeschichte eines 12 jährigen Knaben mit, der nach einer fieberhaften Krankheit Nachts in den linksseitigen Extremitäten und in den Hals- und Gesichts-Muskeln 23 krampfartige Anfälle bekam und im Anschluss daran an krampfartiger nur vorübergehend nachlassender Contraction der linken Extremitäten leidet; in der linken Gesichtshälfte oft schwache Zuckungen. Druck auf den N. ulnaris löst heftige Schmerzen aus, bewirkt aber sofortige Erschlaffung der krampfhaft zusammengezogenen Extremität. Im Schlaf kein Aufhören des Krampfes. — Im Krankenhause herpesartiger Ausschlag am ganzen Körper und Fieber (39°). — Trousseau'sches Phänomen fehlte, auf Erb'sches und Chvostek'sches Phänomen ist nicht untersucht worden.

Westphal (43) hat bei einer 28 jährigen, schon jahrelang an Hysterie leidenden Plätterin im Anschluss an Ueberanstrengung während der Lactation anfallsweise auftretende, sehr schmerzhafte tonische Krämpfe in verschiedenen Muskelgruppen beobachtet, die, eingeleitet durch Parästhesien und fibrilläre Muskelzuckungen, auslösbar durch Druck auf die grossen Gefäss- und Nervenstämme, durch Pressen der Musculatur

selbst, später durch Kneifen der Haut, bei freiem Sensorium, bald halbseitig, bald gekreuzt, selten in einer Extremität, noch seltener symmetrisch auftraten und nach 14 Tagen allmählich schwanden. — Nach einer psychischen Erregung erfolgte das erste Recidiv und zwar zugleich mit einem Zustande manischer Erregung; psychische Störung und Anfälle schwanden in einigen Tagen. — Nur im Anfang dieser beiden Krankheitsattaquen war die mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven lebhaft gesteigert; das Facialisphänomen war bei diesen Anfällen überhaupt nicht sicher nachweisbar. — Weiterhin trat ein zweites Recidiv ein, diesmal mit ausgeprägtem Facialisphänomen, mit galvanischer Uebererregbarkeit der motorischen Nerven und gesteigerter mechanischer Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. — Auftreten der tonischen Contracturen jetzt auch bei intendirten Bewegungen, beim Durchleiten eines constanten Stromes durch die Nerven, sowie beim stromlosen Aufsetzen der Elektroden.

Bei der Besprechung des Falles weist W. zunächst auf die unzweifelhaft bestehende Hysterie hin, legt dann aber in interessanter Weise dar, dass hier eine Combination von Hysterie mit Tetanie vorliege. Die Erkennung dieses Sachverhalts war nur bei Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufes möglich.

Es folgen sehr eingehende Erörterungen über den Werth der einzelnen Symptome, mit zahlreichen Hinweisen auf die Literatur, und zuletzt interessante Bemerkungen über die psychischen Störungen bei der Tetanie, die, wie W. am Schlusse hervorhebt, einer auf weitere eingehende Beobachtungen gestützten Bearbeitung harren.

Bei einer 30jährigen Frau, die schon vom 11. bis 14. Jahre bis zum Eintreten der Menses jeden Monat 3 bis 4 Tage lang an ähnlichen Zufällen nur schwächeren Grades gelitten, sah **Passerini** (28) in der dritten Schwangerschaft, und zwar nicht beeinflusst durch einen eintretenden Abort, Contracturen der Extremitäten, die zuerst mehrere Tage ohne Unterbrechung anhielten, dann vorübergehend Remissionen zeigten und endlich nur in scharf getrennten Anfällen auftraten. Dabei Schweissausbruch im Gesicht, Dyspnoe, Tachycardie (100—110), Temperatursteigerung (um 1—2 Grade), unkoordinirte Bewegungen der Augäpfel, Emporschleudern des ganzen Körpers, erhaltenes Bewusstsein; passive Bewegungen der contracturirten Glieder schmerzhaft. Trousseau'sches Phänomen, Erb'sches und Weiss'sches Zeichen. — Verfasser fasst die Anfälle als Pseudotetanie auf und zwar die in der Kindheit beobachteten als menstruelle Aquivalente, die späteren als secundäre vom (metritisch veränderten) Uterus ausgehende Tetanie.

Localisierte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, Maladie des tics, Paramyoclonus, Myoclonie, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referenten: Prof. W. v. Bechterew, Dr. E. Giese und Dr. A. Bary
in St. Petersburg.

1. Avellis, G., Ueber klonische Gaumenmuskelkrämpfe mit objektiv wahrnehmbarem Ohrgeräusch und den Versuch, dasselbe mittels Durchschneidung des Tensor veli palat. zu beseitigen. Münch. med. Woch. No. 17.
2. Derselbe, Was ist der sogen. typische inspiratorische Stridor der Säuglinge. Arch. f. Laryng. Bd. 8. H. 2.
3. *Barié, E., Les affections mitrales d'origine spasmodique. La Semaine Méd. p. 113.
4. Barnett, J. E. S., A Case of Spasmodic Dyspnoea. Lancet. 30. IV.
5. Begoune, L. Contribution à l'étude du doigt à ressort. Rev. méd. de la Suisse rom. No. 10, 11.
6. Bernhardt., Ueber rhythmische Gaumensegelcontractionen. Deutsche med. Woch. No. 30 (s. Kap. Allg. Symptomatologie p. 364.)
7. Biancone, G., Contributo clinico allo studio della miokimia. Riv. sperim. di Fren. XXIV. 2.
8. Blumenau, L., Ueber den sogen. Paramyoclonus multiplex. Wratsch, No. 18. (Russisch).
9. Braun, H., Ueber myogene Kieferklemme. Deutsche Zeitschr. f. Chir.
10. de Buck, D., Quelques réflexions sur un cas de spasme fonctionnel du cou. Annales de la soc. de méd. de Gand.
11. Church, A., Writers cramp. The Philad. med. Journ. Vol. I. No. 8.
12. Connal, F. G., Rupture of the tympani membrane, with clonic spasm of the facial muscles, in a diver. Brit. med. journ. Sept. 10.
13. Dallwig, K., Ueber das Vorkommen von Torticollis bei Höhenablenkung eines Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 36. p. 102. Refer. im Jahresbericht 1897. p. 912.
14. Doukin., Spasm of the extremities. Brain. LXXXI.
15. Erskine, A. M., Etiology of laryngismus stridulus. Brit. med. journ. Jan. 15.
16. Feindel, E., Le torticolis mental et son traitement. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 15 (s. Jahresbericht 1897 p. 1124)
17. Feindel, E. et Meige, H., Tic ou spasme de la face. Rev. neurolog. No. 5.
18. Fenwick, W. S., Spasmodic stricture of the cardiac orific of the stomach. Brit. med. journ. April 30.
19. Fox, H., A case of clonic spasm of the diaphragm. Brit. med. journ. April 30.
20. Friedländer, Fr. v., Beitrag zur Kenntniss der myogenen Kieferklemme. Wien. klin. Woch. No. 19 (s. Kap. Myositis p. 746).
21. Garnier, S. et Santenoise., Un cas de paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie. Annales médico-psycholog. Mai-Juin. (S. Kap. Epilepsie p. 832).
22. Gaupp, O., Ueber Myoklonie. Inaugural-Dissertation. Tübingen.
23. *Gessler, H., Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit (Myotonia congenita). Mediz. Correspbl. d. Würtemb. ärztl. Landesver. Bd. 68. No. 47 u. 48.
24. Goltman, A., A case of occupation neurosis. New-York. Med. Journ. No. 17
25. Habel, A., Ein Fall von Tic convulsif bei gleichseitiger Hemiplegie. Deutsche med. Woch. No. 12.
26. Hajós, L., Ein Fall von Myospasmia spinalis. Ung. med. Presse. No. 34.
27. *Hall, H. J., Two cases of spasmodic torticollis one cured the other much relieved by mechanical treatment. Bost. med. journ. Vol. 139. No. 7.
28. Hammond, G. M., Wry-neck and asymmetry of face. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1.
29. Heller, M., Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des angeborenen musculären Schiefhalses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49. p. 204.

30. *Herter, Thomson's disease. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1.
31. *Hirsch, W., Tic convulsif. ibidem. No. 1.
32. Hitchcoock, C. W., The spasmodic nervous diseases. The Physician and Surgeon.
33. *Hunter, Cl. H., Two cases of laryngeal spasm fatal in the first attack occurring in the same family. Brit. med. journ. April 2.
34. *Hurter, W. K., A boy with maladie des tics. Ref. Brit. med. journ. 29. Oct. p. 1342.
35. *Jach, W. R., Case of Maladie des Tics. Ref. The Glasgow Med. Journ. April, p. 266.
36. Jacoby, G. W., Thomsons disease. Journ. of nerv. and ment. disease No. 1.
37. Derselbe. Fall von Thomson'scher Krankheit (Myotonia congenita). New Yorker med. Monatsschr. No. 3.
38. Derselbe, On myotonia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7.
39. Derselbe, Zur Myotonie. New Yorker med. Monatsschr. No. 8.
40. *Imbert, Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des spasmes fonctionnels. Thèse de Lyon.
41. Infeld, Chronischer progressiver Fall von Muskelkrämpfen. Ref. Wien. klin. Woch. No. 1. p. 17.
42. Kalischer, S., Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität. Neur. Centralbl. No. 3. (S. Kap. Muskelhypertrophie p. 743).
43. Köster, G., Zur Kenntniss der Beschäftigungsneurosen. Arch. f. klin. Med. Bd. 60. (S. Kap. Allg. Symptomatologie p. 363).
44. Kron, H., Vorstellung Thomsen'scher Krankheitsfälle. Berl. klin. Woch. No. 20. p. 447.
45. Lemoine, Un cas de Maladie de Thomson. Le Nord médical. Ref. Rev. neurol. No. 4.
46. Leube, v., Ueber Ileus spasticus. Wien. med. Presse No. 46.
47. Mackenzie, S., A case of Nodding Spasms (Spasmus nutans). Brain.
48. Mirallié et Chapus, Scoliose et Torticolis Hystériques. Revue d'orthopéd. Janvier. Ref. Rev. neurol. No. 7. p. 212. (s. Kap. Hysterie. p. 779.)
49. *Mitchell, F. K., Cases of trigeminal spasm: resection-probable presence of sensory fibres in the seventh nerve. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6.
50. *Mongeur et Lafarelle, Spasme du pylore. Soc. d'anat. etc. de Bordeaux. 14./3.
51. Nilsen, Ein Fall von halbseitiger tonischer Gesichtscontractur und Larynxclonus bei einem Hysterischen. Wratsch. No. 32. (Russisch.)
52. *Noguès, P., Le spasme de l'urètre. Ref. L'Indépend. méd. No. 30.
53. Nonne, Zwei Fälle von maladie des tics. Ref. Neur. Centralbl. No. 27. p. 327.
54. Otuszewski, W., Spastische Aphonie. Therapeut. Monatsh. Febr. (s. Kap. Aphasie. p. 410.)
55. Parry, R. H., Cases of spasmodic torticollis. Brit. med. Journ. No. 1975.
56. *Preston, G. J., Myotonia congenita (Thomson's disease). Report of a typical case. The Medical News. 31. Dez.
57. Raymond, F. et Janet, P., Tic de contraction des mâchoires pendant la parole. Journ. des Praticiens. Ref. L'Indép. méd. No. 35.
58. Redard, P., Le torticolis et son traitement. Paris.
59. Renterghem, A. W. van, Un cas de tic rotatoire (spasmes idiopathiques des muscles du cou et de la nuque), rebelle à toutes les médications instituées y compris le traitement chirurgical, guéri par la psychothérapie. Journ. de neurologie et d'hypnologie. No. 11. Ref. Jahresbericht 1897. p. 913.
60. *Rhodes, J. E., Spasm of the tensors of the vocal cords. Ref. Boston med. journ. Vol. 139. p. 271.
61. Rice, Some of the clinical conditions found in so-called hypertrophic rhinitis. The post-graduate. Vol. XIII. No. 5. p. 339.
62. Riesman, D., Trigger-finger (digitus recellens), associated with acroparesthesia. The Philad. Polyclinic. Vol. VII. No. 13.
63. Rounhold, A., La Maladie de Thomsen. Thèse de Paris. 1897. Ref. Rev. neurol. No. 11. p. 370.
64. Russel, J. C., Diagnosis and treatment of spasmodic stricture of the oesophagus. Brit. med. journ. June 4.
65. Scheiber, J. H., Thomson'sche Krankheit (Myotonia congenita). Pester med.-chirurg. Presse. No. 52.
66. Derselbe, A splenius görcs által skorott torticollis esete. Gyógyárzat. p. 286.
67. Schultze, F., Ueber Poly-, Para- und Monoclonien und ihre Beziehungen zur Chorea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 13. H. 5 und 6. p. 409. Ref. Jahresbericht 1897. p. 913.

68. Sgobbo, F. P., Un caso di torticolle mentale. Il Manicomio mod. XIV. 3.
69. Simpson, F. H., Typewiters cramp. Birmingham. med. rev. March. Ref. Scott. med. and surg. journ. July. Lancet. March 19.
70. Stamm, C., Ueber congenitalen Larynxstridor. Münch. med. Woch. No. 38.
71. Stillson, H., Spasmodic closure of the glottis in the adult. Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. 30. No. 10.
72. Svoboda, F., Nepopsaný dosud druh kreci svalu kápovêho a zdvihace lopatky. Sbornik poliklinický.
73. Swan, J. M., Rheumatic Torticollis. The Philad. Polyclinic. Vol. VII. No. 36.
74. Thiem, C., Gewohnheitscontractur und Gewohnheitslähmung. Monatsschr. f. Unfallheilk. p. 58.
75. Uchermann, V., Ein Fall von alternirenden, rhythmischen und klonischen Krämpfen der Glottisschliesser und der Glottiserweiterer -- in Verbindung mit tonischem Krampfe der Kaumuskeln (masseteres) und klonischem Krampfe des Gaumensegels, mitunter auch der Zunge und Unterarme. — Casuistischer Beitrag zur Lehre der corticalen Kehlkopfcentren und der Innervation des Kehlkopfes. Arch. f. Laryng. Bd. 7. H. 2 u. 3.
76. Derselbe, Ein Fall von exspiratorischem functionellem Stimmritzenkrampf (exspiratorischer und rhythmisch-spastischer Dyspnoë). Arch. f. Laryng. Bd. 8. H. 1.
77. Walton, G. L., The nature and treatment of spasmodic torticollis. Amer. journ. of the med. sc. March.
78. Wille, H., Ueber einen Fall von Maladie des Tics impulsifs. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. H. 3.
79. Wilson, J. G., An anusual case of spasmus affecting the voluntary muscles. Neu York med. Journ. 26. Nov.
80. Wolff, Ein Fall von sogenannter Ehret'schen Lähmung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12.

Lokalisierte Muskelkrämpfe.

Die Entstehung der myogenen Kieferklemmen besprechend, bemerkt **Braun** (9), dass, abgesehen von dem bei Tetanus, Epilepsie, Eklampsie und Hysterie vorkommenden Trismus, diese Kieferklemmen entweder durch tonische Krämpfe der die Hebung des Unterkiefers bewirkenden Muskeln oder durch Veränderungen der Substanz dieser Muskeln bedingt sind. Krampfhafte Zustände der Muskeln können auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden durch Affectionen im Gebiete des N. trigeminus, z. B. beim Durchbruch des Weissheitszahnes, oder seltener bei Entzündungen des Kiefergelenkes, ferner bei manchen Affectionen des Gehirns. Diese Form der Kieferklemme ist nach Verf.'s Meinung, da die Ursache in dem Nervensystem gelegen ist, am zweckmässigsten als cerebrale oder neurogene von den übrigen Formen zu trennen. Veränderungen der Musculatur, welche zu einer Kieferklemme Veranlassung geben, können entweder durch entzündliche Processe in der Mundhöhle und am Unterkiefer hervorgerufen werden, oder imponiren als Theilerscheinung einer ausgebreiteten Myositis ossificans progressiva. Verf. beschreibt ausführlich einen derartigen Fall. Er betrifft ein 15jähriges Mädchen, bei der besonders schwere Erscheinungen durch Ausbreitung der Myositis ossificans progressiva auf die den Unterkiefer in die Höhe ziehenden Muskeln hervorgerufen waren. Da die von König beiderseits ausgeführte Resection der Gelenkköpfe des Unterkiefers keinen bleibenden Erfolg hatte, so beschloss Verf., von der Voraussetzung ausgehend, dass möglicher Weise das Anstossen der Process. coronoidei an die hintere Fläche der Jochbeine schuld an den Bewegungsstörungen des Unterkiefers sein möchte, die Resection der Processus coronoidei auszuführen. Während nun vor der Operation, auch nicht in tiefster Narkose, die Spalte zwischen den Zähnen nicht im Geringsten zu erweitern war, so konnten unmittelbar nach ausgeführter

Resection die Zähne ohne besondere Mühe mehr als 2 Ctm. von einander entfernt werden, so dass die Kranke in der nächsten Zeit wieder im Stande war zu kauen. Aber sehr bald liess auch diesmal die Beweglichkeit des Unterkiefers nach, so dass 3 Wochen nach der Operation die Zähne wieder fest auf einander gepresst standen. Nun entschloss sich Verf. zur Zurücklagerung der Insertion aller Kaumuskeln, einer Operation, die von le Dentu und Kocher bereits mit Erfolg in 2 Fällen von Kieferklemmen ausgeführt war. Unmittelbar nach der Operation konnten die Zahnreihen ganz leicht von einander entfernt werden. Die Nachbehandlung wurde bei weit geöffnetem Munde durch Holzkeile ausgeführt, die seitlich zwischen die Backzähne geschoben wurden. Bei einem 14 Tage nach der Operation vorgenommenen Versuche der Kranken Kaubewegungen mit dem Unterkiefer zu machen, zeigten sich diese unmöglich: die Zahnreihen blieben fest in einer Entfernung von etwa 2 Ctm. von einander stehen. Wenn also auch nicht ein beweglicher Kiefer und die Möglichkeit zu Kauen erzielt war, so war die Kranke durch die letzte Operation doch insofern wesentlich gebessert, als sie schneller Flüssigkeiten und weiche Nahrungsmittel in den Mund einführen konnte. Den Krankheitsfall besprechend, hebt Verf. die bei der Kranken beobachtete ziemlich auffallende Kleinheit des Unterkiefers hervor, die wohl als Folge der Inactivität angesehen werden muss, ferner die Thatsache, dass die Kranke sowohl nach der Resection der beiden Process. glenoidales, als auch nach derjenigen der beiden Process. coronoidei jedesmal eine Zeit lang den Unterkiefer activ bewegen konnte. Nach Verf.'s Ansicht ist die Ursache für diese Erscheinung wohl darin zu finden, dass durch Entfernung der Gelenkfortsätze eine Annäherung der Insertionspunkte der Kaumuskeln stattfindet, welche diesen Muskeln so lange eine Thätigkeit gestatten, bis sich ihre Fasern wieder ad maximum verkürzen.

Avellis (1) berichtet über einen 17jährigen jungen Mann, bei dem nach einer Paracentese des Trommelfells zu dem schon vorher auf dem erkrankten Ohr bestandenen Sausen ein objectiv wahrnehmbares, mit dem Puls isochrones Geräusch auf beiden Ohren auftrat, das den Charakter eines zischenden Knipsens hatte. Die Untersuchung der Mundhöhle zeigte mit dem Geräusch isochrone Zuckungen des Gaumensegels, der Mandeln und der Uvula, rechts mehr wie links, so dass das Segel schräg nach rechts oben gezogen wurde. Bewegungen an der Tube und am Trommelfell konnten nicht wahrgenommen werden. Gleichzeitig bestanden auch rhythmische Zuckungen der Zunge und des Mundbodens. Da alle sonstigen Massnahmen erfolglos blieben, wurde die beiderseitige Durchschneidung des Tensor veli palatini ausgeführt; man ging dabei von der durch Luschka und Politzer festgestellten Thatsache aus, dass die objectiv wahrnehmbaren Ohrgeräusche dadurch zu Stande kommen, dass durch Zug des Tensor veli palatini die membranöse Wand der Tube von der knorpeligen Wand abgezogen wird. Nur nach der ersten Durchschneidung des Tensor veli palatini verschwand das Ohrgeräusch auf 10 Stunden, um dann trotz wiederholten Eingriffes unverändert fortzubestehen. Die Ursache des Leidens sieht das Verf. auch noch in einem analogen Falle beobachten konnte, sieht er deshalb nicht in einer lokalen Erkrankung, sondern in einer functionellen Störung des allgemeinen Nervensystems, wofür alle Anhaltspunkte gegeben waren und die sich analog in den hysterischen Respirationskrämpfen darstellte.

Uchermann (75) berichtet über einen 68 jährigen Mann, der seit ca. 4 Wochen an regelmässigen, jede 5. oder 10. Minuten auftretenden Anfällen von Stummheit litt. Die laryngoskopische Untersuchung des Patienten während der Anfälle ergab, dass die Stimmlippen an einem Krampfe theilnahmen: sie bewegten sich unaufhörlich, regelmässig von tiefster Inspirationsstellung bis ungefähr Cadaverstellung. Zugleich mit den alternirenden, rhythmischen und klonischen Krämpfen der Glottisschliesser und der Glottiserweiterer waren tonische Krämpfe der Kaumuskeln und klonische Krämpfe des Gaumensegels, mitunter auch der Zunge und Unterarme, vorhanden. 3 Monate später trat allmählich eine rechtsseitige Hemiplegie auf, der Anfälle von Convulsionen in den Extremitäten und im Gesichte, sowie eine stets zunehmende Demenz folgten. Der Tod erfolgte 3 Wochen nach Auftreten der Hemiplegie, eine Section konnte leider nicht ausgeführt werden. Verf. glaubt, dass es sich hierbei von Anfang an um eine Affection der linken corticalen motorischen Region handelte, und zwar musste der specielle Angriffspunkt in der Region des Sulcus praecentralis gelegen sein. Hier liegt an der vorderen Seite des genannten Sulcus nach oben im Fusse des 2. und 3. Frontalgyrus das Centrum der Kaubewegung, nach unten im Fusse des 3. Frontalgyrus das Centrum der Glottiserweiterung (beim Hunde); weiter liegt an dem unteren Ende desselben Sulcus das Centrum für die Zunge; an der hinteren Seite gegenüber dem Abductorencentrum das Phonationscentrum; Reizung dessen hinterer Hälfte ist von Bewegungen des Rachens begleitet. Vorliegender Fall weist nach Ansicht des Verf.'s darauf hin, dass auch beim Menschen ein corticales Centrum für die Glottiserweiterer existirt.

J. Galbraith Connal (12) theilt die Krankengeschichte eines Tauchers mit, der das Unglück hatte beim Tauchen eine Perforation der Membrana tympani davonzutragen. Ausser Ohrenschmerzen und Ohrensausen bestanden clonische Zuckungen des vom rechten Facialis versorgten Muskeln. Nach einmaligem leichten Einblasen von Luft (nach Politzer) hörten die Zuckungen auf. Autor nimmt an, dass in diesem Fall der knöcherne Theil des Canalis Fallopiae defect war und dadurch der veränderte Luftdruck in Cavum tympani einen Reizeffect auf den Facialis ausüben musste. Nachdem durch das Politzer'sche Verfahren wieder normale Luftdruckverhältnisse hergestellt waren, hörten begreiflicherweise die Zuckungen auf.

Feindel und **Meige** (17) berichten über einen 37jährigen Mann, der im 24. Lebensjahre an linksseitiger totaler Facialislähmung erkrankt war, und bei dem 13 Jahre später plötzlich Zuckungen in der linken Hälfte des Gesichts und des Halses aufgetreten waren. Die Zuckungen erfolgen blitzartig, sind uncoordiniert und können willkürlich auf keine Weise unterdrückt werden; in dem von den Zuckungen befallenen Gebiet sind Schmerzen nicht vorhanden, wohl aber äusserst lästige Paraesthesien. Gestützt auf die von Charcot und Brissaud gegebenen Definitionen des Tic convulsif und der klonischen Spasmen glauben Verf. im gegebenen Falle Gesichtsspasmus diagnosticiren zu können. Die spastischen Zuckungen könnten bedingt sein durch den beständigen Reiz, den ein erweitertes Blutgefäss durch Druck auf irgend eine Stelle des für das Gesicht bestimmten Reflexbogens ausüben würde; die Läsion könnte z. B. den im Schädelinnern verlaufenden Theil des Trigeminus betroffen haben,

wodurch auch die beim Pat. vorhandenen Paraesthesien ihre Erklärung fänden.

Stephen Mackenzie (47) beschreibt ein einjähriges, vollständig zahnloses Kind, das an nickenden und drehenden Krämpfen des Kopfes leidet. Ausserdem besteht seitlicher Nystagmus. Das Kind ist gut genährt und gut entwickelt.

Nilsen (51) beschreibt einen Fall von halbseitiger tonischer Gesichtsmuskulatur und Larynxclonus bei einem hysterischen Soldaten. Der letztere ist Alkoholiker und leidet seit seiner Kindheit an Enuresis nocturna. Status praesens: In der Ruhe steht der rechte Mundwinkel etwas niedriger, als der linke; die linke Oberlippe ist dagegen erhoben und die linke Nasenlippenfalte ist tiefer als die rechte. Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab. Beim Pfeifen geht die Luft durch die linke Mundhälfte durch. Von Zeit zu Zeit Zuckungen im linken m. levator labii superioris. Ausserdem rhythmische Zuckungen in den Muskeln des Larynx nnd des Os hyoideum 4—8 in 1″). Während des Sprechens hören diese klonische Zuckungen auf. Keine Schluckstörung. Anaesthesie im vorderen Halsgebiete, ferner im rechten Bein bis zum oberen $^1/_3$ des Oberschenkels. Pharynx und Scleralreflexe fehlen. Sehnenreflexe gesteigert. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Alle diese hysterischen Symptome bestanden während des zweimonatlichen Krankenhausaufenthaltes fort. *(Edward Flatau.)*

Svoboda (72) beschreibt bei einem nicht hereditär belasteten 14jährigen Mädchen convulsive Krämpfe, die nur auf den linken M. cucullaris und M. levator scapulae begrenzt sind. *(Hascovec.)*

Infeld (41) demonstrirte einen chronischen progressiven Fall von Muskelkrämpfen. Der 15jährige Patient leidet seit dem 9. Lebensjahre an Krämpfen; es treten unwillkürliche Bewegungen zuerst im Gesichte, dann am Kopfe, Schultergürtel und der Hand auf, öfter Ausstossen von inspiratorischen Lauten, wie von Wörtern. Die Krämpfe sind fast continuirlich, die Reihenfolge unregelmässig. Die einzelnen Contractionen sind weder deutlich tonisch, noch sehr rasch; die Bewegungen sind an der unteren Gesichtshälfte, am Halse und am Schultergürtel am meisten, am geringsten in der Muskulatur der Halseingeweide ausgesprochen. Psychische Erregungen steigern die Krämpfe; Pat. kann sie nicht willkürlich unterdrücken, im Schlafe hören sie auf. Intendirte Bewegungen werden durch die Krämpfe nicht gestört. In Bezug auf Stimmung und Charakter keine Aenderung. Die Sensibilität vollkommen erhalten, die Reflexe normal, ebenso der elektrische Befund. Vortr. betont, dass der Fall in keine der bekannten Krankheitsgeschichten passt, am ähnlichsten wäre er noch der chronischen progressiven Chorea.

Doukin (14) demonstrirte ein 4jähriges Kind, das an Krämpfen in den Extremitäten, besonders den unteren, litt. Dabei waren die Füsse kalt und cyanotisch. Das Krankheitsbild ähnelte etwas der Thomsen'schen Krankheit. Das Kind war bis zum 2. Lebensjahre vollkommen gesund und fing schon an zu gehen. Es war keinerlei Atrophie oder andere Abnormität bei Untersuchung des Nerven- und Muskelsystems nachweisbar.

Auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen und der in der Litteratur verzeichneten Fälle bespricht **Bégoune** (5) in ausführlicher Weise die Erscheinung des sogen. schnellenden Fingers (doigt à ressort) und kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1) Unter der Bezeichnung „schnellender Finger“ ist bloss eine Affection des Sehnenscheideapparats zu verstehen, dessen klassische Beschreibung von Notta geliefert worden ist.

2) Die Erscheinung des „schnellenden Fingers“ findet in den Interphalangealgelenken statt.

3) Die Ursache des „Schnellens“ liegt in der Disproportion zwischen den Sehnen und ihren Scheiden.

4) Die Sehnenscheidetheorie von Menzel, die von Felicki, Blum und Marcano modificirt und vervollkommnet wurde, scheint die richtigere zu sein.

David Riesman (62) beschreibt einen Fall von federndem Finger, wobei er eine genaue Litteraturübersicht voraufschickt. In seinem Falle handelt es sich um ein 49jähriges Stubenmädchen. 7 Jahre vor Beginn der Krankheit waren Parästhesien in der rechten Hand aufgetreten, gegenwärtig kann der kleine Finger nicht zugleich mit den anderen Fingern gestreckt werden; er bleibt in Flexionsstellung und bei passiver Streckung hat man das Gefühl, wie beim Oeffnen eines Federmessers und ausserdem ist ein knackendes Geräusch deutlich hörbar. Es bestanden zugleich sehr ausgesprochene Acroparästhesien in den Fingern der rechten Hand, hauptsächlich am Morgen und in der Nacht. Jod innerlich, sowie Electricität hatten keinerlei therapeutischen Erfolg, aber nach Darreichung von Extr. fluid. Ergotini wurde das Leiden vollständig gehoben.

Hamilton Stillson (71) stellt eine Untersuchung über Larynxkrämpfe an, wobei er besonders solche Fälle berücksichtigt, die durch Lähmung der Abductoren bedingt sind. Das sind die Krämpfe, die man bei der Epilepsie, sowie bei der Tabes antrifft. Der Kranke wird von einem starken Hustenanfall ergriffen, worauf Athemnoth, Cyanose, plötzliche Bewusstseinsstörung eintritt. Nach ein paar Sekunden ist Alles vorüber. Im Anschluss theilt Autor einen diesbezüglichen Fall im Laufe einer Tabes mit.

Alex M. Erskine (15) glaubt durch einen diesbezüglichen Fall den Beweis zu bringen, dass der sogen. Laryngismus stridulus durch das Durchschneiden der Zähne bedingt ist; bei einem 1jährigen Kinde trat der Anfall nach Berührung des etwas gerötheten Zahnfleisches auf und nach 3 Tagen zeigten sich an denselben Stellen durchschneidende Zähne.

Barnett (4) beschreibt Anfälle von krampfhaftem Asthma (Spasmodic Dyspnoea) bei einem 3monatlichen Kinde. Die Anfälle bestanden in plötzlich auftretender Dyspnoe, wobei alle Auxiliar-Respirationsmuskeln in Thätigkeit gesetzt wurden, verbunden mit Cyanose. Tracheotomie brachte nur zeitweilige Linderung, die Anfälle führten schliesslich zum Tode. Wie die Section ergab, bestand eine Vergrösserung der Thymus, durch deren Druck auf die N. n. recurrentes nach Meinung des Autors die Anfälle ausgelöst wurden.

Rice (61) erwähnt einer Patientin, die an äusserst schweren Erstickungskrämpfen, die immer in der Nacht auftraten, litt. Als Ursache derselben waren beiderseits vergrösserte (besonders rechts) Tonsillae linguales zu eruiren. Autor glaubt, dass durch den auf die Epiglottis ausgeübten Druck secundäre Veränderungen in der letzteren entstehen und dadurch die Erstickungskrämpfe bedingt werden. Therapeutisch empfiehlt Autor (nach vorheriger Cocainisation) Abbrennen der Vegetationen mit dem Galvanocauter.

Avellis (2) berichtet über 5 Fälle von sogen. typischen inspiratorischen Stridor der Säuglinge, die er im Laufe der letzten zwei Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte. Diese Erkrankungsform hat eine entfernte Aehnlichkeit mit dem Laryngospasmus und ist oft genug mit ihm verwechselt worden. Eclamptische und tetanische Krämpfe fehlen bei derselben vollkommen, es giebt dabei kein apnoeisches Stadium und auch gar keinen Anfall, sondern zeitweise, besonders bei Bewegungen des Kindes, tritt nur eine Steigerung der schon vorher bestehenden Verengung des Luftweges ein und hört auch nicht, wie der laryngospastische Anfall, plötzlich mit einer tiefen, jiemenden Inspiration auf, die in normale, geräuschlose Athmung übergeht, sondern lässt allmählich nach, wobei das anfängliche Stenosengeräusch weiterbesteht. Husten fehlt ganz, wenn nicht eine Bronchitis als Complication dazutritt. Die Kinder zeigen gewöhnlich keine Aengstlichkeit und behalten diesen Zustand monatelang, in der Regel tritt Heilung ein. Verf. verwirft die von Löri aufgestellte Theorie von der perversen Stimmbandbewegung bei der betreffenden Krankheit, hält sie demnach nicht für eine Coordinations-Neurose. Seiner Ansicht nach handelt es sich beim sog. typischen inspiratorischen Stridor der Säuglinge um eine Tracheostenose, die durch Druck auf die Trachea, meist wohl durch die Thymus, bewirkt wird. Verf. führt aus der Literatur 3 einschlägige Fälle an, in denen dank operativen Eingriffen der strikte Beweis vorlag, dass die Stenose durch Thymusdruck bewirkt war und die Verengung in der Trachea sass. Die absolute Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen bei den übrigen Fällen der Autoren und bei den vom Verf. selbst beobachteten berechtigt nach Verf.'s Ansicht zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss, dass auch bei ihnen eine Tracheostenose, keine Larynxstenose vorlag.

Im Gegensatz zu Avellis glaubt **Stamm** (70), dass der congenitale Larynxstridor als eine centrale functionelle Störung aufzufassen ist, als eine angeborene Alteration, eine Entwicklungshemmung gewisser Coordinationscentren der Athembewegung, vielleicht im Bezirke des Calamus scriptorius, der nach den Forschungen von Semon und Horsley als Centrum für die unwillkürlichen Kehlkopfbewegungen ermittelt worden ist. Für einen centralen Sitz des Leidens scheint nach Verf.'s Ansicht noch die Thatsache zu sprechen, dass er öfter bei kleinen Kindern, wenn sie eben aus der Chloroformnarkose erwachen, ähnlichen, aber schnell vorübergehenden laryngealen Stridor zu bemerken Gelegenheit hatte. Die Prognose der in Rede stehenden Erkrankung kann nach Ansicht des Verf.'s im Allgemeinen günstig gestellt werden, doch ist es immerhin rathsam, die Eltern darauf aufmerksam zu machen, dass bei event. auftretenden allgemeinen Krämpfen das Leben der kleinen Patienten stark gefährdet ist. Die Therapie soll eine tonisirende sein. In dem vom Verf. mitgetheilten Falle von congenitalem Larynxstridor, der ein 5 Wochen altes Kind betraf, hatte sich der Phosphorleberthran nach Kassowitzscher Vorschrift bewährt.

Während die inspiratorische (laryngeale) spastische Dyspnoe ein wohlbekannter — in ihrer reflectorischen Form und den geringeren Graden nicht seltener — Zustand ist, ist die exspiratorische Form für Stimmritzenkrampf bekanntlich der nervöse Husten, und eine vollständig äquivalente Form ist bisher noch nicht beschrieben worden. Die folgende von **Uchermann** (76) mitgetheilte Krankengeschichte erhält dadurch ein grosses Interesse. Es handelt sich um eine 42 Jahre alte Frau, die nach einer am vorhergehenden Tage vorgenommenen

Dampfschiffstour, wobei sie mehrere Stunden auf Deck in starkem Winde gesessen hatte, an Nackenschmerzen und acuter mit Stridor verbundenen Athemnoth, die sowohl inspiratorischer, als auch exspiratorischer Art war, erkrankte. Tags darauf ging die Inspiration bereits leicht und ungehindert vor sich und der Husten, der gleich von Anfang an ohne Expectorat war, hatte aufgehört. Die Kranke war vollständig aphonisch (aber nicht beim Husten), nach eigener Auffassung, weil das Sprechen sie schmerzt. Bei der Laryngoskopie erschienen die Stimmlippen normal und wurden bei der Inspiration nach aussen bis zur gewöhnlichen Seitenstellung und mit gewöhnlicher Schnelligkeit bewegt; bei der Exspiration dagegen wurden sie stark adducirt, bis sie sich beim Schluss der Ausathmung beinahe berührten unter Hervorbringung eines stridulösen Lautes. Die Ausathmung erhielt hierdurch ungefähr die doppelte Zeitdauer, als gewöhnlich. Bei der Intonation bewegten sich die Stimmlippen schnell, frei und legten sich aneinander, ausgenommen ganz hinten (Parese des M. transversus). Hierbei war keine Spur von Spasmus vorhanden. Nach Anbringung von 20 pCt. Cocain auf die Schleimhaut des Kehlkopfes hörte der Stridor auf, aber nicht vollständig die exspiratorische adducirende Bewegung (nur geringer), ebenso nicht die Aphonie. Sie bekam Natr. salicyl. und Natr. brom. 1,0 pro dosi, wonach die Phänomene nach Verlauf einiger Tage schwanden. Dass es sich um einen mit dem nervösen Husten nahe verwandten Zustand handelt, zeigt nicht allein die Krankengeschichte — es ist von Anfang an Husten ohne Expectorat und wahrscheinlicherweise von einem ausgesprochen paroxysmalen Character (nach der Beschreibung der Pat. ab und zu sowohl inspiratorische wie exspiratorische Dyspnoe), sondern namentlich ist hervorzuheben, dass der exspiratorische Krampf, der am folgenden Tage allein zurückblieb, beim Sprechen (Phonation) aufhört, genau wie es beim „nervösen Husten" der Fall ist (Gottstein). Das ist sehr characteristisch. Das neue Krankheitsbild, welches eine directe Fortsetzung (Ableitung) des ersten zu sein scheint, hat seine vollständig entsprechende Form in dem continuirlichen rhythmischen nervösen Husten. Man kann sagen, es ist dieser Zustand ohne Husten. Das Bild wird durch die begleitende Parese des M. transversus und durch die rheumatoiden Schmerzen complicirt. Wie weit die erste von peripherer (rheumatischer) oder centraler (hysterischer) Natur ist, lässt sich kaum unterscheiden. Die rheumatoiden Schmerzen haben kaum eine andere Bedeutung für das Krankheitsbild, als dass sie vielleicht hemmend auf das Hustencentrum gewirkt haben. Die Krankheit muss, wie erwähnt, am nächsten in eine Klasse mit dem nervösen Husten gestellt werden und setzt gleich dieser eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit des respiratorischen Abschnittes des Centralnervensystems voraus (Semon), hier speciell des Exspirations- (und des Husten)centrums. Dass der Krampf (ebenso wie wahrscheinlicherweise der Husten) nicht ausschliesslich reflectorischer Art ist, wird dadurch bewiesen, dass er — wenn auch schwächer — auch nach der Cocainisirung der Schleimhaut fortdauert. Nachdem die ursprünglichen, den Husten auslösenden Irritamente in der Kehle durch die auftretende Parese weniger wirksam geworden sind oder den Character verändert haben (sie sind wesentlich schmerzlich und damit gleichzeitig hemmend geworden, indem die Pat. mit Rücksicht hierauf willkürlich oder halb unwillkürlich die schmerzenden Hustenanfälle zu vermeiden sucht), hört der Husten auf, während die noch immer vorhandene erhöhte Reizbarkeit im Hustencentrum und dem damit

zusammenhängenden Exspirationscentrum sich fortdauernd in einer rein automatischen, rhythmischen, aber verlängerten Adductionsbewegung bei der Ausathmungsphase erkennen lässt. Der Einathmungsimpuls zu den Abductoren ist noch im Stande, die erhöhte Irritabilität in den Adductorencentren zu überwinden, besonders da der periphere Adductionsapparat theilweise paretisch ist. Erst wenn der Impuls im Abnehmen ist und der gewöhnliche Exspirationsimpuls das Uebergewicht erlangt, erhält die Irritabilität ihren Ausdruck in der erhöhten Adduction. Sie ist mit anderen Worten der erhöhte „Reflextonus" und sie findet darin ihre Erklärung. Nimmt man nicht an, dass die Exspiration beständig eine vermehrte Contraction der Adductoren veranlasst, wird es schwieriger sein, zu erklären, warum der automatische Krampf nicht wie gewöhnlich im Inspirationsstadium aufgetreten ist, wo der nach dieser Auffassung einzige automatische Impuls stattfindet.

Russel (64) führt 7 selbstbeobachtete Fälle von krampfhafter Strictur des Oesophagus an, wobei er hervorhebt, dass dieselbe gar kein so seltenes Leiden ist. Er weist darauf hin, dass man in jedem Fall von dauerndem Erbrechen, wenn man eine Geschwulst des Magens ausschliessen kann, das Vorhandensein einer krampfhaften Strictur des Oesophagus in Betracht ziehen muss. Die Diagnose ist oft schwierig, da man mit einer eingeführten Sonde nicht die Stelle des Krampfes bestimmen kann. Therapeutisch empfiehlt Autor das Einführen einer besonderen, am Ende mit einem hohlen Sack versehenen Sonde; der Sack wird allmählig mit Luft vollgepumpt und dadurch eine Erweiterung der Strictur herbeigeführt. Sollte dieser Eingriff nicht den gewünschten Erfolg haben, so empfiehlt Autor nach dem Vorgehen von Loreta (Bologna) die Strictur von unten, durch eine Oeffnung der Magenwand, gewaltsam zu dehnen.

Soltan Fenwick (18) bespricht in einem längeren Artikel die sogenannte krampfhafte Strictur der Cardiaöffnung des Magens. (Cardiospasmus.) Das Leiden kommt oft bei jungen anämischen Frauen, aber auch bei Eintritt des Climacteriums vor; eine grosse Bedeutung misst Autor psychischen Erregungen bei. Ferner scheinen auch organische Processe wie Entzündung der Magenschleimhaut, Geschwülste derselben und auch Processe, die den Darmtract reflectorisch reizen, wie Gravidität, eine Rolle zu spielen. Alkoholiker sind sehr zu diesem Leiden geneigt. Was die Symptome betrifft, so muss man eine acute und chronische Form unterscheiden. Bei der ersteren tritt bei jedem Bissen, den der Patient zu sich nimmt, das Gefühl auf, als ob derselbe im Oesophagus in der Höhe des Sternums stecken bleibt und dann nur mit gewisser Anstrengung (eventuell nach einem Schluck Wasser) weiter befördert werden kann; dazu gesellt sich noch oft im Moment des Steckenbleibens ein Schmerz; letzterer kann auch vom Schluckact selbst ausgelöst werden und wird dann durch Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut bedingt. Erbrechen der Speisen wird dagegen im Ganzen selten beobachtet und wenn es auftritt, so werden gerade die am wenigsten verdaulichen Speisen behalten, dagegen sammelt sich sehr oft im Magen verschluckte Luft an, die Dank dem Krampfe der Cardia nicht entweichen kann. Die chronische Form dauert oft Jahre lang und können die Symptome ganz dieselben sein, wie die vorher genannten, können aber auch oft eine Occlusion der Cardia (durch eine Geschwulst etc.) vortäuschen. Im Gegensatz zu der letzteren erlernen die Kranken durch einen Kunstgriff (schnelle Inspiration mit nachfolgender kräftiger Exspiration bei

Glottisverschluss) die Speisen doch herunterzubringen. Es ist noch nicht entschieden, ob das Leiden vom Spasmus der Ringmuskulatur der Cardia oder von einer Parese der Längsmuskulatur des Oesophagus abhängt. Für letztere Annahme wird der Umstand sprechen, dass eine dicke Magensonde ohne alle Schwierigkeit das Hinderniss passirt. Bei der Diagnose muss man das Leiden vom Cancer oesophagi unterscheiden; es fehlt die dem letzteren pathognomonische Cachexie; ja trotz längere Zeit dauernden Hindernisses beim Schlucken tritt nur selten Abmagerung ein. Therapeutisch empfiehlt Autor ausser allgemein tonisirender Behandlung und entsprechender Diät die Einführung einer Magensonde auf eine längere Zeit, sowie subcutane Injection von Atropin, schliesslich innere Faradisation des Oesophagus.

Leube (46) besprach die Frage über Ileus spasticus. Man unterscheidet zwei Arten von Ileus: den mechanischen und den dynamischen; ersterer ist hervorgerufen infolge Verschliessung des Darmlumens durch Tumoren oder andere Hindernisse. Beim dynamischen Ileus kommen dessen Symptome dagegen zustande, ohne dass man während des Lebens oder selbst nach dem Tode imstande ist, eine Ursache für die Occlusion des Darmes nachzuweisen, so z. B. im Verlaufe der Peritonitis acuta, bei Hodencontusionen, im Anschluss an Laparotomien und vor Allem bei Hysterie. Man nimmt dann gewöhnlich eine totale oder wenigstens partielle Lähmung des Darmnervensystems als Ursache an, ohne damit eine vollkommene Erklärung des Zustandekommens zu geben. Dies wäre bei der Annahme eines Krampfzustandes eher möglich. Bisher fehlte es an einer dementsprechenden Mittheilung. Vortragender hat nun einen solchen Fall von spastischem Ileus mit Kotherbrechen beobachtet: 19 jähriges Dienstmädchen mit nervösem Erbrechen, normalen Magenverhältnissen, bekam plötzlich Kotherbrechen. Man fühlte längs des ganzen Darmes vom Coecum bis zum S Romanum einen kleinfingerdicken Strang (Rectum war frei), der nach 24 Stunden wieder verschwunden war. Meteroismus fehlte. Nach 10 Tagen wiederholte sich dasselbe Bild, auch diesmal keine Darmblähung, Pat. wurde geheilt entlassen. Die Prognose des Ileus spasticus ist gut.

Herbert Fox (19) beschreibt einen Fall von klonischen Krämpfen des Zwerchfells bei einem 16 jährigen anämischen Mädchen. Bei Inspection der Bauchwände fielen rhythmische Contractionen (bis. 70 in der Minute) derselben auf, die beinahe einen pulsirenden Tumor vortäuschen konnten und übrigens den beim Schlucken auftretenden Erscheinungen glichen, jedoch total unabhängig von der Respiration waren. Nach einwöchentlicher Behandlung mit Kali bromatum und Laxantia wurde die Kranke bedeutend gebessert und die Krämpfe traten nur während der ärztlichen Untersuchung, jedoch in weit geringerem Grade, auf.

Thiem (74) berichtet ausführlich über einen der erst in der neueren Zeit bekannt gewordenen Fälle von Gewohnheitscontractur und nachträglicher Gewohnheitslähmung. Derartige Fälle sind zuerst von Ehret (Arch. f. Unfallheilk., Bd. II, H. 1) beschrieben worden. Es handelt sich bei diesen Erkrankungen meist schliesslich um Lähmung der Mm. peronei. Das Leiden entwickelt sich gewöhnlich derartig, dass die Leute eine Verletzung auf der Innenseite des Fusses oder Knöchels davontragen und wenn sie anfangen zu gehen, willkürlich den inneren Fussrand heben und nur auf dem äusseren Fussrand gehen, weil ihnen das Auftreten mit der ganzen Fusssohle Schmerzen bereitet. Von dieser

willkürlich angenommenen Haltung lassen sie auch dann nicht ab, wenn die ursprüngliche Verletzung längst geheilt ist. Die fortwährende willkürliche Anspannung der Muskeln, welche den inneren Fussrand erheben (Supinatoren), führt allmählich zu krampfartigem Ziehen und Zusammenziehungen (Contracturen) in diesen Muskeln, während die die entgegengesetzte Wirkung ausübenden Muskeln, die Heber des äusseren Fussrandes (Pronatoren), nämlich die Mm. peronei, dadurch, dass sie dauernd ausser Wirkung gesetzt sind, allmählich dem Willenseinfluss gänzlich entzogen werden und auch etwas abmagern; dabei werden sie durch den elektrischen Strom prompt zusammengezogen. Es handelt sich also um keine durch anatomische Veränderung bedingte Lähmung, sondern um eine psychische, d. h. die Kranken haben die Willensherrschaft über die betreffenden Muskeln verloren. Der von T. mitgetheilte Fall betrifft einen 49jährigen Mann, der von der betreffenden Krankheit nach einer an der Innenseite des rechten Unterschenkels etwas über dem Fussgelenk erlittenen Quetschung ergriffen wurde. Es sind hier diejenigen Muskeln mitgetroffen worden, welche von der Ferse über die Wade hinweg zu den Knorren des Oberschenkels verlaufen, d. h. der sogen. M. gastrocnemius. Weil das Kniebeugen durch die erlittene Verletzung schmerzhaft war, hat Pat. das Bein im Knie willkürlich gestreckt gehalten. Dadurch ist es zur Gewohnheitscontractur des an der Vorderfläche des Oberschenkels gelegenen M. quadriceps femoris gekommen; in diesem Muskel traten nach einiger Zeit wiederholentlich des Tages krampfartige, rhythmische Zuckungen auf. Durch das fortwährende Gehen mit steifem Knie ist dann schliesslich eine Lähmung derjenigen Muskeln eingetreten, welche dem M. quadric. femoris entgegenzuwirken haben, nämlich des Biceps femoris, des Semitendinosus und Semimembranosus. Die Gewohnheitslähmung der am Oberschenkel verlaufenden Kniebeuger fand auch ihren Ausdruck darin, dass diese Muskeln abgemagert waren. Der Erfolg der eingeleiteten Behandlung ist ein fast völlig negativer gewesen. Das Einzige, was erzielt wurde, war, dass die Gewohnheitscontractur der Strecker des Kniegelenks etwas nachgelassen hatte. Während Pat. vor der Aufnahme in die Anstalt mit steifgehaltenem Knie mit der Fussspitze über den Boden schleifte, beugte er nun das Bein stark in der Hüfte und liess den Unterschenkel der Schwere nach fallen, indem er die früher stets steif gehaltene Streckmuskulatur am Oberschenkel entspannte.

Wolff (80) berichtet über eine 30jährige Patientin, die an sogen. Ehret'scher Lähmung litt. Sie gab an, vor ungefähr 4 Jahren beim Melken von einer Kuh auf den linken Fuss getreten zu sein. Der Fuss schwoll an, das Gehen wurde schmerzhaft, Pat. gewöhnte sich allmählich, mit der Aussenkante des Fusses aufzutreten, weil sie hierbei am wenigsten Schmerzen empfand, und konnte schliesslich nur noch mühsam am Stocke umherhumpeln, auf den sie beide Hände stützte. Die linke Hüfte dreht sie dabei nach aussen und hebt sie stark beim Gehen, während sie das Knie, das leichte X-Beinstellung zeigt, völlig steif hält und den Fuss bei einwärts gekehrter Fussspitze nur mit dem äusseren Rande aufsetzt. Das Sprunggelenk hält sie dabei ebenfalls völlig steif, sie schiebt also die linke Unterextremität in toto vor, wobei sie die nothwendige Bewegung durch die erwähnte Drehung im Hüftgelenk hervorbringt. Fuss und Unterschenkel bis über das Knie hinaus sind leicht ödematös und fühlen sich kühl an, Oberschenkel mässig atrophisch. Fasst man den Fuss an und setzt ihn mit der ganzen Sohle auf, was nicht allzu schwer gelingt,

so schreit Pat. vor Schmerzen auf, und man fühlt dabei die Wadenmuskulatur sich krampfhaft contrahiren. Lässt man Pat. sich dagegen hinsetzen, so bleibt der Fuss zunächst in der angegebenen Supinationsstellung, vermag jedoch aktiv dorsal- und plantarwärts flectirt zu werden, wobei er gleichzeitig in Pronationsstellung tritt. Die Bewegungen werden allerdings nicht so weit geführt, wie rechts, was wohl in der Hauptsache durch die Schwellung bedingt ist. Versucht man dagegen, diese Bewegungen passiv auszuführen, so tritt derselbe krampfhafte Zustand, wie oben ein. Gleichzeitig bemerkt man dabei, dass das linke Fussgewölbe wesentlich höher ist, als das rechte und selbst mit Gewalt nicht redressirt werden kann. Die manuelle Untersuchung und die Röntgoskopie liessen an den Bändern und der Form der Knochen keine Veränderung erkennen. Für die Diagnose des vorliegenden Falles kamen in Betracht: hysterische Lähmung, Simulation und die sogen. Ehret'sche Gewohnheitslähmung. Gegen eine hysterische Lähmung sprach vor Allem die langsame Entwickelung der fehlerhaften Fussstellung, das völlige Fehlen wirklicher Lähmungserscheinungen und schliesslich der Umstand, dass an der Person nichts Charakteristisches für Hysterie zu finden war. Mit der Annahme einer Simulation war unvereinbar das Vorhandensein der Muskelcontractur, die willkürlich nicht hervorgerufen werden konnte und prompt wie ein Reflex bei jedem Versuch, den Fuss in eine pronirte Stellung zu bringen, erfolgte. Es blieb also nur die sog. Ehret'sche Gewohnheitslähmung übrig, eine Erkrankung, die, wie Ehret selbst und nach ihm Thiem und Jacobi annehmen, gleichsam eine locale traumatische Neurose darstellt, bei der zwangsartige Vorstellungen die Hauptrolle spielen. Die obenerwähnten Autoren betonen die ausserordentliche Hinfälligkeit des therapeutischen Verfahrens; Verf. kann auf Grund eigener Erfahrung obigen Anschauungen nur völlig beipflichten. Die etwa anzuwendenden therapeutischen Massnahmen besprechend, bemerkt Verf., dass, wenn die Erkrankung auf das rein psychische Gebiet verlegt wird, der schon verschiedentlich bei Besprechung der traumatischen Neurosen angedeutete Vorschlag wird wiederholt werden können, nämlich durch völlige Rentenentziehung auf die Verletzten einen heilsamen Zwang auszuüben. Das Mittel wäre indess nicht ganz ungefährlich und darum wohl ohne Weiteres zu verwerfen. Nach Verf.'s Ansicht ist der ganze im obenbeschriebenen Fall erhobene Symptomencomplex eher dahin zu deuten, dass man es mit einem erworbenen Klumpfuss zu thun hat, als mit einer Lähmung. Wenn der Endeffect in seiner äusseren Erscheinung auch die active Unmöglichkeit zeigt, den belasteten Fuss zu proniren, so liegt eben der Grund dafür in der reflectorischen Contractur der Antagonisten. Die von Thiem gewählte Bezeichnung „Gewohnheitscontractur“ entspricht demgemäss vielmehr dem Krankheitsbilde. Von diesem Standpunkt ausgehend, glaubt Verf., dass eine Behandlung, welche Aussicht auf Erfolg haben wollte, zunächst die Aufgabe hätte, diese bei jedem Reiz in die heftigste Contraction gerathende Muskulatur für einige Zeit dem Willenseinfluss zu entziehen. Dieser Zweck wäre durch eine Tenotomie zu erreichen.

Torticollis.

In seiner monographischen Bearbeitung des Schiefhalses beschäftigt sich **Redard** (58) zunächst mit der Aetiologie des Leidens. Gleich anderen Autoren unterscheidet Verf. einen angeborenen und einen

erworbenen Schiefhals. Auf Grund eigener reicher Erfahrungen in diesem Gebiete weist Verf. auf das häufige Vorkommen der angeborenen Form des Schiefhalses hin. Seiner Ansicht nach ist dieselbe bedingt durch fehlerhafte Lagen des Foetus, die vielleicht durch amniotische Verwachsungen hervorgerufen werden, wobei der Kopf derartig gebeugt wird, dass die Ansatzstellen des M. sternocleidomastoideus während einer gewissen Zeit beständig einander genähert bleiben. Von den vielerlei aetiologischen Momenten, die bei der Entstehung des erworbenen Schiefhalses in Betracht kommen, erwähnt Verf. unter Anderem Hautnarben, Laesionen der Halsmuskeln, Erkrankungen der Augen und Ohren, rheumatische Affectionen der Halswirbelgelenke, rachitische Veränderungen der Halswirbel und verschiedene Nervenaffectionen. Die Entstehungsweise des nervösen Schiefhalses wird vom Verf. besonders ausführlich besprochen; seiner Ansicht nach handelt es sich beim spastischen Schiefhals um eine Erkrankung des corticalen Centrums für die Drehung des Kopfes. Das nächste Kapitel ist der Erörterung der pathologischen Anatomie des Schiefhalses gewidmet. Die in der Mehrzahl der Fälle bestehende Asymmetrie des Gesichts und des Schädels betrachtet Verf. als eine angeborene Affection, die denselben Ursachen ihr Entstehen verdankt, wie der Schiefhals selbst. Die Symptomatologie des Schiefhalses in seinen verschiedenen Formen erfährt vom Verfasser eine erschöpfende Behandlung, wobei der Text durch viele mustergültige Abbildungen in sehr instructiver Weise erläutert wird. Die Behandlung des Schiefhalses wird ebenfalls in sehr ausführlicher und klarer Weise besprochen. Bei der acuten Form des Schiefhalses wendet Verf. in erster Reihe eine beständige Ausdehnung des Kopfes und der Wirbelsäule an, auch Massage der betroffenen Partien. Weiter kommen in Anwendung active und passive Bewegungen, die in Beugung, Streckung und Geradestellung des Kopfes bestehen. Die Electricität in ihren verschiedenen Formen wird ebenfalls benutzt. Bei der Behandlung des chronischen Schiefhalses lässt sich Verf. von folgenden Grundsätzen leiten: 1. Der operative Eingriff muss vom 3. Lebensjahre an geschehen. Vom 7. Lebensjahre an zu operiren, wie es die Chirurgen verlangen, erscheint Verf. verspätet. Vor dem 2. Lebensjahre kann die subcutane oder offene Durchschneidung der Muskeln einige Gefahren herbeiführen und ist auch die nachfolgende Behandlung schwieriger zu ertragen. 2. Die Sehnen, Narben, Aponeurosen und Muskeln, die sich der Ausgleichung des Schiefhalses entgegenstellen, müssen vollkommen durchschnitten werden; darin besteht auch der grosse Vortheil der offenen Sehnendurchschneidung. 3. Nach ausgeführter Tenotomie ist die Halsscoliose unter fortzusetzender Narcose durch besondere Handgriffe sofort auszugleichen (redressement forcé). 4. In einigen Ausnahmefällen ist die ausgeführte Ausgleichung der Scoliose nach der Operation durch solche einfache Apparate zu fixiren, welche die Ausübung der Massage und die täglichen Uebungen des Geradestellens des Kopfes nicht behindern. 5. Es folgt dann nachträglich die orthopädische und gymnastische Behandlung, die hauptsächlich gegen die Wirbelsäulenverkrümmung gerichtet ist. Die Ausübung der passiven und activen Ausgleichsbewegungen des Kopfes sind von ausserordentlicher Wichtigkeit und führen oft zu einer vollkommenen Heilung. Das vorliegende Buch ist vorzüglich ausgestattet und ist allen Interessenten aufs Wärmste zu empfehlen.

Zur Klarstellung der ätiologischen Momente, die den angeborenen musculären Schiefhals bedingen, hat **Heller** (29) zahlreiche Versuche an Kaninchen angestellt und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

1. Weder eine blosse Muskelruptur, noch ein einfaches Hämatom, noch eine Dehnung, noch einfache oder multiple Incisionen und Quetschungen an und für sich führen — beim Kaninchen wenigstens — zu Muskelveränderungen, wie sie beim Caput obstipum constant vorkommen.

2. Dauernde Annäherung der Ansatzpunkte eines Muskels führt zwar zu Verkürzung desselben, wahrscheinlich aber nicht zu der sehnigen Entartung, wie sie in fast allen Sectionsberichten verzeichnet gefunden wird.

3. Verkürzung sowohl wie sehnige Entartung können resultiren aus einer heftigen Myositis, die besonders durch bacterielle Infection hervorgerufen werden kann.

Die Annahme, dass eine infectiöse Myositis zu Muskel-Verkürzung und -Verhärtung, resp. zu der sogen. fibrösen Degeneration führen könne, liegt es nach Verf. Ansicht nahe, auch beim Caput obstipum einen solchen Process anzunehmen. Diese Hypothese, die von Dieffenbach, Volkmann und Mikulicz aufgestellt worden ist, scheint in der That viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Wo nun die Krankheitserreger ihre Eintrittspforte finden, ob vom Darme aus oder durch eine Nabelschnurinfection oder sonstwie, darüber lassen sich heutzutage bloss Vermuthungen aufstellen.

Scheiber (65) theilt den Fall mit, da nach einer Angabe in der Literatur bloss 5 Fälle von Spleniuskrampf veröffentlicht sind. Pat., ein 23jähriger Maurer, schlief bei offenem Fenster und verspürte bald darauf Schmerzen im Nacken, am nächsten Tage begannen allmählich Contractionen in den Halsmuskeln und vom vierten Tage an war der Torticollis entwickelt. Pat. hielt seinen Kopf nach der rechten Seite gedreht und nach hinten geneigt, sein Kinn war nach links und oben gewendet. Der rechte Splenius war hart und hervorspringend. Verf. nimmt zwar einen reinen Fall von Spleniuskrampf an, doch scheint es dem Ref., dass sowohl die Kopfhaltung, als auch der Befund an den Halsmuskeln einen gleichzeitigen Krampf des linken Sternokleidomastoideus beweist: dieser letztere Muskel war nämlich nach der Beschreibung auch hart, hervorspringend. Pat. konnte trotz des Muskelkrampfes seinen Kopf für kurze Zeit nach links wenden, die Contraction stellte sich aber dann plötzlich wieder ein. Therapeutisch wurde Faradisation des linken Splenius versucht — doch ohne Erfolg. (*Jendrássik.*)

Anlässlich eines Falles von rheumatischem Torticollis untersucht **John M. Swan** (73) die Ursache der Entstehung der dieser Krankheit eigenen Kopfhaltung. Nach seiner Meinung ist es die möglichste Schonung des vom Leiden ergriffenen M. sternocleidomastoideus, die den Patienten zwingt, den Kopf auf die Seite des leidenden Muskels zu legen, um dadurch die Enden desselben einander näher zu bringen und auf diese Weise den Schmerz zu mildern.

Graeme M. Hammond (28) demonstrirte einen 16jährigen Knaben mit Torticollis. Letzterer scheint von der Geburt an bestanden zu haben; es waren keinerlei Schmerzen, noch Krämpfe vorhanden. Der Kopf war auf die linke Seite geneigt; die linke Augenbraue, der linke Nasenflügel, der linke Mundwinkel waren gehoben; die Halsmuskeln waren deutlich hypertrophisch. Die Bewegungen des Kopfes waren unbehindert. Es war keine Hemiatrophie des Gesichts nachzuweisen und die Psyche erschien vollständig intact.

De Buck (10) beschreibt einen Fall von clonischem Torticollis bei einem 36jährigen nervösen, aber nicht hysterischen Fräulein. Das Leiden bestand 8 Jahre und war nach Gemüthsbewegungen und nach

einer Erkältung zum ersten Mal aufgetreten. Die verschiedenartigsten Behandlungsmethoden blieben ohne Erfolg. Im Anschlusse an diesen Fall recapitulirt Autor die verschiedenen Theorien über das Wesen der Krankheit und die vorgeschlagenen Operationsmethoden, ohne jedoch wesentlich Neues zu bringen. Bemerkenswerth ist nur folgende Anschauung: Bekanntlich hat Kocher bei Torticollis eine Resection der Muskeln vorgeschlagen. Autor, von der Annahme ausgehend, dass der Grund des Torticollis in einer Läsion der motorischen Rindencentra liegen müsse, erklärt den Erfolg der Kocher'schen Operation dadurch, dass, da die Muskelnerven mit den Centren ein Neuron bilden, die Resection des Muskels nicht ohne Einfluss auf die Centren bleiben kann; die letzteren werden weniger erregungsfähig und dadurch verschwindet auch der Krampf.

Sgobbo (68) berichtet über eine 32jährige Frau, die früher Zeichen von Hysterie dargeboten hatte. Diese hielt beim Nähen, um gleichzeitig auf die Strasse blicken zu können, den Oberkörper nach vorn gebeugt, den Kopf nach rechts gedreht. Nach einiger Zeit bemerkte sie, dass sie diese Stellung nur sehr schwer ändern und den Kopf nur mit Hilfe der Hände nach vorn drehen konnte. Verf. ist der Ansicht, dass es sich hier um einen nicht hysterischen Tic, um eine Beschäftigungsneurose handle. Es ist diese zuerst von Brissaud als Torticollis mentalis beschrieben worden. (*Valentin.*)

Walton (77) giebt einen kurzen Abriss über das Wesen und die Behandlung des Torticollis. Nach Autor's Meinung ist das Leiden durch eine Störung der Rindencentra für die Rotationsmuskeln des Kopfes bedingt. Als auslösende Momente mögen verschiedene Beschäftigungen, die besondere Anforderungen an die Halsmuskulatur stellen, sowie besonders Schieläugigkeit dienen. Der Verlauf des Leidens ist sehr langwierig und mit der Zeit werden immer neue Muskeln befallen. Am meisten nehmen am Krampf der Sternocleidomastoideus, Trapezius, Splenus capitis und Complexus theil; doch giebt es auch Fälle, wo das Platysma myoides auch befallen ist. Innere Medication ist fast nutzlos und Autor rathet dringend zum operativen Einschreiten und beschreibt ziemlich genau die verschiedenen vorgeschlagenen Operationsmethoden. Doch warnt er vor zu kühnen Hoffnungen, da in ungefähr 50 pCt. aller Fälle die Operation misslingt; dennoch glaubt er, die Zukunft der Therapie des Torticollis liegt ausschliesslich in der Hand des Chirurgen.

Auf Grund von 3 eigenen Fällen von Torticollis hebt **Parry** (55) hervor, dass bei der Behandlung dieses Leidens 2 Muskelgruppen in Betracht gezogen werden müssen: erstens der Sternocleidomastoideus und zweitens die Nackenmuskeln. Da weder innere Medication noch Massage oft zum Ziele führen, so muss man zur Resection des N. accessorius schreiten, doch müssen die Patienten prävenirt werden, dass nach der Operation noch längere Massage der Muskeln der entgegengesetzten Seite angewandt werden müsse, ja vielleicht sogar eine Resection der diese Muskeln versorgenden Nerven.

Tic convulsif und Maladie des tics.

Habel (25) berichtet über eine 50jährige Patientin, die seit 2 Jahren mit einem linksseitigen Tic convulsif behaftet ist und plötzlich eine gleichseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis-

astes bekommt; der Fall ist dadurch interessant, dass trotz ausgesprochener centraler Facialislähmung ein früher entstandener Tic in der gelähmten Gesichtshälfte bestehen bleibt. Nach Ansicht des Verf's. handelt es sich im betreffenden Fall um keine centrale Erkrankung, da die Fasern des unteren Facialisastes in der inneren Kapsel ohne Zweifel zerstört oder mindestens ausser Function sind, sondern entweder um eine directe Reizung des Facialisstammes an der Hirnbasis oder, was wahrscheinlicher ist, um eine Reflexbewegung. Dieselbe könnte nämlich bedingt sein durch die bei der Pat. gefundene Schwellung der Choanen; es ist nicht unmöglich, dass durch diese Schwellung ein Reiz der peripherischen Trigeminusfasern entstand, welcher sich durch den Reflexbogen fortpflanzte und durch Muskelzuckungen im Gebiet des Facialis zum Ausdruck kam. Die Fortdauer des Tic in der gelähmten Gesichtshälfte trotz centraler Facialislähmung spricht für den peripheren Ursprung des Tic convulsif.

Raymond und **Janet** (57) berichten über einen 42jährigen Priester, der nach einer vor 1½ Jahren erlittenen seelischen Erregung an spastischen Convulsionen in der Kiefermuskulatur erkrankt war, die bloss während des Sprechens auftraten. Während Pat. spricht, sind die Kiefer fest aneinander gepresst und können die Zähne garnicht auseinander gebracht werden. Je länger Pat. spricht, desto heftiger wird der Muskelkrampf. Das Essen ist in keiner Weise behindert. Pat. öffnet den Mund mit der grössten Leichtigkeit. Man kann ferner denselben ohne jegliche Schwierigkeit mit der Hand öffnen und schliessen. Es besteht demnach keine Contractur in den Kiefermuskeln. Pat. kann den Krampf dadurch zum Schwinden bringen, dass er einen Pfropfen in den Mund nimmt oder sein Kinn mit der Hand stützt. Der Krampf ist nicht unüberwindbar, er verschwindet, sobald Pat. in energischer Weise eine diesbezügliche Willensanstrengung ausführt. Es handelt sich also im betreffenden Fall um einen Tic, d. h. eine Störung von psychischem Charakter oder eine „schlechte Gewohnheit", die dank einer seelischen Erregung auftritt und die der Willen aufzuheben nicht im Stande ist. Nichts erinnert im oben angeführten Fall an Hysterie; kein Gefühl, noch irgend welche Vorstellung ist in Wirklichkeit verloren gegangen oder dissociirt. Die Vorstellungen sind einfach in neue Combinationen eingetreten, haben sich mit Gefühlen und Erregungen verknüpft, die ihre Function hemmen. Man braucht bei dem betreffenden Kranken nicht, wie bei den hysterischen, dahin zu wirken, dass er wieder fühlt und sich erinnert; es muss ihm der Rath gegeben werden, sein Leiden zu vergessen und auf seine allzu grosse Besorgniss zu verzichten.

Der von **Wille** (78) mitgetheilte Fall von Maladie des Tics impulsifs (Gilles de la Tourette'sche Krankheit) betrifft einen 26jährigen nervös erblich belasteten Mann, bei dem schon in früher Jugend sich Zeichen motorischer und psychischer Zwangszustände geltend machten: es waren das Zuckungen der Gesichts- und Schultermuskulatur, systematische Bewegungen der rechten Oberextremität, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen und Coprolalie. Patient war zornmüthig und reizbar, verlor leicht die Besonnenheit und gerieth oft in Zustände von Verwirrtheit, seine geistige Begabung war eher eine mittelmässige. Bis in die Pubertätsjahre hinein blieb der Zustand ein stationärer; dann entwickelte sich allmählich in Folge sehr angestrengten Studiums ein neurasthenischer Symptomencomplex, dem sich bald die Symptome der Maladie des Tics impulsifs hinzugesellten. Der Verlauf war nun in der

Folge ein remittirender, exacerbirender, um endlich aus dem Höhestadium fast völlig unvermittelt, krisenartig in Heilung überzugehen. In psychischer Beziehung bietet der mitgetheilte Fall in zweierlei Richtung Abweichung von der Norm. Einmal ist es der geistige Schwächezustand, der sich auch im Reconvalescenzstadium und nach Ablauf des Processes im verminderten Grade vorfand in Form einer erschwerten Auffassung, überhaupt einer verminderten geistigen Leistungsfähigkeit. Verf. weist darauf hin, dass diese Art der Entwicklung bis jetzt nicht beobachtet worden ist, von allen Autoren wird im Gegentheil hervorgehoben, dass die Intelligenz nicht unter dem Krankheitsprocesse leidet. Verf. glaubt daher annehmen zu können, dass der mitgetheilte Fall sich in seiner Entstehung und seinem Verlaufe sehr jenen Formen von Psychosen nähert, die in den Pubertätsjahren als sog. Erschöpfungspsychosen zur Entwicklung gelangen. Ferner fand sich beim Pat. eine ausgesprochene Stimmungsanomalie vor. Pat. trat in die Anstalt in einem leicht manischen Stadium ein, das nach Verlauf eines Vierteljahres in ein depressives überging, dem sich wieder ein manisches anschloss, das nun die Reconvalescenzperiode einleitete, also ein eigenthümlicher circulärer Verlauf. Ein weiteres nicht nur im Verlauf der Maladie des Tics impulsifs, sondern überhaupt in Begleitung von Zwangsvorstellungen höchst selten beobachtetes Symptom waren die vereinzelten Hallucinationen. Der Inhalt der Worte, die er hörte, war nicht immer derselbe; aber ausser gleichgültigen, wie das Rufen seines Namens, allgemeinem Stimmengewirr, Glockenläuten u. s. w., hörte er doch auch Worte, die in naher Beziehung zu dem Inhalte einzelner Zwangsvorstellungen standen. Es ist gewiss nicht ohne Bedeutung, dass diese Hallucinationen ausschliesslich nur in den Abendstunden auftraten, also zu Zeiten grösserer Erregung, wo überhaupt sämmtliche Symptome den Kranken in viel intensiverem Grade belästigten. Vielleicht hat eine gerade vorhandene Zwangsidee, die sich mit lebhafter Intensität geltend machte, die acustischen Centren erregt und wurde so zur Gehörshallucination. Die Frage hinsichtlich dessen, ob die der eigentlichen Krankheit vorausgegangenen Zwangserscheinungen das Prodromalstadium der Maladie des Tics impulsifs bildeten oder ob die Krankheit erst im Pubertätsalter begann, entscheidet Verf. dahin, dass er die Zwangserscheinungen als gleichwerthig betrachtet den übrigen vorhandenen abnormen Erscheinungen, die nur dem angeborenen psychopathischen Zustand ihre eigene Färbung geben. Mit Auftreten der Maladie des Tics impulsifs fanden auch diese Symptome eine hochgradige Steigerung, überdauerten die Krankheit, machten sich aber später viel seltener und schwächer geltend, wie früher. Die therapeutische Behandlung des Pat. bestand in Verordnung von prolongirten Bädern und Brausen und Verabreichung von Sedativa und Nervina; man bemühte sich auch psychisch soviel als möglich auf ihn einzuwirken.

Nonne (53) stellte zwei Fälle vor, die Vortr. in das Gebiet der Maladie des Tics verweisen will:

a) Ein 40jähriger Mann hatte vor 2 Jahren im Anschluss an ein Kopftrauma — Fall von einem Eisenbahnwagen auf die Schiene — eine rhythmische Gehstörung erhalten. Der Gang war nur noch als Springschritt möglich, etwa nach Art des Echternacher'schen Processionsschritts. Beim Stehen und Sitzen besteht ein fortwährendes streng rhythmisches Wiegen des Kopfes und Rumpfes, dem einer Pagode nicht unähnlich; mit geringen Remissionen besteht diese Störung jetzt seit 2 Jahren; objective hysterische Stigmata bestehen in diesem Falle

nicht; auf psychischem Gebiete besteht eine mittlere Depression und Neigung zu hypochondrischen Zwangsvorstellungen.

b) Ein 18jähriges Mädchen war vor 3 Monaten im Anschluss an einen Schreck — als Kindergärtnerin liess sie ein ihr anvertrautes Kind auf der Treppe fallen — mit einer rhythmischen Bewegungsstörung der oberen Extremitäten und des Kopfes erkrankt. Pat. macht fortwährend sägende und mähende Bewegungen und rhythmische Kreisbewegungen mit dem Kopfe. Auch diese Hysterie ist eine monosymptomatische, insofern als objective sonstige Stigmata nicht nachzuweisen sind. Der Name „Chorea rhythmica" ist für diese Fälle kein glücklicher, da im Gegensatz zur eigentlichen Chorea hier die rhythmischen Bewegungen bei intendirten Bewegungen sistirt werden und da ferner die Bewegungen in diesem Falle streng coordinirt sind.

Charles Hitchcock (32) recapitulirt in Kürze die sog. Krampfkrankheiten, wozu er in erster Reihe Epilepsie, Hysterie, die verschiedenen Tics, Paramyoclonus, Myotonie, sodann auch Chorea, Tetanus und Tetanie rechnet. Wesentlich Neues bringt die Zusammenstellung nicht.

Joseph Wilson (79) giebt eine Krankengeschichte eines 33jährigen Mannes, der seit dem 18. Lebensjahre 2—3 Mal im Jahre an merkwürdigen Krampfanfällen leidet. Autor konnte einen derartigen Anfall beobachten: es traten sehr heftige, äusserst schmerzhafte, krampfähnliche Zuckungen in den Wadenmuskeln auf; dieselben verbreiteten sich auf andere Muskelgruppen, so dass z. B. äusserst stark ausgeprägter Opisthotonus gelegentlich auftrat. Die Muskelzuckungen waren von solcher Stärke, dass vier handfeste Männer den Kranken kaum halten konnten. Die Zuckungen dauerten mit Unterbrechungen von 10 Sekunden bis 5 Minuten über eine Stunde, in welcher reichlich Morphium subcutan und Chloroform gegeben wurde, um dann allmählich nachzulassen. Als dann nächsten Tag die Zuckungen von Neuem auftraten, administrirte Autor 1 Gran Morphium subcutan, was den Anfall auch coupirte. Die Zuckungen konnten auf kurze Zeit durch kräftige Schläge auf die Insertionsstellen der Muskeln aufgehalten werden. Autor entschliesst sich nicht, eine definitive Diagnose zu stellen, jedenfalls waren keine Anzeichen von Hysterie vorhanden; sonst war der Mann vollständig gesund gewesen; Lues lag auch nicht vor.

Paramyoclonus multiplex, Myoclonie und Myokymie.

Blumenau (8) theilt folgenden Fall von Paramyoclonus multiplex mit. Bei einem 21jährigen Soldaten entwickelte sich Aphasie und Retentio urinae. Status praesens: Fortwährende Kopfbewegungen nach vorn und nach den Seiten hin. Motorische Aphasie. Sehr rasche klonische Zuckungen in einzelnen symmetrischen Muskelgruppen der oberen und unteren Extremitäten, welche dabei en masse ruhig bleiben. Weder im Gesicht, noch in peripherischen Abschnitten der Extremitäten (Hände, Füsse) sieht man Zuckungen. Von Zeit zu Zeit kurze tonische Contracturen in denselben Muskeln, in welchen man sonst klonische Zuckungen beobachtet. Beim Druck auf die Masseteres entstehen klonische Zuckungen des Unterkiefers. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Durch Reizung der Haut oder der Muskeln kann man die Amplitude der klonischen Zuckungen erhöhen. Allmählich schwand die retentio urinae und die Sprache wurde besser; auch wurden die Zuckungen geringer. Verf.

meint, dass dieser Fall, wie auch der Paramyoclonus multiplex überhaupt, keine Krankheit für sich darstellt, sondern in die grosse Gruppe der Hysterie gehört.
(Edward Flatau.)

Gaupp (22). Die Besprechung stützt sich hauptsächlich auf die betreffende Literatur und die Analyse zweier neuer Fälle von Myoclonie. Mit dem Namen Myoclonie bezeichnet Verf. alle verbreiteten clonischen Krämpfe, welche ohne Störung des Bewusstseins spontan auch in der Ruhe auftreten, also nicht durch intendierte Bewegungen erzeugt werden, sondern durch dieselben im Gegentheil eher verschwinden oder geringer werden, und bei welchen ein hysterischer Ursprung sicher ausgeschlossen ist. Nach Ansicht des Verf.'s ist aber eine scharfe Grenze zwischen den ausgebreiteten, als Myoclonie zu bezeichnenden Krämpfen und den auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen localisirten clonischen Krämpfen nicht vorhanden; die einen können in die anderen übergehen, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die zu Grunde liegenden Veränderungen in den Centralorganen in beiden Fällen die gleichen sind und sich nur durch die grössere oder geringere Ausbreitung unterscheiden.

Hajós (26) demonstrirte einen 15 Jahre alten hereditär nicht belasteten Kranken, bei dem seit etwa einem halben Jahre ohne nachweisbaren Grund clonische Zuckungen im ganzen Körper aufgetreten waren. Diese Zuckungen können sowohl in ihrer Schnelligkeit, als auch in ihrer Intensität durch Ermüdung, Emotion oder Reflexreize gesteigert werden; willkürlich können sie nicht unterdrückt werden; nur intendirte Bewegungen mässigen sie auf einige Augenblicke. Während des Schlafes hören sie auf. Sie treten niemals in synergisch wirkenden Muskeln auf, sondern nur in isolierten, einzelnen. Die Reflexe sind überhaupt gesteigert. Die mechanische Reizung der ruhenden Muskeln ruft tonische Contractur hervor. Die schon auf diese Weise nachweisbare Tonuserhöhung wird durch Ermüdung gesteigert; und es wird auch die Hypertonie der Antagonisten manifest und wir bekommen typische spastische Reflexe. In den ermüdeten unteren Extremitäten ist ausgesprochener Archilles- und Patellarreflex auszulösen, ja bei hochgradiger Ermüdung entstehen diese spastischen Reflexe von selbst. Die elektrische Untersuchung zeigt die Ueberempfänglichkeit der Muskeln gegen den galvanischen Strom und myotonische elektrische Reaction. Autor sieht in diesem Falle die Symptome des Friedreich'schen Paramyoclonus simplex und der Thomson'schen Myotonia congenita combiniert. Er schlägt dafür den Namen Myospasmia spinalis vor.

Wie in allen bisher beobachteten reinen Fällen von Myokymie handelte es sich auch in dem von **Biancone** (7) um einen hereditär nicht belasteten Landarbeiter, der schwere körperliche Arbeit gethan und sich häufigen Erkältungen ausgesetzt hatte. Dieser erkrankte zuerst mit stechenden Schmerzen, später mit bündelförmigen, clonischen Muskelzuckungen, die von den Fusssohlen anfangend sich über Extremitäten und Rumpf ausbreiteten. Es waren in unregelmässigem Rhythmus verlaufende, nicht schmerzhafte, unwillkürliche Contraktionen, 10—70 in der Minute. Sie hatten keinen locomotorischen Effekt und wurden bei willkürlichen Bewegungen geringer, stärker bei Gemüthserregungen und unter dem Einfluss der Kälte. Mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit sowie Muskel- und Sehnenreflexe waren gesteigert. Es bestand leichte Ermüdbarkeit und motorische Schwäche. Unter Bettbehandlung, kräf-

tigender Ernährung, warmen Bädern und antirheumatischen Mitteln trat in 4 Monaten vollständige Heilung ein. Biancone hält die Myokymie für eine Abortivform der Polyneuritis. *(Valentin).*

Beschäftigungs-Neurosen.

F. Hampson Simpson (69) beschreibt einen eigenartigen Beschäftigungskrampf nach längerem Gebrauch einer Schreibmaschine. Der Pat. hatte früher an typischem Schreibkrampfe gelitten, was ihn veranlasste, seine Arbeit auf einer Claviaturschreibmaschine vorzunehmen: dabei beging er jedoch den Fehler, die einzelnen Tasten nur mit dem Zeigefinger anzuschlagen. Schon nach 2 Monaten stellte sich ein Beugekrampf im Zeigefinger ein; ja der Versuch, den letzteren durch den Mittelfinger zu ersetzen, zog dieselben üblen Folgen für diesen nach. Und als Pat. die Tasten mit einem kleinen Hämmerchen zu berühren versuchte, traten Krämpfe im Vorderarm auf. Merkwürdig ist, dass Patient sehr lange ohne geringste Störungen Klavier spielen kann; Versuche, das Harfen- oder Guitarrenspiel zu erlernen, riefen Fingerkrämpfe hervor.

Abraham Goltman (24) theilt folgenden Fall von Beschäftigungsneurose mit. Ein 28jähriger Cigarettendreher bemerkte, dass seit ungefähr 3 Jahren sein rechter Arm und Finger schwach, kalt und roth bei der Arbeit wurden; der Daumen und Zeigefinger wurden steif, sodass die Cigaretten der Hand entfielen. Ausserdem konnte Autor eine deutliche krampfhafte Flexion und Abduction des Daumens und Zeigefingers constatieren. Dabei sehr starke Schmerzen; unbedeutende vasomotorische Störungen, geringe Hyperaesthesie. Behandlung mit Fischleberthran, sowie Strychnin hatte keinerlei Erfolg.

Archibald Church (11) giebt an der Hand einiger eigenen Beobachtungen einige Aufschlüsse über Beschäftigungsneurosen. Nach seiner Ansicht muss das Leiden auf anatomischen Veränderungen der Zellen des Vorderhorns beruhen, da ja auch öfters Atrophien bei Beschäftigungsneurosen vorhanden sind. Doch ist es möglich, dass auch die Zellen der Rinde in einigen Fällen mitergriffen sind, da man öfters bei den Kranken psychische Instabilität nachweisen kann. Was die Prognose des Leidens betrifft, so äussert sich Autor sehr vorsichtig. Das beste Heilmittel ist die Aenderung des Berufs. Gegen den Schreibkrampf können verschieden construirte Schienen und Apparate hin und wieder mit Erfolg verwendet werden.

Myotonie.

In dem „Zur Myotonie" betitelten Aufsatze weist **Jacoby** (39) darauf hin, dass die Bezeichnung Myotonia congenita oder Thomsen'sche Krankheit nur auf die wirklich angeborenen Fälle zu beschränken ist und nicht derart ausgedehnt werden darf, dass darin die erworbenen Fälle und möglicherweise auch jene, welche zwar die myotonische Störung und myotonische Reaction aufweisen, nach anderer Richtung aber mehr oder weniger von dem Bilde der Thomsen'schen Krankheit abweichen, aufgenommen werden. In Anbetracht der vom Verf. mitgeteilten Krankheitsgeschichten scheint es ihm richtiger, alle derartigen Fälle mit der allgemeinen Bezeichnung Myotonie zu belegen und diese dann in weitere Klassen einzutheilen. Der erste vom Verf. mitgetheilte

Fall betrifft einen 28 jährigen Eisenarbeiter, bei dem die für Myotonie charakteristischen Symptome im 18. Lebensjahre 5 Wochen nach einem Typhusanfall aufgetreten waren. Die zwecks microskopischer Untersuchung herausgeschnittenen Muskelstücke wurden, um soweit als möglich irgend welche permanente Verkürzung zu verhüten, völlig extendirt und in diesem Zustande auf Stäbchen befestigt. Die derartig fixirten Stücke wurden zur Härtung in Formalin und physiologische Kochsalzlösung gelegt, danach in Alcohol gebracht, schliesslich in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Eisen-Hämatoxylin gefärbt. Als die Stücke aus dem Formalin in den Alcohol gebracht wurden, sah man, dass ein Stück sich von dem Stäbchen losgerissen hatte und sehr stark contrahirt war, während die anderen befestigt und gestreckt geblieben waren. Eine genaue Untersuchung aller Präparate zeigte, dass man zwei scharf getrennte Bilder der Quer- sowie auch der Längsschnitte vor sich hatte, von denen die eine annähernd dasselbe Bild, als ein normaler Muskel aufwies, während die andere Serie ganz und gar dasselbe Bild wiedergab, welches bis jetzt als charakteristisch für die Thomsen'sche Krankheit angesehen wurde. Da nun alle Präparate aus derselben Quelle stammen, zur gleichen Zeit gewonnen und nach jeder Richtung hin in gleicher Weise behandelt wurden, kann der Unterschied in den microskopischen Bildern nur von dem Loslösen des einen Muskelstückes abhängig sein, mit anderen Worten, dasjenige Stück, welches sich ad libitum contrahiren konnte, zeigte die charakteristischen Veränderungen der Thomsen'schen Krankheit, während die anderen nicht völlig contrahirten Stücke Bilder abgaben, wie sie bei normalen Muskeln zu sehen sind. Verf. zieht daraus den Schluss, dass die bisher für die Thomsen'sche Krankheit als pathognomonisch angesehenen Muskelveränderungen nur das Resultat mechanischer Reizung der Muskeln sind und die klinische Thatsache ihrer Hypercontractibilität bestätigen. Zugegeben, dass die gefundenen Muskelveränderungen secundären Ursprungs zu sein scheinen, so kann dennoch nach Ansicht des Verf.'s die Existenz einer functionellen Störung, welche den Muskeln erlaubt, sich infolge eines Reizes übermässig zusammenzuziehen, nicht verneint werden. Ob diese functionelle Störung im Muskel- oder im Centralnervensystem ihren Sitz hat, kann zur Zeit noch nicht beantwortet werden. Da der ganze für Myotonie charakteristische Symptomencomplex im vorliegenden Fall ein erworbener war, so schlägt Verf. vor, dieser Klasse von Fällen den Namen Myotonia acquisita beizulegen. Derselben Art von Fällen gehört auch der zweite vom Verf. mitgetheilte Fall an; es handelt sich um einen 40jährigen bisher vollständig gesunden Mann, der vom 26. Jahre an, als er infolge eines Fehltrittes hinfiel, wobei die Hände flach aufschlugen und dorsalwärts hyperextendirt wurden, an myotonischen Störungen im ganzen Oberkörper mit Ausnahme der Abdominal- und Gesichtsmuskeln litt. Für diejenigen Fälle, welche nur einen tonischen Spasmus bei activen Bewegungen und nach denselben zeigen und von keinerlei anderen myotonischen Zeichen begleitet sind, schlägt Verf. vor, die Bezeichnung Seeligmüller's „Intentionskrampf" zu benutzen. Solche Intentionskrämpfe sind in Verbindung mit einer ganzen Reihe verschiedener Störungen, von welchen manche noch andere Symptome der Myotonia congenita besitzen, manche wiederum gar keinen Vergleich mit dieser Erkrankung zulassen, beschrieben worden. Ein Fall dieser Art, bei dem eine so grosse Aehnlichkeit mit der myotonischen Störung und Reaction zu constatiren war, dass Verf. im Zweifel war, ob es sich nicht doch um einen myotonischen

Zustand handelte, ist der dritte vom Verf. beschriebene Krankheitsfall. Es handelt sich um einen 34 Jahre alten Cigarrenarbeiter, bei dem die Krämpfe in beiden Oberextremitäten von Ende Februar bis December 1892 dauerten, um dann vollständig zu verschwinden. Nach Verf.'s Ansicht wäre es vielleicht zweckmässig, derartige Fälle unter der Bezeichnung Myotonia transitoria zu beschreiben. Die Pathogenese der Myotonia congenita besprechend, glaubt Verf. diese Krankheit in Abhängigkeit stellen zu können von einer embryonalen Entwicklungsstörung der Nervenzellen, bestehend in einer mehr oder weniger veränderten Resistenzfähigkeit dieser Zellen den Einflüssen gewisser toxischer Processe gegenüber und spricht die Ansicht aus, dass diese Intoxicationen die directen Urheber der Krankheit sind.

Rounhold (63) berichtet über 2 Fälle von Thomsen'scher Krankheit, die einige Eigentümlichkeiten darboten. Der erste Fall betrifft einen 38jährigen nervös erblich belasteten Mann, der an Meningo-Myelitis syphilitica erkrankt war; dieselbe ging mit Paralyse der linken unteren Extremität und der Beckenorgane und mit dem Brown-Séquard'schen Syndrom einher; nach Eintritt der Besserung des Rückenmarksleidens erschien plötzlich das Thomsen'sche Phänomen in allen willkürlichen Muskeln. Der zweite Kranke war im 34. Lebensjahre an Atrophie der Handmuskeln und der Fingerbeuger erkrankt; ein Jahr später trat in diesen selben Muskeln die Thomsen'sche Krankheit auf; mit 38 Jahren breitete sich die Atrophie auch auf die unteren Extremitäten aus, die bald von denselben myotonischen Erscheinungen begleitet war, wie in den oberen Extremitäten; 2 Jahre später waren die Kaumuskeln von demselben Process befallen; es scheint also, dass hier ein sehr enges Verhältniss zwischen der Muskelatrophie und der Thomsen-schen Krankheit bestanden hat. An diese 2 Fälle anknüpfend, schildert Verf. ausführlich die Symptomatologie, Pathogenese und pathologische Anatomie der Erkrankung. Hinsichtlich letzterer wurde ein Stück aus dem M. biceps des ersten Kranken einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen: es wurde eine Hypertrophie der primären Muskelfasern gefunden, die alle Elemente, sowohl die contractile Substanz als auch die Kerne betraf, die an Zahl bedeutend vermehrt waren. Die Längsfasern sind viel zahlreicher und feiner, die Querstreifung etwas verringert. Die chromatische Substanz in den Kernen ist bedeutend vermehrt; die Fäserchen sind in Bündel geordnet, die an karyokinetische Figuren erinnern, und befinden sich in einem Zustand der Superactivität.

Kron (44) demonstrirte 2 typische Fälle von Thomsen'scher Krankheit. Bei beiden Patienten konnten die als Dermographie beschriebenen Erscheinungen sehr gut hervorgerufen werden; die dabei eintretende vasomotorische Erscheinung der Röthung überdauerte die Cutis anserina erheblich und ging schliesslich in Urticaria factitia über. Es zeigte demnach auch die glatte Hautmuskulatur eine erhöhte Reizbarkeit und besonders die lange Nachdauer auf mechanischen Reiz. Beiden Kranken war auch das von Angell zuerst beschriebene Symptom eigen, dass sich um Nadelstiche die Cutis wallartig erhebt, wodurch die Blutung verhindert wird.

Lemoine (45) beschreibt einen Fall von Thomsen'scher Krankheit, die nach luetischer Infection und gleichzeitig mit einer Myelitis syphilitica aufgetreten ist. Eine antiluetische Kur hatte keinen Erfolg.

Scheiber (65) demonstrirte einen 43 Jahre alten Maurer, der an Thomsen'scher Krankheit litt. Kein hereditärer Ursprung der Krank-

heit, jedoch neuropathische Belastung nachweisbar, Mutter des Patienten litt nämlich an Epilepsie. Patient kann sich nicht erinnern, dass die Krankheit schon im Kindesalter entwickelt gewesen wäre, seine Bewegungen waren dazumal ungehindert, bloss bei kälterem Wetter hat er eine geringe Spannung verspürt. Zum Militär eingereiht, dürfte das Leiden bereits entwickelt gewesen sein, denn er verlangte überall untersucht zu werden, wurde jedoch für einen Simulanten gehalten und assentirt. Seit 6—7 Jahren ist der Zustand ein schwerer und nimmt seit 3—4 Jahren trotz der hypertrophischen Muskulatur die Muskelkraft fortwährend ab, besonders in den oberen Extremitäten. Der Zustand könnte für eine Pseudohypertrophie gehalten werden, der Umstand jedoch, dass der Uebergang von der Ruhe zur Bewegung am schwierigsten ist, die fortgesetzte Bewegung hingegen Erleichterung bringt, spricht für Myotonie. Die durch Eulenburg beschriebene Paramyotonia congenita unterscheidet sich von der hier vorliegenden Thomsen'schen Myotonie dadurch, dass bei jener die Muskelsteifheit bloss in der Kälte erscheint, in Wärme und nach Nahrungsaufnahme nicht, hier hingegen ist sie immer vorhanden, in Wärme sowohl als in der Kälte, sie hält bloss in der Kälte länger an, bis die Bewegung leichter wird.

Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaud'sche Krankheit. Akromegalie, Angio- und Trophoneurosen, Erythromelalgie.

Referent: Dr. Martin Brasch-Berlin.

1. Abrahams. Bertram, A case of Myxoedema. Lancet, 5. XI.
2. Arany, G. A., Ein Fall von Basedow'scher Diarrhoe. Ungar. med. Pr., No. 34
3. Askanazy, M., Ueber Muskelerkrankung bei Morbus Basedowii. ref. Dt. medic Wochenschr., V.-B, No. 32, S. 236. (s. Kap. Sp. path. Anat. p. 289).
4. Bailey, Pearce. Pathological report of a case of akromegaly, with especial reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thyreoid gland; and of a case of hemorrhage into the pituitary. Philad. Medic. Journ., Vol. I, No. 18.
5. Bangé, B., Pathogénie de la Maladie de Basedow. ref. Rev. neurol., No. 23.
6. Beadles, Cecil, Two cases of myxoedema. Lancet 16. IV.
7. Derselbe, Myxoedema Brit. med. Journ., April 9.
8. Berend, Nicolaus, Gangraena symmetria Raynaud. ref. Pester Med.-chir. Presse, No. 50.
9. Berkley, J., Conditions pathologiques comparables au myxoedème chez le nègre. Revue neurol., No. 22.
10. Bierhoff, Frederick, The recognition and treatment of early myxoedema in childhood. Journ. of the Americ. med. assoc., XXXI, No. 21.
11. Boinet, E., Pathogénie du goître exophthalmique. Marseille medical, 1. juillet.
12. Bonnaire, Goitre et grossesse. L'indépend. médic., No. 7.
13. Boudon, Deux cas frustes de myxoedème spontane de l'adulte. Arch. de méd. navale. T. 70, No. 4.
14. Bonisson, Etude clinique des interventions sur le sympathique cervical dans la maladiè de Basedow. Thèse de Paris.
15. Bourggraff, Contribution à l'étude clinique et pathogénique du syndrome de Basedow. Thèse de Paris.
16. Brower, Daniel R., Four cases of a family type of exophthalmic goitre. ref. Rev. neurol., No. 15.

17. Bruhl, J., Auftreten von Diabetes mellitus bei einer mit Morbus Brighti behafteten Kranken. Trophische Störungen unter der Form der Akromegalie. Allg. Wien. med. Ztg., XLIII, No. 1.
18. Buday und Janscó, Ein Fall von pathologischem Riesenwuchs. Arch. f. klin. Med., Bd. 60. (s. Jahresbericht 1897, p. 947.)
19. Carslaw, A case of erythromelalgia. Brit. Medic. Journ., p. 1974.
20. Cathcart, Symptoms of myxoedema. Lancet 17. XII.
21. Chadbourne, T. L., A case of acromegaly with diabetes. New York medic. Journ., No. 14.
22. *Clemesha, J. C., A case of myxoedema. Buffalo med. Journ., Oct.
23. Cleveland, A. H., A case of myxoedema with prominent nasal symptoms. Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. XXX, No. 10.
24. Col, Henry Waldo, A case of acromegaly. Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 31, No. 23.
25. Collier, James, The occurrence of erythromelalgia in disease of the spinal cord; an acconut of ten cases. Lancet Aug. 13.
26. Colucci, C., Contributo alla diagnosi del cosi detto morbo di Raynaud. Annali di Neurologia, XV, 2—3.
27. Connal, James Gallbraith, Case of myxoedema with dulness of hearing and tinnitus in a man. The Glasg. medic. Journ., Vol. 50, p. 278.
28. Dickinson, Lee and Huber, W. A., A case of Raynaud's gangrene. Clinic. soc. of London, 22. apr., Lancet 30. april.
29. Dinkler, Ueber einen letal verlaufenen, mit Hemiplegie und psychiatrischen Störungen complicirten Fall von Basedow'scher Krankheit. Ref. neurol. Centralbl., No. 13, S. 617.
30. Douillet, Myxoedéme infantile et Nanisme. Le Dauphiné médical, No. 7, p. 162. Ref. Rev. neurol., VI, No. 23.
31. Drouin, Quelques cas de sclérodermie. Ref. Rev. neurol., No. 13, p. 447 (s. Kap. Krankheiten der peripherischen Nerven, p. 769).
32. *Egger, Fall von angeborenem Riesenwuchs. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, No. 19, p. 597.
33. Embden, Akromegalie. Ref. Dt. med. Woch. V.-B., No. 35, p. 262.
34. Eshner Augustus, Some considerations on the pathology and treatment of exophthalmic goiter. Philadelph., Polyclinic, Nov. 12.
35. Derselbe, A contribution to the statistics of exophthalmic goiter. Internat. med. Magaz., April 15.
36. Ewald, Ein Fall von Myxödem. Berl. klin. Woch., No. 22, p. 497.
37. Mc. Farland, Joseph, A case of spontaneous gangrene of all four extremities of the body, of very acute course and fatal termination, without discoverable cause. Philad. med. Journ., II, No. 15.
38. Fentem, Thomas, The etiology of endemic goître. Brit. med. Journ., No. 1977.
39. Fisher, Thomas, Double phlegmasia followed by gangrene of the right foot. Lancet april 9.
40. Fitz, R. H., A case of myxoedema and albumosuria; treatment with thyreoid extracts; death. Journ. of the Americ. med. Assoc., XXX, 21.
41. Fraenkel, Symptomatic form of Basedow's disease. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 4.
42. *Fraser, D., Photographs and Sciagraphs in acromegaly. Brit. med. Journ., 2. April, p. 889.
43. Gajkiewicz, Ein Fall von Acromegalie. Sitzungsbericht der Warschauer med. Gesell. vom 16. Juni.
44. Gautier, Leon, Symptômes de myxoedème au début chez une femme antérieurement atteinte de goître exophthalmique. Rev. médic. de la Suisse Rom., No. 11.
45. van Gehuchten, A., Deux cas de myxoedème infantile. Journ. de Neurol.
46. Geikie, Walter B., The treatment and prognosis in Graves' disease. Philad. Medic. Journ. No. 4.
47. Gibson, John R., Case of angio-neurotic oedema with history of injury of the head. Lancet. Febr. 28th.
48. *Grasset, E., L'hématozoaire du goître. Compt rend. de l'acad. T. 127, No. 1.
48a. Greig, M. David, Unilateral hypertrophy. Edinb. Hosp. Reports. Vol. V.
49. Hăskovec, Lad., Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow. Congrès internat. Moscou, 1897.
50. *Hauck, Zur Akromegalie. Die ärztl. Praxis, p. 217.
51. Havas, Adolf, Ueber Raynaud'sche Erkrankung, Asphyxia localis und symmetrische Gangrän. Pester med.-chirurg. Presse, No. 2—3.

52. *Hertoghe, Végétations adénoides et myxödème. Ref. Journ. de Neurol. et Hypnol., p. 328.
53. *Hinsdale, Eug., Acromegaly. Medicine Detroit. Ref. Med. News, 1899, No. 15.
54. Hinshelwood, James. A case of exophthalmic goitre with unilateral eye symptoms. Brit. Medic. Journ. June 25.
55. Hirsch, William, Basedow'sche Krankheit. New Yorker Med. Monatsschr. No. 7.
56. *Hirschlaff, W., Zur Pathologie und Klinik des Morbus Basedowii. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 36.
57. Holmes, Bayard, Exophthalmic goiter in four children in the same family. Philad. Medic. Journ., Vol. 1, No. 24.
58. Hünerfauth, Georg, Klinische Beiträge zur Basedow'schen Krankheit. Inaug.-Diss., München.
59. *Hutchinson, W., The pituitary glands as a factor in acromegaly and giantism. New York med. Journ., No. 11.
60. Jacobsohn, L., Ueber einen Fall von Hemicranie, einseitiger Lähmung des Halssympathicus und Morbus Basedowii. Deutsche med. Woch., No. 7.
61. Jacoby, A, Ein Fall von Akromegalie. New Yorker med. Monatsschr., No. 8.
62. Jaffé u. Saenger, Ein Fall von infantilem Myxödem. Ref. Dt. medic. Wochenschrift, V.-B., No. 37, p. 279.
63. James, A case of Scleroderma associated with symptoms of Raynaud's disease. Lancet, 31. Dezemb.
64. Joffroy, A., Sur un cas d'acromégalie avec démence. Progrès medical, No. 9.
65. McJohnston, John and Monro, T. K., Case of akromegaly-autopsy-round-celled sarcoma of pituitary body. Glasg. medic. Journ., August.
66. Kast, Ein Fall von Myxödem. Ref. Dt. medic. Woch., V.-B. 37, p. 278.
67. Kauffmann, Acromegaly. Brit. med. Journ., April 9th.
68. Kocher, Kachexia thyreopriva mit Struma. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 5.
69. Kollarits, Eugen, Ueber Morbus Basedowii. Ungar. med. Presse, No. 19—29.
70. von Korczyński, L., Einige Bemerkungen über das Myxödem. Wien. med. Presse, No. 36—37.
71. Korsakow, N., Ein Fall von Myxödem bei einem 7monatlichen Kinde. Obozrenje psich., No. 5, p. 386. (Russisch.)
72. Krauss, William C., The symptomatology and pathology of exophthalmic goitre. Buffalo med. Journ., May.
73. Lange, J., Ueber Myxödem im frühen Kindesalter. Ref. Dtsche. med. Woch., Sond.-Beil., 20. October.
74. Lassar, O.. Raynaud'sche Krankheit. Berl. klin. Woch., No. 29.
75. Mansbach, Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit. Sitzungsber. d. Nürnberg. med. Ges. u. Polikl., 20. Octob.
76. Meige, Henry, Sur une Statuette représentant l'infantilisme myxoedémateux. Nouv. Iconogr. de la Salpêt., mars-avril.
77. Derselbe, Oedème nerveux familial. Rev. neurol., No. 16.
78. Mendelssohn, Martin, Akromegalie. Ref. Dtsche. medic. Wochenschr., V.-B. 23.
79. Menke, W., Schilddrüse und Myxoedem. Berl. klin. Woch., No. 51.
80. Middleton, George L., A case of myxoedema. The Glasgow med. Journ., Vol. 50, p. 278.
81. Miller, Victor, Exophthalmic goitre with unilateral eye symptoms. Brit. med. Journ., Sept. 3.
82. Monro, T. K., Cases from the Glasgow Royal infirmary dispensary. Glasgow med. Journ., February 1897.
83. Muratow, W., Zur Pathologie des Myxödems. Neurol. Centralbl., No. 20.
84. Murray, George R., The diagnosis of early thyreoidal fibrosis. Brit. med. Journ., Oct. 1.
85. *Napier, Alexander, Photographs and Skiagraphs from a woman suffering from acromegaly. Brit. med. Journ., April 2.
86. Derselbe, Case of acromegaly. Ref. Glasgow med. Journ., Vol. 49.
87. Neal, J. B., Smyth, E. J., Shattock, S. G., A case of acromegaly. Lancet, July 23
88. Ord, W. M., The Bradshaw lecture on myxoedema and allied disorders. Brit. med. Journ., Nov. 12th.
89. Derselbe, Myxoedema and allied disorders. Lancet, Nov. 12.
90. *Osler, W., Acute myxoedema with tachycardia, delirium and death. Boston med. Journ., Vol. 139, p. 373.

91. Osterwald, Karl, Ueber Diabetes mellitus bei Morbus Basedowii. Inaug.-Diss., Göttingen.
92. Pasteur, Exophthalmic goître. Lancet, 7. May.
93.* Peiser, Eugen, Ein Fall von Acromegalie. Ref. Dt. med. Woch., No. 41.
94. Poncet et Sargnon, Myxoedème post-opératoire. Rev. neurol., No. 1.
95. Ponfick, Ueber die Beziehungen zwischen Myxödem und Akromegalie. Ref. Centralbl. f. allg. Path., No. 20.
96. Putnam, James J., The clinical aspects of the „internal secretions" (nature of the thyroidal cachexias, infantilism, acromegaly, Grave's disease). Americ. Journ. of med. sc., Jan.
97. *Rachard and Catell, The brain and special cord from a case of acromegaly. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 1.
98. Ramsey, A case of myxoedema. Journ. of the Americ. med. assoc., XXX No. 2.
99. *Randall, H. E., Raynaud's disease. The medic. age, No. 22.
100. Raymond, F., Du myxoedème infantile et. des autres formes du myxoedème ref. L'indép. méd., No. 11. Revue internat. de thérapeut. et pharmacol., No. 1 u. 2.
101. *Derselbe, De la sclérodermie. La Sémaine médic., No. 10.
101a *Rénon, L. et Follet, R., Sur un cas de maladie de Raynaud. Soc. méd. des hopit. 24/VI.
102. Reipen, Vasomotorisch-trophische Neurose. ref. Dt. med. Woch., V.-B. 23.
103. Rhein, J. H. Wallace, A case of unilateral flushing and sweating of the face Philad medic. Journ., August 20th.
104. Riggs, C. Eugene, Report of a case of Raynaud's disease with pathologic findings. Journ. of the Americ. Medic. assoc., Vol. XXI, No. 24.
105 Rolleston, J., A case showing some of the features of erythro-melalgia and of Raynaud's disease. Lancet, March 19th.
106. Rost, Erythromelalgie ref. Dt. medic. Woch., No. 13, V.-B.
107. Sano, M. F., Infantilisme myxoedémateux. Journ. de Neurol., No. 21.
108. Schultze, Ueber secundäre Pachyakrie der Oberextremitäten (Keulenhände). ref. Dt. medic. Woch., V.-B., No. 27. p. 196.
109. Schupfer, Pathogénèse de l'Acromégalie. Annali di Medicina navale an IV, fasc. VII, p. 688.
109a Schwerdt, Der Morbus Basedowii. Jena 1899. Gustav Fischer.
110. Shattock, Acromegalic skull. Lancet. Octob. 22th.
111. Sklarek, Ein Fall von angeborenem Myxödem. ref. Münch. med. Woch., No. 49, p. 1573.
112. Spiller, The brain and spinal cord from a case of akromegaly. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 1.
113. Spillmann, Louis, Sclérodermie lardacée en coup de sabre de la région frontale. crises épileptiformes concomitantes. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr, No. 3.
114. v. Starck, Der jetzige Standpunkt in Betreff der Akromegalie. ref. Münch. med. Woch., No. 51, p. 1658.
115. Stüler, Die intraabdominale Ligatur des Ductus thoracicus beim Kaninchen. Zugleich eine Kritik der Arbeit von Schwerdt über Morbus Basedowii. Corresp.-Blatt d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen.
116. Sutcliff, E. Harvey, An extraordinarily acute case of Graves' disease. Lancet, March 12.
117. Thayer, Acromegaly and hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 5.
118. Thayer, William Sidney, Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy and akromegaly. Philad. Medic. Journ. Nov. 5.
119. *Thibierge, Infantile myxoedèmateux. Gaz. des hôpit., No. 125, p. 1149.
120. *Derselbe, Le myxoedème. Marson & Co. Paris.
121. Thompson, W. J., Acromegaly. Brit. Medic. Journ., April 9.
122. Thost, Ein Fall von Myxödem. ref. Dt. med. Woch., No. 19, V.-B.
123. Weisz, Ed., Casuistische Mittheilungen, Akromegalie, Wien. med. Woch., No. 10, 11.
124. Witmer, A. Ferree, A case of acromegaly. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 1.
125. Wolfstein, D. J., Infantile Myxoedema. Americ. Journ. of med. sc. March.
126. Zerbes, V., Ueber symmetrische Gangrän. Wien. med. Woch., No. 4—5.

Basedow'sche Krankheit.

1. Casuistik, Symptomatologie und Verlauf.

Unter 227 Fällen von M. B. fand **Eshner** (35), dass die Krankheit 4,5 mal öfter bei Frauen als bei Männern vorkommt, dass sie in der Blüthe der Jahre sich entwickelt und die Frauen in einem früheren Lebensalter befällt als die Männer, und dass sie unter der der schwarzen Rasse angehörigen Bevölkerung selten anzutreffen ist; er erwähnt nur zwei sichere Fälle, den eines 12jährigen Mädchens und den eines 35jährigen Mannes.

Hinshelwood's (54) Patientin zeigte nur einseitige Augensymptome (Exophthalmus, Graefe's, Stellwag's Zeichen), ausserdem Struma und Reizbarkeit. Sie wurde durch Antipyrin geheilt. Die Erkrankung bestand erst einige Wochen.

Miller (81) sah einen Fall von M. B. im Frühstadium, mit ganz einseitiger Lokalisation auf der rechten Körperseite (Exophthalmus, Stellwag'sches, Graefe'sches Zeichen, Struma).

In **Hirsch's** (55) Fall entwickelte sich ein Morbus Addisonii unter dem Bilde von M. B. Es bestand zuerst Struma, Tremor, Hyperhidrosis; Exophthalmus fehlte. Später kamen die Zeichen eines Spitzenkatarrhs und eine Pigmentation der Haut und Schleimhäute zum Vorschein, zugleich war ein Tumor an der rechten Niere zu fühlen.

Sutcliff (116) beschreibt einen Fall von der ungewöhnlich kurzen Dauer von drei Monaten mit letalem Verlauf infolge unstillbaren Erbrechens. Die 35jährige Kranke ging an Erschöpfung zu Grunde. Ein Herzfehler schien den Fall complicirt zu haben.

Den „formes frustes" des M. B. widmet **Krauss** (72) eine Studie. Er rechnet zu ihnen diejenigen häufigen Zustände, in denen eine allgemeine Nervosität sich mit Tachycardie und Tremor verbindet. Aber auch andere Combinationen irgend eines der Cardinalsymptome des M. B. mit einigen der Nebenerscheinungen im Gebiet des Digestions-, Respirations-Urogenitaltrakts, der Augen und Sekretionsorgane müssen dazu gezählt werden. Für die Behandlung dieser sehr häufig zur Beobachtung kommenden Fälle empfiehlt K. neben allgemein hygienisch-diätetischen Vorschriften die Galvanisation des Sympathicus nach Erb, Strophantus, Leberthran, Trional gegen Schlaflosigkeit. Unter Umständen räth er zum Versuch mit Thyreoid-Extract.

Familiär auftretende Erkrankungen an M. B. beobachteten Brower und Holmes.

Brower (16): Die Eltern der 6 Kinder, von denen 4 erkrankt waren, lebten vegetarisch und in dürftigen Verhältnissen, sonst bestand keine hereditäre Belastung.

Bei allen war Tachycardie, pulsirende Struma, bei einem Exophthalmus mit Strabismus convergens, bei allen verminderter electrischer Leitungswiderstand, Marie'sches Zeichen und Dermographie zu constatiren; bei zweien war im Urin Zucker nachweisbar.

Die Fälle von **Holmes** (57) gewinnen noch an Bedeutung dadurch, dass den bisher immerhin noch seltenen Beobachtungen von M. B. im kindlichen Alter (es sind bisher nur 26 Fälle beschrieben) noch 4 weitere hinzugesellt werden, welche Kinder im Alter von $4^1/_2$—12 Jahren betreffen

(3 Mädchen, 1 Knabe). Das 5. Kind von 2 Jahren hatte nur erhöhte Puls- und Athmungsfrequenz, die anderen hatten eine mehr oder minder beträchtliche Struma, keinen Exophthalmus, aber beschleunigten Puls, der Knabe war auch sonst „nervös". Von mütterlicher Seite bestand eine nervöse Belastung.

Fraenkel (41) theilt einen Fall von secundärem M. B. mit. Ein Knabe, der eine Hämoptoë gehabt hatte, bekam Athembeschwerden, Exophthalmus, eine Schwellung am Halse (?) und Tachycardie. Lungensymptome fehlten später. Unter dem Einfluss vom Extr. thyreoid. verschwand die Tachycardie und die Athemnoth. Der Patient nahm 14 Pfund an Gewicht zu.

Dinkler's (29) Patientin, eine 41jährige Frau, die eine schwere septische Erkrankung überstanden hatte, erkrankte an Kropf, Exophthalmus, Tremor, Oedemen, Incont. alvi, Schlaflosigkeit. Nach einem Landaufenthalt Besserung. Nach 6 Wochen Verschlimmerung: Ausser den Basedowschen Symptomen Crises gastriques, Polyphagie, Parästhesien, vorübergehende linksseitige Hemiplegie, dann choreiforme Zuckungen, asthenische Bulbärsymptome, Verfolgungsideen, Sinnestäuschungen, endlich eine schlaffe, linksseitige Lähmung und ausgeprägte Bulbärerscheinungen.

Bei der Autopsie: Dilat. et Hypertroph. cordis, Emphysem, verlagerte Struma in der Gegend der Thymus, zahlreiche nach Marchi nachweisbare Degeneration im Hirn und Rückenmark.

Ein merkwürdiges Zusammentreffen von Hemicranie, Sympathicuslähmung und Morb. Based. konnte **Jacobsohn** (60) beobachten. Bei einer 38jährigen Frau, welche an typischer Migräne seit dem 21. Lebensjahre litt, wurde mit 30 Jahren eine Differenz in der Hautfarbe der beiden Gesichtsseiten wahrgenommen, erst 8 Jahre später trat Zittern, Struma und Herzklopfen auf. Schliesslich konnte folgender, nebeneinander bestehender Befund erhoben werden: Links Verengerung der Pupille und Lidspalte, Enophthalmus, Trockenheit und Atrophie der Gesichtshälfte (allerdings Blässe des Gesichts), ferner: Tachycardie, Herzpalpilationen, Struma, Tremor manuum.

J. fasst den ganzen Symptomencomplex als das Zeichen einer ziemlich ausgedehnten nervösen Gefässalteration auf, deren Sitz ein cerebraler ist.

Das Kapitel der Beziehungen des Diabetes zum M. B. behandelt eine Dissertation von **Osterwald** (91). Er theilt zwei Fälle mit. Der eine betrifft eine 18jährige Patientin, bei der sich hintereinander Schwellung der Schilddrüse, Durst, Mattigkeit, Hitzegefühl, Schweiss einstellten. Im Krankenhause fand man Tachycardie, Struma pulsans (Exophth., Graefe'sches Zeichen fehlte) und Tremor. Im Urin war Zucker, Aceton und Acetessigsäure. Trotz antidiabetischer Diät wurden täglich mehrere Gramm Zucker ausgeschieden, das Allgemeinbefinden aber besserte sich. Der zweite Fall ist der einer 40jährigen Frau, welche schon vor 20 Jahren an M. B. gelitten haben sollte, aber angeblich genesen war. Das Recidiv kam im Anschluss an einen fieberhaften Lungenkatarrh. Einige Monate später trat quälender Durst auf, aber erst nach abermals einem Monat wurde im Urin Zucker gefunden, seine Menge ging bei entsprechender Diät auf 3/4 pCt. herab. Auch hier war in späterer Zeit nur eine geringe Schwellung des mittleren Schilddrüsenlappens und ein mässiger Exophthalmus mit Tachycardie zu constatiren.

2. Pathogenese (Theorie der Krankheit) und pathologische Anatomie.

Die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit bildet noch immer ein Feld, auf dem sich das Bedürfniss der Forscher nach rein theoretischer Speculation in der üppigsten Weise bethätigt.

Bangé (5) macht sich folgende Vorstellung von der Pathogenese des M. B.: Die thyreoideale Secretionsstörung ist nicht eine primäre, sondern nervösen Ursprungs. Der Effect der daraus resultirenden Vergiftung giebt sich in nervösen Störungen zu erkennen. Das Nervensystem ist der Ausgangspunkt der Erkrankung und zugleich der Angriffspunkt der Intoxication. Die beiden so verschiedenen Theorien, die sympathische und die thyreoideale, treffen jede zum Theil das Richtige und die beiden auf sie basirten therapeutischen Eingriffe der Chirurgen üben eine heilende Wirkung aus, weil sie ein Glied in dem circulus vitiosus unschädlich machen.

Boinet's (11) Arbeit gründet sich auf das Studium von 15 sehr genau beobachteten Fällen, deren Wiedergabe, obwohl sie interessante Einzelheiten enthalten, sich verbietet. Er kommt zu der Ueberzeugung, dass der M. B. zu der famille neuropathique zu zählen sei. Alle psychischen Erregungen, welche die Krankheit mehr oder weniger plötzlich erzeugen, treffen eben auf ein vulnerables Nervensystem, welches in Folge seiner Labilität den psychischen Shok nicht überwinden kann. Der Bulbus cerebri, in welchem die subcorticalen Centren der Emotion liegen, bildet den Angriffspunkt. Von dort aus liessen sich die meisten Symptome des M. B. erklären. Die formes frustes liessen sich aus der Thatsache ableiten, dass die Centren eben weit zerstreut liegen und nicht immer zugleich betroffen würden. Tachycardie und Tremor wären der Ausdruck der allgemeinen Neurose. Den Exophthalmus, abhängig von der Erweiterung der retrobulbären Gefässe, und die Struma, weil sie in jedem 5. Falle fehlt, rechnet B. nicht zu den Cardinalerscheinungen des M. B. — von ihr gingen freilich, wenn sie durch Vasodilatation der Arterien entstanden ist, secundär toxische Symptome aus. Der ätiologische Einfluss der Infectionskrankheiten auf die Entstehung des M. B. wäre unbestreitbar. Kurzum, für B. sind die functionellen Störungen und die Läsion der Schilddrüse etwas Secundäres, freilich ist die toxische Wirkung der so erkrankten Schilddrüse auf das ohnedies geschwächte Nervensystem eine sehr beträchtliche.

Der Buschan'schen Theorie des M. B., als einer Erkrankung des Gehirns mit Alteration der höheren Centren redet **Hünerfauth** (58) das Wort. An der Hand von 19 Fällen aus der Breslauer medicin. Klinik, deren Krankengeschichten kurz dargestellt sind, kommt H. zu der Ueberzeugung, dass die Auffassung, der M. B. sei eine allgemeine Neurose, eine den anderen grossen Neurosen vergleichbare functionelle Gehirnkrankheit, wohl berechtigt sei. Die Differentialdiagnose zwischen primärem und secundärem M. B. dürfte sich in der Mehrzahl der Fälle ermöglichen lassen. Die Unterscheidung ist aus praktisch-therapeutischen Gründen wichtig. Die primären Fälle will H. wie die Neurastheniker behandelt wissen, die secundären hat Mikulicz (in 2 Fällen) günstig durch Unterbindung der Art. thyreoidea beeinflusst. Die Schilddrüsentherapie hat, wofür 3 Fälle als Beleg angeführt werden, niemals Erfolge gezeitigt.

Eshner (34) steht auf dem Boden der Secretionstheorie des M. B. Die vergrösserte Schilddrüse beeinflusst durch die quantitativ und vielleicht qualitativ veränderten Sekrete das sympathische Nervensystem und die Medulla oblongata mit ihrem Vasomotions- und Vaguscentrum in erster Reihe, und dies führt zu dem Symptomencomplex, dessen Ursprung ja auch andere Autoren in jene Centren verlegen. Dass psychische Traumen einmal plötzlich zum Ausbruch des M. B. führen, ist mit dieser toxischen Hypothese wohl vereinbar, der Schreck bildet eben mit seiner Wirkung auf die nervösen Centren den Tropfen, der das gefüllte Fass überlaufen lässt.

Bei der Behandlung des M. B. bewähren sich alle Mittel, welche auf Herz und Vasomotion wirken: Strophantus in erster Reihe, sodann Digitalis, Belladonna, Strychnin, Pikrotoxin. Den Bromsalzen kommt aber auch eine vasoconstrictorische Wirkung zu. Skeptisch verhält sich E. gegenüber jeglicher Organtherapie und der Anwendung der Elektrizität bei M. B. Die allgemein tonisirende Behandlung auf hygienisch-diätischem Wege ist nie ausser Acht zu lassen.

Haskovec (49) suchte auf experimentellem Wege das Wesen der Erkrankung aufzuhellen. Bei intravenöser Einverleibung von Thyreoidin sinkt der Blutdruck und der Puls wird beschleunigt. Es liess sich feststellen, dass die Pulsbeschleunigung auf einer Erregung der Acceleratoren beruht und zwar des centralen Apparats. Die Erhöhung des Blutdrucks hängt nicht von der Pulsbeschleunigung ab, sie ist auch nicht bulbären Ursprungs allein, sondern kann ebenso gut spinaler oder peripherer Provenienz sein.

Zu einer ganz sonderbaren Theorie von der Entstehung des M. B. kommt **Schwerdt** (109a), er selbst freilich nennt sie „eine durch nichts bewiesene Hypothese" und „gewissermassen am grünen Tisch konstruirt". Der Symptomenkomplex der Enteroptose regte Sch. zur Aufstellung dieser Theorie an. Er glaubt, dass infolge von Atonie der grossen intraabdominellen Lymphgefässe der Chylus nicht mehr in den Ductus thoracicus gelangt, sondern eine (hypothetische) Collateralbahn aufsucht. Durch Lymphstauung lässt er den Exophthalmus, die Tachycardie entstehen, durch Anhäufung des Chylustoxins im Blute lässt er die Schilddrüse hyperplastisch werden, um eine entsprechend grössere Quantität Antitoxin zu liefern (Struma). So entsteht der M. B.

Folgt auf die Hypertrophie der Schilddrüsensubstanz das physiologisch nothwendig werdende Stadium der functionellen Atrophie und Obliteration des Ductus thoracicus, so entsteht Myxödem. Wie dieses durch vollkommenen Stillstand des Chyluslymphstroms, so soll die Sklerodermie, das 4. Glied in der Kette dieser verwandten Krankheiten, dadurch sich entwickeln, dass die Lymphdrüsen unwegsam werden.

Wegen der Einzelheiten in der Durchführung dieser Theorien durch Belege aus der Litteratur muss auf das Original verwiesen werden; in diesem spielt der Heller'sche Befund von der Obliteration des Ductus thoracicus eine besondere Rolle.

Stüler (115) versuchte die Schwerdt'sche Theorie experimentell zu prüfen und unterband bei 4 Kaninchen den Ductus thoracicus. Drei starben bei bezw. sehr bald nach der Operation, das 4. blieb am Leben, frass erst sehr wenig, dann besser und nahm an Gewicht zu. Bei einer später vorgenommenen Laparotomie war eine makroskopisch erkennbare Erweiterung der subcutanen Lymphgefässe nicht zu finden. Symptome des M. B. stellten sich bei dem Thiere nicht ein.

3. Aetiologie.

Bonnaire (12) beschreibt den Fall einer 24jähr. Württembergerin, aus einer Kropfgegend gebürtig, welche in der ersten Zeit der Gravidität einen Kropf und dyspnoische Beschwerden bekam. Letztere liessen die Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt erscheinen, aber ein in den Uterus zu diesem Zwecke eingeführter Ballon wurde ausgestossen, ohne dass der Foetus nachfolgte. Dagegen liessen die Beschwerden nach, freilich um nach einigen Wochen wiederzukehren. Diesmal war eine Jodbehandlung von guter Wirkung, der Kropf ging zurück. B. hält diesen Fall für ein Forme fruste. Die Organtherapie unterblieb, weil Albuminurie bestand.

Pasteur's (92) Fall entstand acuter Weise nach einer gynaekologischen Operation und war in jeder Beziehung typisch; 24 Jahre später war der Kropf atrophisch und die Pulszahl von 140 auf 40—50 herabgegangen, Exophthalmus und Tremor bestanden fort, ausserdem eine Dilatation des linken Ventrikels und ein Aortenfehler (Atheromatose?).

Fentem (38) tritt mit Nachdruck für die Mikroorganismen- und Trinkwasser-Theorie bei der Entstehung und Verbreitung des endemischen Kropfes ein. Er weist darauf hin, dass in den Gegenden, wo er vorkommt, alle andern klimatischen und geologischen Verhältnisse variable sind, die Wasserversorgung aber die gleiche und zwar oft durch Flachbrunnen, welche der Entwickelung von Bacterien günstig sind. F. bemerkte ausserdem bei seinen Kranken, dass beim Genuss gekochten Wassers die Entwickelung des Kropfes gehemmt wurde. Als prädisponirende Momente nennt er: Heredität, Beschäftigung, Geschlecht, Alter und andere schwächende Faktoren.

4. Therapie.

Arany (2) behandelte eine 44jährige Frau, welche seit einem Jahre an Tremor und Diarrhöen litt und 20 kg an Gewicht verloren hatte, mit Carlsbader Thermalbädern und hatte einen guten Erfolg. Die Entleerungen traten in 14tägigen Anfällen 5—6 mal täglich auf, ausserdem bestand Tremor und mässige Pulsbeschleunigung.

Geikie (46) empfiehlt seinen Kranken mit M. B. viel körperliche Ruhe, Schutz vor geistiger Thätigkeit, er ernährt sie reichlich und wendet die sympathische und bitemporale Galvanisation an (Monate bis 1½ Jahr lang). Eisen, Digitalis, Strychnin, Chinin wurde nebenbei verabfolgt.

Kollarits (69) behandelte drei Fälle von M. B. mit Schilddrüsentabletten. In dem einen wurde eine geringe subjektive Besserung und eine mässige Herabsetzung der Herzthätigkeit erzielt; im zweiten stieg der Puls zuerst von 108 auf 122, um dann auf 104 zu fallen, Kropf und Exophthalmus blieben unverändert, ein Landaufenthalt hatte vorzügliche Wirkung; im dritten Falle stieg der Puls etwas an, Besserungen wurden nicht erzielt.

Myxödem.

Die casuistischen Mittheilungen wachsen durch die erhöhte Aufmerksamkeit, die man der Krankheit schenkt, und durch die Verbreitung der Kenntnisse von ihrer Bedeutung und von den Erfolgen bei der Therapie, zu einer gewaltigen Anzahl an. Bezeichnend ist, dass die Krankheit bei Erwachsenen schon viel seltener beschrieben wird, und dass die Fälle von infantilem Myxödem in der Litteratur bei weitem überwiegen.

Middleton (80) sah bei einer 40jährigen Kranken im Laufe eines Jahres sich allgemeine Schwäche, Schwellung im Gesicht und Nacken, Reizbarkeit, krächzende Stimme, Gedächtnissschwäche entwickeln. Die Menses cessirten, im Urin waren Spuren von Eiweiss ohne Cylinder. Kopfschmerzen wurden durch Antipyrin beseitigt, die anderen Symptome wichen durch Behandlung mit Thyreoidintabletten (zwei Stück täglich).

Ramsey (98) stellte eine 44jährige Frau vor, bei welcher sich im Laufe von 5 Jahren ein Zustand von psychischer und körperlicher Schwäche entwickelte; St. pr. Schmerzen in der rechten Schulter, Mattigkeit, Schlafsucht, Reizbarkeit, Polyurie bei normalem Excret, die Haut des ganzen Körpers ödematös, verdickt, besonders an Lippen, Handknöcheln; Haarschwund. Eine 3wöchentliche Thyreoidinbehandlung war erfolglos.

Thost's (122) 56jährige Pat. war seit 3 Wochen erkrankt nach heftigen Gemüthserregungen mit Vergesslichkeit, Herzklopfen, Haarausfall, Schwellung des Gesichtes und der Hände, rauher Stimme. Die Haut war trocken und schilferig, die Schilddrüse fehlte, der Gesichtsausdruck war stupide, Schleimhäute blass und gedunsen.

Kast (66) theilt einen Fall von Myxödem mit, bei dem die Organtherapie zuerst wirkungslos war. Dann brach eine Psychose aus und nun wirkte das Mittel: z. B. wuchsen die Pubes. Aber es traten bald Collapserscheinungen auf, welche zum Aussetzen der Organtherapie zwangen.

Es folgen zahlreiche Beobachtungen über myxödematösen Infantilismus.

van Gehuchten (45) theilt zwei Fälle mit:

Der erste Fall kam mit 19½ Jahren zur Beobachtung. Damals wog der Pat. 15 Kilo und war kaum 90 cm gross. Seine körperliche und geistige Entwickelung stockte schon im Alter von 6 Monaten. Auf den Abbildungen gewährt der Knabe mit seinen dicken Kopf und Leib, dem kurzen Hals, dem gedunsenen Aussehen und dem stupiden Blick den Eindruck des typisch myxödematösen Infantilismus. Das Verhalten der Haut, Zähne (1. Dentition!), Nägel, Haare, der Intelligenz ist das schon oft beschriebene ähnlicher Fälle. Die Schilddrüse fehlt. Eine Tabletten-Behandlung (1 pro Tag, dann 2) wurde anfangs schlecht vertragen (Erbrechen, Unlust, Schlaffheit), später besser, und nun vollzog sich im Laufe von wenigen Wochen eine überraschende Wendung zum Bessern, sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung. Die vegetativen Funktionen, welche darniederlagen, wurden regelmässig, der Pat. verlor zuerst an Gewicht, dann wuchs er, seine Haut gewann das normale Aussehen u. s. w.

Der zweite Fall ist der einer 12jährigen Patientin von 17¾ Kilo und 96 cm, deren Kopf proportionirt gross war, während der Leib stark aufgetrieben war, es bestand Imbecillität, Trockenheit der Haare und der Haut, träge Sprache und Bewegungen. Der allgemeine Eindruck war nicht der des Myxödems, aber der Erfolg der Thyreoidin-Therapie (u. a. 2½ cm Wachsthum in wenigen Wochen) liess keinen Zweifel daran.

Wolfstein's (125) Fall stand im Alter von 4½ Jahren und war durch Rachitis und Lymphdrüsenschwellungen complicirt. Am Knochengerüst war die Ossification und Zahnbildung wenig vorgeschritten, das Kind hatte noch nicht gehen gelernt, der Gesichtsausdruck war blöde, der Kopf gross, der Leib aufgetrieben, die vergrösserte Zunge ragte aus der Mundhöhle hervor, die Haut war trocken und gelblich verfärbt, das Unterhautzellgewebe fettig und ödematös infiltrirt, die Verdauung lag

darnieder, Muskeln und Bänder waren schlaff, der Kopf fiel vornüber; es bestand eine Kyphose und Anämie, die Extremitäten waren unverhältnissmässig gross und verdickt, die geistigen Fähigkeiten waren gänzlich unentwickelt. Die Schilddrüse war nicht fühlbar. Das Kind bekam Tabletten. Das Gewicht fiel in 14 Tagen von $19^1/_2$ auf $13^1/_2$ Pfund, die fettig-ödematöse Infiltration schwand, die Haut wurde warm, die subnormale Temperatur und die Diurese stieg an, das apathische Kind wurde ruhe- und schlaflos. Die Dosis wurde vermindert, das Gewicht stieg das Kind begann zu sprechen, zu laufen, mit andern Kindern zu spielen — kurz, in $1^1/_4$ Jahren vollzog sich eine erstaunliche Fortentwickelung in körperlicher und geistiger Beziehung.

Douillet (30) berichtet von einer 31j. Frau: Gewicht 25 Kilo, war mit 15 Monaten schwer krank, lernte mit 6 Jahren gehen, entwickelte sich bis zum 18. Jahre normal. Dann hörte sie auf zu wachsen. Seit einigen Jahren geschwächte Intelligenz und schwaches Gedächtniss, langsame, monotone Sprache, Gesicht etwas gedunsen, sonst von schlankem Bau. Appetitlosigkeit, grosse Muskelschwäche. War niemals menstruirt. Brüste und Genitalorgane sind wenig entwickelt, die Schamgegend ist unbehaart. Die Schilddrüse kann nicht gefühlt werden.

Sano (107) stellte ein 21j. Mädchen vor, welches 1,65 Meter mass und 31 Kilo wog und schon bei der Geburt durch eine trockene, rauhe Haut auffiel. Die Ernährung machte Schwierigkeiten, das Kind fiel bald durch den Mangel an jeglicher Emotivität auf, es lernte mit 6 Jahren laufen, mit 16—18 Jahren erfolgte die zweite Dentition, mit 20 Jahren die erste Menstruation, welche irregulär blieb. St. pr.: Trockene, gedunsene Haut, Zunge und Lippen vergrössert, Unterhautzellgewebe vermehrt, Schilddrüse fehlt, Nabelbruch, unbehaarte Scham, Plattfüsse, Skoliose, Appetitlosigkeit, öfter Anfälle von Dyspnoe und Cyanose. Intelligenz gering, aber kein Idiotismus, ging niemals zur Schule. Da ein Skiagramm das Persistiren der epiphysären Knorpel erkennen liess, konnte noch unter der geeigneten Behandlung auf weiteres Wachsthum geschlossen werden. In der That setzte schon nach 3 Wochen auf Verabreichung von Thyreoidintabletten eine Besserung im Aussehen ein, der Leibesumfang ging zurück, die Menses kamen häufiger.

Lange (73) sah zwei Fälle von infantilem Myxödem. Die Krankheit war in dem einen Falle angeboren, im anderen während des ersten Lebensjahres manifest geworden. Thyreoidin. sicc. Loewe gab günstige Erfolge, verursachte aber heftige Unruhe und musste ausgesetzt werden. Im Skiagramm ist für das infantile Myxödem das späte Auftreten der Knochenkerne in den Handwurzelknochen charakteristisch.

Abrahams (1) stellte ein 7jähriges Kind mit Myxödem vor, welches erst mit 5 Jahren gehen gelernt hatte. Mit $6^1/_2$ Jahren trat bei dem Kinde in sehr schneller Entwicklung Fettleibigkeit, Vergrösserung der Zunge, allgemeine Hilflosigkeit auf, so dass es nicht selbständig Nahrung nehmen konnte. Nach einer 30tägigen Behandlung mit Thyreoidin fiel das Gewicht von 44 auf 33 Pfund, das Kind wurde munterer und konnte zur Schule gehen. Beim Aussetzen der Therapie kam es zu einem Recidiv. An den Wadenmuskeln bestand eine Induration, wahrscheinlich durch Ablagerung von Mucin.

Korsakow (71) berichtet über folgenden Fall von Myxödem bei einem 7monatlichen Kinde. 1 Monat nach der Geburt Strabismus. Gleich nach der Geburt merkte die Mutter Oedem der Augenlider, des Gesichts und der Zunge. Anämie, apathischer Zustand. Späterhin Oedem

der oberen Brustgegend. Auf den Extremitäten ist die Haut trocken. Kopfhaare ziemlich wenig entwickelt. Hernia umbilicalis. Puls 98—140. Glandula thyreoidea nicht fühlbar. Urin normal. Nystagmus. Pupillenreaktion erhalten. PR normal. Dem Kinde wurde das Thyreoidin (1/4 Pastille = 0,12 Thyreoidin) verabreicht. Bereits nach ein paar Tagen trat wesentliche Besserung ein.

(Edward Flatau.)

Sklarek (111) stellte ein 16³/4 Jahre altes Mädchen vor, welches von einem Säufer abstammte und ohne Abnormitäten geboren wurde; mit 6 Monaten bekam es einen Bläschenausschlag, vom 1. Lebensjahre ab hörte es auf zu wachsen, sprechen lernte es mit drei, gehen mit sieben Jahren, es blieb geistig auf einer sehr niederen Stufe stehen und kam mit 16 Jahren in die Dalldorfer Idiotenanstalt. Die Gestalt war unförmig, der Kopf dick, der Thorax fassförmig, das Haar war ausgefallen, die Glieder geschwollen, das Kind hatte das Gehen wieder verlernt. In der Anstalt constatirte man das Fehlen der Schilddrüse, und man gab Thyreoidintabletten, steigend von einer alle zwei Tage bis sechs täglich. Der Erfolg war ein guter, Kopf- und Rumpfumfang verminderte sich, das Mädchen lernte wieder gehen, wuchs um 14 cm, die Haare wuchsen und auch die geistigen Fähigkeiten besserten sich. Beim Aussetzen des Mittels trat sofort wieder eine Verschlechterung ein.

Jaffé und **Saenger** (62) beobachteten einen 4 jährigen Knaben (Zwilling), der schon 6 Monate nach der Geburt hinter seinem Zwillingsbruder zurückblieb. Er lernte nicht gehen, sprach nicht und erschien stupide. Die Zähne kamen nur langsam, verspätet und blieben unentwickelt. Als der gesunde Bruder 19 kg wog, wog der kranke 12,5 kg. Die Haut war ödematös, der Paniculus adip. sehr entwickelt. Nach Verabfolgung von Tabletten (0,1 p. d.) kam es zu einer überraschend schnellen Besserung auf körperlichem und geistigem Gebiet.

Die Schwierigkeit der Diagnose der Infant. myx. liegt nach S. darin, dass die Verändeungen des Gesichtsausdrucks, das Zurückbleiben im Wachsthum und die Hautbeschaffenheit nicht so in die Augen springen wie bei Erwachsenen.

Meige's Fall (76) wird mehr mit Bezug auf ein kunsthistorisches und geschichtlich-medizinisches Interesse als wegen seiner Besonderheiten mitgetheilt. Er betrifft einen jungen Mann von 19 Jahren, den seine Mutter infolge eines Schrecks vorzeitig gebar und der im zartesten Kindesalter gelegentlich eines Keuchhustens eine Hernie bekam. Mit 4 Jahren hörte er auf sich geistig und körperlich fortzuentwickeln, er wurde dick und fett. Mit 19 Jahren wog er 23 Kilo und mass er 1 Meter. Seine Knie- und Fussgelenke waren verbildet, seine Haut trocken und verdickt, sein Gesichtsausdruck kindlich-stupid. Die Schilddrüsen waren nicht zu fühlen. Der Ossificationszustand des Skeletts war ein kindlicher. Eine Thyroidintherapie zeitigte sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung die erfreulichsten Resultate.

Von diesem Kranken hat Paul Richer mit gewohnter Meisterschaft eine Statuette angefertigt, von welcher eine treffliche Abbildung der Arbeit beigegeben ist. Dabei wird auf die Aehnlichkeit dieses Bildwerks (welches in der Attitude einen Faustkämpfer darstellt) mit den antiken Darstellungen von den Pygmäen hingewiesen, jenem sagenhaften kampfeslustigen Zwergvolk mit grossen Köpfen, dickem Bauch und verkrüppelten Gliedern, „welche den Beschauer wie die Ahnen des hier dargestellten infantilen Myxödemkranken anmuthen müssen“.

Menke (79) bespricht auf Grund sorgfältiger litterarischer Nachforschungen die Symptomatologie des Myxödems. Er fand, dass in 78 % der Fälle die Schilddrüse nicht gefühlt wurde. Die Sektionsresultate — es kommen von 37 Protokollen 31 in Betracht — besagen, dass in 28 Fällen (90,3 %) völlige oder fast völlige Atrophie der Drüse bestand. Der anatomische Process ist der eines Drüsenschwunds mit fibröser Wucherung. M. macht auf die Aehnlichkeit der Erscheinungen bei Altersschwund der Drüse und Myxödem aufmerksam, er hebt aber hervor, dass bei den Krankheiten der Schilddrüse, die zum Schwund der Drüsensubstanz führen, Myx. nicht beobachtet worden ist. Was die Cachexia strumipriva anlangt, so weist M. darauf hin, dass sie doch in einer zu beträchtlichen Anzahl der operirten Fälle ausgeblieben ist, als dass man sich zur Erklärung dieses Ausbleibens auf die Zurücklassung oder Neubildung von Drüsensubstanz berufen könnte. Deshalb kann auch bei den jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht mit absoluter Sicherheit behauptet werden, dass die Erkrankung resp. der Schwund der Schilddrüse das Primäre und das Myxödem die Folge sei. M. fordert dazu auf, dem Verhalten der Blutgefässwandungen bei Myx. mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Murray's (84) Arbeit behandelt die Frühformen des Myxödems auf der Grundlage einer fibromatösen Entartung der Schilddrüse, von der er dahingestellt sein lässt, ob sie durch primären Untergang des Parenchyms und nachträgliche Fibrose oder umgekehrt entsteht. Er giebt die Krankengeschichte eines Mannes und dreier Frauen im Alter von 43—56 Jahren wieder. Die Charakteristika dieses frühen Stadiums der Erkrankung beschreibt M. wie folgt: Das Aussehen der Kranken verräth früher als die Klagen derselben, dass Myxödem in der Entwickelung begriffen sei, besonders die gelbliche Verfärbung der Haut ist pathognomonisch, die subcutanen Schwellungen treten noch sehr wenig hervor, ebensowenig tritt die Vergrösserung der Zunge, der Nase und der Lippen hervor, aber die Elevation der Augenbrauen gehört zu den Früherscheinungen. Die Trockenheit der Haut tritt in circumscripten Flecken auf (Knie, Ellbogen sind bevorzugt), der Haarausfall ist noch sehr gering. Die subjektiven Beschwerden beziehen sich auf Mattigkeit, auf Gehörs- und Gesichtstäuschungen (Katzen, Mäuse, Ratten, farbige Sterne — Stimmen, Glockenklingen). Die Kranken neigen nicht gerade zur Mittheilung dieser Sinnestäuschungen, obwohl sie vollkommene Einsicht in die subjektive Natur derselben haben. Die Temperatur ist nur gelegentlich subnormal, das Kältegefühl nie so ausgesprochen wie im vorgeschrittenen Stadium. Die Schilddrüse kann immer noch gefühlt werden, in einem Fall war sie sogar vergrössert. Anatomische Untersuchungen über den Zustand der Drüse in den Frühformen konnte M. noch nicht anstellen, er weist aber auf die Wichtigkeit solcher Untersuchungen hin, da es ihm nicht zweifelhaft ist, dass diese Frühformen den Beginn einer fibrös-fettigen Entartung der Drüse darstellen, deren Ausgänge in den ausgebildeten Fällen von Myxödem bereits anatomisch festgestellt worden sind. Sollte nun über die Diagnose in solchen Anfangsstadien zweifelhaft sein, so würde eine Thyreoidintherapie sofort die Entscheidung ermöglichen.

Bierhoff (10) lenkt die Aufmerksamkeit auf jene Fälle im Kindesalter, wo von dem eigentlichen Symtomencomplex des Myxödems zwar noch keine Rede ist, wo lediglich ein Kropf besteht, bisweilen auch mehr oder minder ausgesprochene psychische Symptome, und wo andere Zeichen des M. Basedowii fehlen. Zwei solche Beobachtungen werden mitge-

theilt, in dem dritten Falle (14jähriges Mädchen) war die Krankheit schon vorgeschrittener und es bestand eine Complication mit congenitaler Syphilis. B. glaubt, dass die Schilddrüse bei diesen Kindern, trotz der Vergrösserung oder vielmehr wegen derselben nicht gehörig funktionirte, und die Behandlung mit Thyreoidin bestätigte dies. Es sind das die Fälle, welche im späteren Alter zu den classischen Bildern des Myxödems ausreifen, oder bei denen sich ein Zustand von myxödematösem Infantilismus entwickelt, wenn nicht frühzeitig eingegriffen wird. B. räth deshalb bei Kropf im Kindesalter ohne Exophthalmus sofort zum Thyreoidin zu greifen.

Raymond (100) äussert sich über Therapie bei Myxödem und über die Anwendung der verschiedenen Präparate wie folgt: Die Verabfolgung der Drüsensubstanz in Pulverform ist unappetitlich und wohl auch wegen der Gefahr der sich darin entwickelnden Toxine nicht unbedenklich, es scheint, dass darauf auch die unangenehmen Nebenwirkungen beruhen, die man gelegentlich beobachtet hat. In dem Iodothyrin-Baumann scheint die wirksame Substanz der Schilddrüsen gefunden zu sein, wenigstens wirkt es genau so wie die verfütterte Drüse selbst bei allen Fällen von Myxödem und auch bei der infantilen Form. Er verordnet täglich 10—20 Tabletten.

R. eröffnet schliesslich ein Ausblick auf die Möglichkeit, dass man einst dahin gelangen könnte, auch für die progressiven Myopathien, deren Verlauf ein trostloser ist, eine Organtherapie zu führen. Er ist mit einschlägigen Versuchen beschäftigt.

Ewald (36) konnte eine Kranke 7 Jahre beobachten und durch Photographien die verschiedenen Stadien der Krankheit in der Berliner med. Gesellschaft demonstriren. Das Leiden war 1891 in seinem Beginn erkannt worden. (Verdickung und Gedunsenheit des Gesichts, Haarschwund, Apathie), die Thyreoidintherapie war von gutem Erfolge begleitet, aber sofort nach dem Aussetzen des Mittels traten die Erscheinungen und Beschwerden der Krankheit wieder hervor. Die verschiedensten Präparate übten die gleiche Wirkung aus.

Connal (27) berichtet von einem 36jährigen Patienten, welcher an Palpitationen, Athemnoth, allgemeiner Mattigkeit, Bleichsucht litt; seine Stimme war tremulirend, an den Augenlidern und Beinen waren Ödeme entstanden, die Haut war trocken, der Puls verlangsamt, die Temperatur subnormal, im Urin kein Eiweiss Eine Verabreichung von Schilddrüsen in Substanz und zwar gegen ärztliche Verordnung in übergrosser Menge führte zu einem bedrohlichen Zustand von Puls- und Temperatursteigerung, Diarrhoe und Icterus, der aber vorüberging und einem Wohlbefinden Platz machte. Fünf Jahre später kam ein schweres Recidiv aller früheren Symptome und dazu noch Schwerhörigkeit und Ohrenklingen. Die ganze Krankheit schob der Patient auf den Gebrauch von Jodkali (fünf Jahre vor der ersten Attacke von Myxödem), aber es scheint, dass er schon damals myxoedematös war und das Jod seinen Zustand nur erheblich verschlechtert hat. Die Störungen des Gehörs in dem zweiten Anfall beruhten auf einer Schwellung der Mucosa im Nasenrachenraum, der ganze Zustand besserte sich nach Verabfolgung von Thyreoidintabletten.

In **Cleveland's** (23) Fall führten die 38jährige Patientin lediglich Nasenbeschwerden zum Arzt. Dabei fiel an der geschwollenen Schleimhaut die wächserne Bleichheit auf. Bei näherer Nachforschung und Untersuchung stellte sich heraus, dass die Kranke schon seit 2 Jahren an Canities und Brüchigkeit der Haare und Nägel litt.

beide Hautgebilde waren trocken anzufühlen, auch der Zahnarzt fand, dass die Zähne weich und brüchig geworden waren. Die Haut der Kranken erwies sich als verdickt, bisweilen traten auch sackartige Verdickungen unterhalb der Lider auf. Die Schilddrüse war klein, aber zu fühlen. Geruch und Geschmack litten offenbar unter der Nasenaffektion, die Stimme war nasal. Dass es sich hier um Myxödem handelte, wird weniger aus dem sehr geringfügigen allgemeinen Befunde, als vielmehr aus dem sehr charakteristischen Aussehen der nasalen Schleimhautwucherungen und aus den sehr günstigen Erfolgen geschlossen, welche die Verabfolgung von Thyreoidin zeitigte.

Poncet und **Sargnon** (94) operirten eine Kranke wegen eines grossen Kropfes, welcher Athemnoth hervorrief. Der zurückgelassene Drüsenrest war sklerotisch. Sofort nach der Operation entwickelte sich Myxödem mit Kältegefühl, Trockenheit der Haut. Es sollte alsbald mit Verabfolgung von Jodothyrin und im Falle des Misserfolges mit Einpflanzung von Thyreoidealsubstanz vorgegangen werden.

Cathcart (20) berichtet von einem Falle, wo nach Entfernung der linken Hälfte der vergrösserten Schilddrüse wegen Dyspnoe und Dysphagie die Zeichen des Myxödems schwanden. Die Patientin hatte schon vor 20 Jahren vorübergehend und dann 8 Jahre vor der Operation alle Symptome des M. dargeboten: Schwerfälligkeit und Stumpfheit, Schwellung des Gesichts, Trockenheit der Haut, Vergrösserung der Zunge und Hände, Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel. Schon 3 Wochen nach dem operativen Eingriff zeigte sich eine erhebliche Besserung, wahrscheinlich weil der zurückgelassene rechte Lappen zu besserer Thätigkeit angeregt wurde. Der entfernte Lappen zeigte colloide Degeneration.

Mit Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und das Verhalten des Stoffwechsels bei Myxödem beschäftigen sich mehrere Arbeiten.

v. Korzczynsky's (70) Mittheilung ist von Interesse durch die Stoffwechseluntersuchungen in dem ersten seiner genau beschriebenen Fälle. Bei dieser 41jährigen Patientin entwickelte sich die Krankheit im Laufe zweier Jahre mit der Begleiterscheinung grosser Fettleibigkeit. Die Magenfunktion lag darnieder, es fehlte freie HCl und es bestand motorische Insufficienz, im Urin waren Eiweissspuren und körperliche Elemente (weisse Blutkörperchen und hyaline Cylinder) vorhanden, im Stuhl waren die Muskelfasern unverdaut, aus der Brustdrüse entleerte sich Colostrum, im Blut waren die weissen Blutkörperchen vermehrt, die rothen vermindert, es fanden sich spärliche Mikro- und Poikilocythen. Unter den Leucocythen fanden sich 25 pCt. eosinophile, 40 pCt. neutrophile Körperchen, 33 pCt. Lymphocythen und 9 pCt. Myelocythen, der Hämoglobingehalt betrug 70 pCt. Diese Anomalien sowie alle übrigen hier nicht näher beschriebenen classischen Symptome besserten sich sofort erheblich unter dem Einfluss der Thyreoidintherapie, um nach dem Aussetzen sofort wieder in verstärktem Masse hervorzutreten. Beachtenswerth erscheint eine Involution des Geschlechtsapparates, welche sich ebenfalls besserte, während die Colostrumabsonderung alsdann aufhörte.

In einem anderen Falle (55jähriger Mann) entwickelte sich ebenfalls Fettleibigkeit und Anämie nach Hämorrhois, später eine Verdickung der Nase, der Lippen und Wangen und eine Schwellung der Rachenorgane. Es bestand ausserdem Schwächegefühl und Kurzathmigkeit.

Nach verschiedenen diätetischen Kuren, welche diese und jene Symptome besserten, wurde die Vermuthung rege, dass es sich um Myxödem handelte, und die spezifische Therapie bestätigte dies.

Der dritte Fall ist ausgezeichnet durch eine mehr umschriebene Lokalisation des Myxödems, durch eine ähnliche Blutbeschaffenheit wie der erste Fall, durch Sensibilitätsstörungen und Erhöhung der Sehnenreflexe. Auch hier war die Schilddrüsentherapie erfolgreich.

Der Vortrag **Ord's** (88 u. 89) skizzirt in knappen Zügen den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über das Myxödem. Die Diagnose und die Symptomatologie werden eingehend besprochen unter Einstreuung von casuistischen Mittheilungen aus der eigenen Erfahrung. Ein Stoffwechselversuch zeigt, dass mit dem Beginn der Schilddrüsentherapie, die Diurese und Stickstoffausscheidung steigt und zwar durch vermehrte Harnstoffabsonderung.

Was den von **Fitz** (40) beobachteten Fall anlangt, so mangelt es a. a. O. an näheren Mittheilungen über den Verlauf dieser interessanten Beobachtung.

Beadles (6 u. 7) berichtet über 3 Sektionsbefunde bei Myxödem. In allen drei Fällen war eine psychische Störung von mehrjähriger Dauer vorangegangen. Das Fett war blass und gallertig, die Zunge in zwei Fällen sehr vergrössert, die Nieren in 2 Fällen granularatrophisch, im dritten bestand Fettniere. In allen Fällen war die Schilddrüse atrophirt, in einem die Hypophysis stark vergrössert, in den beiden anderen weniger, aber deutlich, sie enthielt Colloid. Die Fettzellen waren vacuolisirt. In den Lungen fand er Ablagerungen von Hyalin, in einer multiple Chondrome, ein Fall war durch Trichinosis complicirt.

Muratow (83) sah ein 6jähriges Mädchen in einem kretinoiden Zustande, 73 cm lang. Die Haut war gedunsen und ödematös, der Mund beständig offen, Zunge und Lippen verdickt. Der Geisteszustand war ein hochgradig idiotischer, die Temperatur subnormal. Bei der Sektion fehlte die Schilddrüse vollkommen, ebenso die Thymus. Mikroskopisch liessen sich noch Rudimente der Thyreoidea, aber ohne Epithel, auffinden. Die Zellen der Hirnrinde zeigten Chromatolyse, die Tangentialfasern waren schwach gefärbt, degenerirt waren am stärksten die Bogenfasern (Entwickelungshemmung).

Kocher (68) enucleirte bei einem Knaben einen apfelgrossen Colloidknoten aus der sonst atrophischen Schilddrüse wegen hochgradiger Dyspnoe. In die Kapsel transplantirte er den Schilddrüsenlappen eines anderen Kranken. Bei den bisher sehr geringen Erfolgen dieser Methode warnt K. auch in diesem Falle vor übertriebenen Hoffnungen.

Das Zusammentreffen oder vielmehr die Aufeinanderfolge von Basedow'scher Krankheit und Myxödem bei der nämlichen Kranken beschreibt **Gautier** (44).

Die 25jähr. Patientin entstammte einer „Kropfgegend". Im April 1894 kam sie mit einen classischen Morbus Basedowii in Behandlung. Im Urin war vorübergehend etwas Eiweiss. Eine Ergotinbehandlung und ein Landaufenthalt bessert den Fall sehr. Im Dezember 1895 leichter Rückfall, der nach 5monatlicher Behandlung sich schnell bessert. Im August 1898 kam sie wieder, aber als Myxödematöse. G. beschreibt sehr anschaulich die ganz gewaltige Wandlung, welche mit der Kranken vorgegangen war, sowohl im Aussehen, wie im psychischen Verhalten. Dieser Zustand hatte sich in 4—5 Monaten herausgebildet. Statt des Kropfes war eine normal grosse aber fibrös anzufühlende Schilddrüse

vorhanden. Eine Thyreoidinbehandlung war von deutlicher, aber langsamer Besserung gefolgt.

In nur losem Zusammenhang mit dem Myxödem, wie es scheint, stehen die Beobachtungen von **Berkley** (9). Er sah 8 Fälle von eigenthümlicher Hautverdickung bei Negern, der Zustand glich dem des Myxödems bei der kaukasischen Race. Es handelte sich um 4 Idioten, 1 paralytische Frau im letzten Stadium, einen acuten Maniacus und 2 Schwachsinnige. Verdickt war die behaarte Haut und die Halsgegend, dort waren die Falten ausgeglichen, die Secretion aber kaum verändert. In 7 Fällen war die Schilddrüse atrophirt. Unter dem Einfluss einer Thyreoidin-Therapie trat Besserung, auch der Psyche, ein.

Raynaud'sche Krankheit. Erythromelalgie.

Das Wesen der Raynaud'schen Krankheit erörtert **Zerbes** (126), und er kommt zu dem Schluss, dass Ischämie (arterieller Gefässkrampf) allein nicht zur Gangrän führen könne, da die Gewebe den Arterienkrampf tagelang ohne Schädigung ertragen könnten, es müssen noch trophische Einflüsse dabei mitwirken (Weiss), ob durch einen direkten nervösen Einfluss, oder dadurch, dass „die Säfte- und Blutcirculation durch einen pathologischen Einfluss die Nerven auf die Gefässe beeinträchtigt oder aufgehoben wird“, lässt er dahingestellt sein. Z. erörtert kurz die Symptomatologie und Differenzialdiagnose der symmetrischen Gangrän.

Havas (51) bespricht die Symptomatologie, die Aetiologie, das Wesen und die pathologische Anatomie der Raynaud'schen Krankheit. Aetiologisch macht er die neuropathische Belastung, Ueberanstrengung, Chlorose (ein einschläger Fall eines 12jährigen Mädchens wird näher beschrieben), Infektionskrankheiten, Hysterie, Neuritis, Hirn- und Rückenmarkskrankheit verantwortlich. Daraus ergiebt sich schon, dass er die Krankheit nicht als eine sui generis, sondern nur als ein Syndrom auffasst. Ueber die Differentialdiagnose der zu Grunde liegenden Erkrankungen wird ausführlich gehandelt (Erythema perstans, Congelatio, Cyanose, Angiokeratom, Morvan'sche Krankheit, Sklerodactylie, Lepra). Die Aufrechterhaltung von drei Gruppen der Raynaud'schen Krankheit (Frentzel) 1. locale symmetrische Syncope, 2. locale symmetrische Asphyxie, 3. symmetrische Gangrän ist nach den neueren Erfahrungen (s. die folgende Casuistik) wohl nicht mehr angängig (Ref.).

Mansbach (75) stellte einen Fall vor, der eine 54jährige Frau betraf. Sie bekam im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen, kurz vor Beginn der Menopause Parästhesien in den Endgliedern der rechten Hand. Auf eine geringfügige Verletzung des Index trat Eiterung und Nekrose der Endphalange ein. Daran schloss sich Cyanose der Finger beider Hände, es traten heftige Schmerzen hinzu, endlich Gangrän der Akra. Sensibilität etwas, Wärmeempfindung sehr herabgesetzt. Allgemeine Nervosität und Schwäche der Herzaktion, sonst weiter nichts Pathologisches am Nervensystem.

Colucci (26) hat vier Fälle von Raynaud'scher Krankheit theils isolierte, theils mit anderen Krankheiten compliciert beobachtet. Er kommt zu dem Schluss, dass man von Raynaud'scher Krankheit nur sprechen dürfe, wenn die Gefässveränderungen einer bestimmten Körperregion initiale, vorherrschende und Ursache der übrigen lokalen Störungen seien. Die um die Gefässe gelegenen Nervengeflechte zeigen zuerst

Reizerscheinungen, bestehend in Ischaemie, Asphyxie, vorübergehende Gefässlähmung, dann kommt das Degenerationsstadium: Gefässlähmung und Congestion mit seinen Folgen: Atrophien, Sklerodermie, Nekrosen. (*Valentin.*)

In **Monro's** (82) Fällen von Raynaud'scher Krankheit spielte bei dem einen strenger Frost, wie es scheint, eine wichtige ätiologische Rolle. Damals kam es aber nur zu heftigen Schmerzen in den Fingern, während 1¼ Jahr später Kältegefühl und Schmerzen im linken Ohr auftraten, bei kaltem Wetter nahmen die Beschwerden zu. Es kam schliesslich zu einer Gangrän von der Länge eines halben Zolls mit livider Verfärbung der Umgebung. Blau verfärbt war auch der vordere Rand des rechten Ohrs.

In dem zweiten Falle litt ein 10jähriger Knabe schon 3 Jahre lang an Chorea minor mit Perioden der Besserung während des Sommers. Im letzten Winter wurden Hände, Vorderarme, Füsse und Unterschenkel blau und kalt, die Hände schwollen auch an, im Sommer traten die Erscheinungen etwas zurück. Darauf aber stellten sich zahlreiche Ulcerationen an den Zehen und Fersen ein, welche in 6 Wochen abheilten. Zur Zeit der Ulcerationen fehlten alle spontanen Schmerzanfälle.

Lassar (74) demonstrirte einen Fall, in welchem es bereits zu mehrfachen Mutilationen gekommen war, besonders hochgradig in beiden Zeigefingern. Schmerzhaftigkeit und Kältegefühl waren die subjektiven Beschwerden. In den Nägeln hatten sich — saprophytisch — Favuscolonien angesiedelt, gegen welche mit Sublimat und Chrysarobin erfolgreich vorgegangen wurde.

Berend's (8) Fall stand im Alter von 6 Jahren (Knabe) und die Krankheit dauerte schon drei Jahre. Sie begann mit Gangrän an den Ohren, die auch nicht mehr zur Verheilung kam. Später gesellten sich dazu asphyktische Anfälle in den Füssen, als deren Folgen Geschwüre und Panaritien zurückblieben. Die Anfälle traten nur spontan auf und konnten durch äussere Einflüsse niemals ausgelöst werden. Im Anfalle war die Sensibiltät an den befallenen Akra abgestumpft, das Schmerzgefühl gesteigert, in den Intervallen bestanden keinerlei nervöse Störungen.

Dickinson und **Huber's** (28) Fall betrifft eine 42jährige Frau, welche schon während der Schwangerschaft leichte Attacken hatte und dann 2 Tage nach der Niederkunft Gangrän an Fingern und Zehen bekam. Die Schmerzen waren bedeutend. Ergotin war nicht verabreicht worden. Es bestand ausserdem eine Nephritis chronica mit Haematurie und starke Anämie.

James (63) stellte in der Edinburger med.-chir. Gesellsch. einen 34j. Mann vor, bei dem die Krankheit 14 Monate vorher mit Taubheit und Kältegefühl, wovon schliesslich alle Finger ergriffen wurden, begann. Füsse, Nase, Ohren wurden später mitergriffen. An allen diesen Orten entstanden kleine Brandschorfe. Kurz darauf begann die Haut sich zu verhärten, besonders an Knien, Nacken, Gesicht, Händen, Rumpf. Alle Bewegungen waren schliesslich durch die Schlaffheit und den Mangel an Faltbarkeit der Haut erheblich beschränkt oder gar unmöglich. Das Tastgefühl war gestört, das Temperaturgefühl nicht.

Pathologisch-anatomische Berichte kommen der Aufklärung über das Wesen der Raynaud'schen Krankheit noch immer wenig zu Hilfe.

Riggs' (104) Fall: Die 64jährige Pat. bekam, nachdem einige Zeit vorher Anfälle von Taubheit mit 1/2stündiger Dauer in den Fingern der l. Hand sich öfters eingestellt hatten, plötzlich ein Gangrän an den eben genannten Theilen. Diese setzte unter heftigen Schmerzen ein, die ganze Extremität fühlte sich kalt an. Zwei Tage später kam sie ins Spital. Dort wurde sie am nächsten Tage bewusstlos, Respiration und Puls wurden unregelmässig, die rechten oberen und beiden unteren Extremitäten verfärbten sich marmorartig, dann wurden sie roth und ganz schnell darauf dunkel gefärbt, die Kranke kam zu sich und klagte über heftige Schmerzen, dann trat ein Delirium ein und es erfolgte der Exitus. Kurz vorher verfärbte sich das linke Ohr livide, post mortem gewann es die normale Färbung wieder, welche an den anderen befallenen Theilen nicht zurückkehrte. Im Urin wurden Cylinder und Eiweiss nachgewiesen. Die Pat. hatte vorher viele Infektionskrankheiten durchgemacht (Typhus, Pneumonie, Masern, Diptherie, Rheumatismus art. acut.). Bei der Sektion fand sich eine Mitralstenose, Atherom der Arterien, Nephritis, Gallensteine. Der N. medianus zeigte eine parenchymatöse Degeneration und capillare Hämorrhagien. In den Hintersträngen war eine Degeneration in einem schmalen Streifen beiderseits vom Septum (links stärker als rechts) vorhanden. Diese Degeneration war offenbar älter als die oben beschriebenen acuten Zustände intra vitam.

Von ebenso rapidem Verlauf war der Fall **McFarlands** (37). Hier begann ein 40jähriger Mann plötzlich über allgemeine Abgeschlagenheit zu klagen. Der Arzt fand bei kalt anzufühlenden Händen einen schwachen Puls und die Haut der Hände mit zahlreichen Bläschen bedeckt, welche klare Flüssigkeit enthielten. Auf Befragen erst klagte der Kranke über Kältegefühl in Händen und Füssen. Am Tage darauf erfolgte seine Aufnahme in ein Krankenhaus. Dorthin kam er in grosser Prostration, fast pulslos. Beide Füsse waren ödematös, kalt und blau verfärbt, ebenso die Hände. Die Blasen wurden geöffnet und verbunden. Kurz darauf begann der Kranke zu deliriren, riss die Verbände und mit ihnen einen Fingernagel ab, dann trat Beruhigung und der Tod ein, bevor zu einer genauen Untersuchung geschritten werden konnte. Bei der Sektion fand sich kein Befund, der als Todesursache gelten konnte. Auffallend war eine enorme Herzvergrösserung ohne Klappen-Alteration und ohne Nierenerkrankung. Einige anämische Infarkte hier und in der Milz wurden gefunden. Bei der mikroskopischen Nachuntersuchung wurde in den Nieren eine parenchymatöse Erkrankung der Epithelien gefunden, im N. medianus und im Rückenmark aber nichts Pathologisches. Dieser negative Befund macht das ganze Krankheitsbild noch räthselhafter und führt den Verf. zu der Vermuthung, dass es sich um ein infectiöses Leiden gehandelt habe.

Einen Grenzfall zwischen Erythromelalgie und Raynaud-scher Krankheit konnte **Rolleston** (105) beobachten bei einem 29jähr. Manne. Er hatte kolbig verdickte Fingerkuppen mit gebogenen Nägeln, aber sonst keine Zeichen von Akromegalie und klagte über Schmerzen und Kältegefühl in den Händen und Armen, sowie darüber, dass Arme und Beine anschwöllen, wenn er sie der Kälte aussetzte oder herabhängen liess. Der Fall ähnelt der Raynaud'schen Krankheit durch die Verschlimmerung der Symptome in der Kälte (Erythromelalgie wird durch Hitze schlecht, durch Kälte günstig beeinflusst), er gleicht der Erythromelalgie durch die Schwellung und schmerzhafte Röthung der Haut, während bei Raynaud'scher Krankheit die Haut bleich und anästhetisch

wird. Einige Frostschäden (am Ohr etc.) bringen den Fall der Raynaud-schen Krankheit ebenfalls näher.

Reine Erkrankungen an Erythromelalgie sind folgende:

Carslaw's (19) 24jährige Patientin erkrankte im Anschluss an einen dyspeptischen Zustand (sie war sehr anämisch) an brennenden Schmerzen in den Beinen, welche sich im Stehen vermehrten, an den Fussgelenken am stärksten waren und mit Erhöhung der Hauttemperatur, Röthung und Schwellung der Haut einhergingen. In der letzteren liessen sich durch Druck keine Grübchen hervorrufen. Später traten ähnliche Erscheinungen an den Armen auf. Motorische, sensorische, trophische, ataktische, Reflexstörungen waren nicht vorhanden, nichts sprach für Hysterie.

Rost (106) stellte eine Kranke vor, bei der die Schmerzanfälle ganz plötzlich sich einstellten. Sie begannen mit Brennen in den Fingernägeln, es trat Schweiss in grossen Tropfen und Oedem auf, und die Nägel bogen sich um. Befallen waren die drei ersten Finger der linken Hand. Die Cutis war verdickt. Beim Erheben des Arms verschwand das Oedem. Die Hautfärbung wechselte sehr (roth, blau, weiss).

Die Bedeutung der Erythromelalgie als symptomatische Erkrankung würdigt **Collier** (25). Er schildert das Krankheitsbild in kurzen Zügen und macht darauf aufmerksam, dass die davon befallenen Kranken häufig gleichzeitig an Frostbeulen und Absterben der Finger leiden und giebt sodann 10 Krankengeschichten wieder, unter denen sich der Symptomencomplex der Erythromelalgie 6 mal bei multipler Sclerose, 2 mal bei Tabes, je 1 mal bei Myelitis und Neurasthenia traumatica vorfand. In dem letztgenannten Falle bestanden übrigens neben den neurasthenischen Beschwerden noch Sphincterenstörungen und Fussclonus, sodass immerhin auch hier der Verdacht einer organischen Rückenmarkserkrankung nicht unterdrückt werden konnte. C. betont, dass diese seine Erfahrungen, die er in einem kurzem Zeitraume machen konnte, beweisen, dass die E. keine seltene Erscheinung sei, sodann, dass sie wahrscheinlich oft übersehen wird, endlich, dass sie keine Krankheit sui generis, sondern ein Syndrom sei, und zwar eines, welches mit Bestimmtheit auf eine organische Läsion hindeute und insbesondere in letzterer Beziehung von Wichtigkeit sei bei der Differentialdiagnose zwischen funktioneller Erkrankung und multipler Sklerose.

Der Fall **Fisher's** (39) steht in etwas lockerem Zusammenhang mit dem hier behandelten Kapitel. Er betrifft eine 44jährige Frau, welche post partum vor Ausstossung der Placenta eine schwere Blutung bekam und in einen höchst bedrohlichen Zustand verfiel, aus dem sie durch Analeptica aller Art sich erholte. Unter anderem war übrigens auch Ergotin gegeben worden. Nach 3 Tagen setzte eine Diarrhoe mit Fieber ein und am 8. Tage entwickelte sich an beiden Beinen eine Phlegmasia alba dolens. Am rechten Fuss traten Blasen und eine bläuliche Verfärbung auf mit Herabsetzung der Sensibilität. An der Basis der Zehen bildete sich eine Demarkationslinie. Nach Aufhören der Diarrhoe wurden die Zehen operativ entfernt, ebenso verlangte eine etwas später auftretende Knochennekrose noch chirurgisches Einschreiten.

Angio- und Trophoneurosen.

Die folgenden Fälle können allenfalls unter diesem Titel einer gemeinsamen Besprechung unterzogen werden. Sie enthalten oft nur

geringe Beziehungen zu einander, sind aber im Einzelnen recht bemerkenswerth.

Reipen (102) beobachtete einen auch durch die (traumatische) Aetiologie interessanten Fall. Nach einer Fussquetschung, bei der die grosse Zehe betroffen war, bekam der Verletzte Schmerzen, Schwellung und Röthung im Fuss und Unterschenkel. Der Fuss fühlte sich kalt an und schwitzte stark, die Sensibilität war herabgesetzt. Nach $1^1/_2$ Jahren musste die grosse Zehe wegen Caries amputirt werden, 2 Jahre später die Amputatio pedis an dem Metatarsalköpfchen gemacht werden. Nachdem die Narbenbildung jahrelang beendet war, traten am Fuss und Unterschenkel massenhaft pemphigusartige Blasen auf, nach deren Platzen Geschwüre zurückblieben.

Bei **Gibson**'s (47) Patienten, einem 52jährigen Manne, war ein Schädelbruch 20 Jahre früher vorangegangen, Jahre lang litt der Kranke an Brechanfällen und Kopfschmerzen, später gesellten sich dazu an den Armen plötzlich mit den Kopfschmerzen auftretende Eruptionen: die Haut wurde fleckenweise blass, es entstand cutis anserina und nachdem traten erythematöse Flecken bis zu 3 Zoll Durchmesser auf. Prädilectionsorte waren die Ellbeuge und die Umgebung der Augen. Die Dauer dieser Zustände betrug 1—2 Tage. Kaltes Wetter begünstigte das Auftreten. Gelegentlich war der Gaumen und wie es schien auch die Pleura afficirt. G. glaubt, dass auch die gastro-intestinalen Erscheinungen analog entstanden waren.

Eine familiär auftretende Erkrankung von nervösem Oedem berichtet **Meige** (77). Er beobachtete sie bei 8 Mitgliedern derselben Familie. Die ödematiöse Infiltration war hart und schmerzlos, die Haut war weiss. Die Localisation derselben wechselte, betraf aber meist die Beine, einmal war sie halbseitig. Der Beginn des Leidens fiel in die Zeit des 12. bis 13. Lebensjahres. M. sagt nur von einer Kranken, dass sie hysterisch gewesen sei. Er hält die Affektion für eine metamer auftretende nervöse Dystrophie.

Rhein (103) schildert folgenden Fall: Bei einem 13jährigen Mädchen traten in mehrmonatlichen Intervallen Anfälle von Taubheit in den Fingern der r. Hand auf, später kam es zu Schwellungen der Haut des rechten Armes, welche einige Tage dauerten und Schmerzen verursachten. Ein anderer Anfall wurde einmal beim Erwachen beobachtet: der Arm war taub und wie gelähmt, die Haut war blass. Nach Eisbehandlung kehrte das Gefühl zurück, die Haut wurde roth und später normal. Dieser Ablauf der Erscheinungen konnte wiederholt beobachtet werden. Die Kranke bot aber noch andere Erscheinungen dar: nämlich ein halbseitiges auf Gesicht, Nacken und Arm der rechten Seite begrenztes Erröthen und Schwitzen. Die Schwellung und Taubheit im Arm trat spontan mit diesen Erscheinungen auf. Die Kranke war im Allgemeinen nervös, aber frei von organischen Erkrankungen.

Greig (48a) unterscheidet auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und sorgfältiger Literaturstudien zwei Gruppen von einseitiger Hypertrophie, nämlich solche, wo Kopf und Gesicht und solche wo auch andere Körpertheile an der Hypertrophie theilnehmen; in jeder Gruppe ergeben sich drei Unterabtheilungen, je nachdem nur die knöchernen oder die Weichtheile oder beide mit ergriffen sind. G. hat 35 Fälle als zur I. Gruppe gehörig gesammelt, 42 von der II. Gruppe (hier waren meist Knochen und Weichtheile afficirt). Unter Gruppe Ia gehört ein früher von G. publicirter Fall und ein zweiter in dieser Arbeit mit-

getheilter (21jähriger Mann mit geistigen Defekten, Strabismus, Stirn und beide Kiefer der rechten Seite in ihren knöchernen Theilen nahmen an der Hypertrophie theil). G. theilt ferner einen Fall der Gruppe Ib mit: 10jähriger Knabe mit Hypertrophie des rechten Gesichts und Epilepsie. Endlich wird der Kopf eines 4jährigen, sonst gesunden Knaben abgebildet, dessen linke Seite eine Hypertrophie der weichen und knöchernen Gesichtstheile zeigt. Die Arbeit enthält noch genaue statistische Zusammenstellungen aus der Literatur über Alter Geschlecht, Symptomatologie u. s. w. dieser seltenen Erkrankung nebst ausführlichen Auseinandersetzungen über die in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtigen Momente.

Einen Fall von lokalisirter Sklerodermie mit epileptischen Anfällen berichtet **Spillmann** (113). Der 32jährige Kranke bekam ohne äussere Ursache plötzlich im Laufe von zwei Monaten zwei streifenförmige weisse Verfärbungen, welche wie Säbelhiebe von der behaarten Kopfhaut über die Stirn ins Gesicht verliefen, der eine in der Medianlinie, der andere rechts davon schräg nach dem inneren Augenwinkel verlaufend. Zugleich plagten ihn neuralgische Schmerzen.

Einige Monate später traten im Zwischenraum von 8 Tagen zwei nächtliche epileptische Krampfanfälle auf, der eine von 3- der andere von 1/2stündiger Dauer mit Bewusstseinsverlust und nachfolgendem heftigem Kopfschmerz.

Die Ränder der pigmentlosen speckartigen Hautpartien waren bläulich verfärbt, es bestand Haarausfall, soweit die Flecken im Bereich der behaarten Kopfhaut lagen. Der Treffpunkt beider Streifen wird von einem keloidartigen Plaque gebildet. Im Krankenhause erfolgten noch mehrere epileptische Anfälle. Die beiden Streifen entsprachen genau dem Verlauf des N. frontalis ext. und int. (ram. ophthalmic. N. V.) Im Bereich des zuletzt beschriebenen Plaques schien auch eine ossale Rarefication zu bestehen. Der Verf. glaubt, dass dementsprechend auch eine Erkrankung der Lamina interna vorhanden sein könnte, welche die cerebralen Erscheinungen verursachte. Syphilis und Alkoholismus waren auszuschliessen.

Akromegalie und verwandte Zustände (Makrosomie, Gigantismus u. s. w.)

Thompson (121) erörtert gelegentlich der Vorstellung eines Falles das Wesen der A., gesteht aber ein, dass darüber noch grosse Unklarheit herrscht. Die ossalen Vergrösserungen sind einfache Hypertrophien, ob ein Toxin oder eine Neurose sie hervorbringe, sei nicht zu entscheiden. Die Thyreoidea wird oft, die Thymus selten, die Hypophysis immer afficirt angetroffen und zwar in 90 pCt. der Fälle vergrössert und erkrankt, in 10 pCt. atrophisch und erkrankt. Die Erkrankung tritt in Form der verschiedensten Tumoren auf (Gliom, Sarcom, Adenom). Der Verlauf ist acut, chronisch oder intermittirend, die Dauer des Leidens, gegen welches Arsenik, Eisen und die Organtherapie sich als machtlos erweisen, beträgt 2—30 Jahre.

v. Starck (114) beobachtete einen 50jährigen Patienten, bei welchem der Unterkiefer an der Akromegalie nicht theilgenommen hatte, Zeichen für eine hypophysäre Erkrankung fehlten, das Skiagramm zeigte deutlich den klassischen Typus der Vergrösserung von Händen und Füssen.

Weisz (123) sah eine 45jährige Frau, die von Geburt an eine winklige Stellung beider Zeigefinger gehabt hatte. Im Laufe der letzten 12 Jahre bemerkte sie ein stetiges Wachsen der einzelnen Finger, u. zw. besonders der Daumen und Zeigefinger. Die Vergrösserung erfolgte besonders im Dickendurchmesser, das subcutane Bindegewebe war atrophirt, die Haut war glänzend, am Knochen adhärent, die Gelenke ankylotisch, Exostosen in der Grösse einer Erbse waren entstanden. Später fing auch der rechte Mittelfinger an zu wachsen. Kachexie. Polyurie, Polydipsie waren nicht vorhanden. Das Gesicht war etwas verlängert.

Der 32jährige Kranke, den **Embden** (33) vorstellte, war trotz einer hochgradigen Kyphose noch 186 cm gross. Die gipfelnden Theile (Knie, Hände, Füsse, Protub. occip.) waren enorm vergrössert. Diese Vergrösserung betraf Skelett- und Weichtheile. Hypophysis-Symptome fehlten. Am Skiagramm fielen die starken Knorpel der Gelenkenden auf. Die Krankheit bestand seit 12 Jahren.

Gajkiewicz (43) beobachtete einen Fall von Acromegalie bei einer 28jährigen Frau, bei welcher eine Vergrösserung der Hände und Füsse bereits seit einigen Jahren aufgetreten waren. Status praesens: grosser Kopf (besonders Nase und Ohren); leichte Prognathie, Hypertrophie der Mandeln, der Chordae vocales verae; grosse Zunge. Gibbus im oberen dorsalen Theil der Wirbelsäule. Atrophien N. n. opticorum. Atrophie des Uterus. Pat. leidet an Kopfschmerzen, profusem Schweiss, Gefrässigkeit und grosser Loquacitas. *(Edward Flatau.)*

Peiser (93) beschreibt einen Fall von A. mit allen typischen Erscheinungen an den Gliedmassen und den Gesichtstheilen, bei dem eine bitemporale Hemianopsie bestand, ohne dass der Kranke — allerdings ein Mann, der bereits zwei Schlaganfälle erlitten haben sollte — etwas davon wusste.

Bei **Mendelssohns** (78) 32jährigen Patienten fehlte die Schilddrüse. Er klagte über Kopfschmerzen und Schwäche. In Jahresfrist hatte sich sein Gesicht bis zur Entstellung verändert, die Hände waren grösser worden. Der Larynx sprang auffallend hervor und fiel durch seine Grösse auf. Lippen, Ohrmuscheln, Zunge waren ebenfalls vergrössert. Eine Jod-Thyreoidinbehandlung mit sorgfältiger Ueberwachung besserte den Zustand erheblich.

Witmer (124) veröffentlicht den Fall einer 55jähr. Pat. Im Laufe zweier Jahre traten folgende Beschwerden auf: Kopfschmerz, Schlafsucht, Schwindel, Heisshunger, gesteigerter Durst, Polyurie, öfters Diarrhoen, Vergrösserung der Füsse. Bei dieser Kranken war das Wachsthum nicht auf die Akra beschränkt, sondern ein mehr Allgemeines. Skiagramme zeigten, dass dieselbe zumeist auf Rechnung der Weichtheile kam. Nase, Lippen, Wangen, Zunge, Kehlkopf waren stark vergrössert. Im Urin war kein Zucker, die Hirnnerven und das übrige Nervensystem verhielten sich normal.

An **Col's** (24) Fall ist bemerkenswert, dass sich bei der Patientin, welche einer Verwandtenehe entstammte, im 50. Jahre eine Psychose — der Beschreibung nach eine Verwirrtheit mit chronischem Verlaufe — und während des mehrjährigen Aufenthalts der Kranken in der Irrenanstalt eine Akromegalie entwickelte, welche in der gewöhnlichen Weise die Hände, Füsse, Ohren, Kiefer, Sternum und Schlüsselbein betraf. Andere Symptome fehlten vollkommen.

Jacoby's (61) 30jährige Kranke bekam das Leiden mit 27 Jahren; die Menses wurden irregulär, um dann ganz zu verschwinden. In 3 Jahren stieg das Gewicht von 125 auf 165 Pfund, die Stimme nahm ein tieferes Timbre an. Vergrösserung der Hände, Füsse, des Kinns, des Schlüsselbeins, der Knochen des Kniegelenks, der Nase, der Augenlider, der Schilddrüsen. Das Armour'sche Präparat der Gland. pituit. hatte gute Erfolge: Der Ausdruck wurde intelligenter, die Erscheinung des Pat. weniger schwerfällig.

Kauffmann (67) beobachtete Akromegalie der Hände, Füsse und des Gesichts mit Ausnahme der Ohren bei einem 23jährigen Manne; die Krankheit hatte sich in zwei Jahren schleichend entwickelt. Die Zunge und die inneren Organe waren von normaler Grösse. Die Anämie des Kranken wurde auf längere vorausgegangene, aber schon vor 4 Jahren aufgegebene Beschäftigung im Blei zurückgeführt. Er litt damals an Bleikolik.

Napier's (86) Fall liegt etwas compliciert. Die 40jährige Frau erkrankte mit 25 Jahren ziemlich plötzlich im Anschluss an eine Halsentzündung: Sie verlor die Menses, Gesicht, Hände und Füsse vergrösserten sich. Es bestand Exophthalmus, Strabism. ext. ocul. dext., Amaurosis dext., Atrophia N. opt. utriusque (links weniger als rechts), Hemiopia nasalis sin., Vergrösserung der Schilddrüse, keine Tachycardie, normales geistiges Verhalten. Vereinzelt trat ein epileptischer Anfall auf, dem Albuminurie folgte. Gewebstherapie (Ovarial-Thyreoid-Hypophysis-Substanz) war erfolglos.

Complicationen bei Akromegalie.

Joffroy (64) berichtet von einer 58jährigen Frau, bei welcher unter seinen Augen sich im Laufe von 4—5 Jahren ein Zustand von Akromegalie entwickelte, welcher die Kranke vollkommen unkenntlich machte. Symptomatologisch ist der Fall nur durch das psychische Verhalten, sonst aber nicht besonders vor anderen ausgezeichnet: Das Gesicht war im ganzen und in seinen einzelnen Teilen sehr vergrössert, die Füsse weniger als die Hände. Bei der Massbestimmung der Extremitäten warnt J. vor Messung der einzelnen Teile, er zieht die volumetrische Massermittelung vor (Wasserverdrängung), in dem vorliegenden Falle wurde gegen die Norm 100 ccm mehr bei der rechten, 123 bei der linken Hand nachgewiesen. Die Demenz der Kranken war eine sehr bedeutende. Im Urin war die Harnstoffausscheidung vermindert, ebenso die Absonderung von Harn- und Phosphorsäure. Die tägliche Excretionsmenge betrug 800 g. Organotherapeutisch liess sich der Fall nicht beeinflussen, Thyreoidin wurde sehr schlecht vertragen.

Bruhl's (17) Beobachtung gehört wohl nicht zur Akromegalie. Die 59jährige Frau verlor mit 46 Jahren die Menses, machte mit 50 Jahren einen schweren Typhus durch und bekam mit 53 Jahren eine parenchymatöse Nephritis. Nach 5 Jahren trat an Stelle der Oligurie eine Polyurie und man constatierte Diabetes, der Eiweissgehalt sank von 2 g auf 15 cgg und schliesslich waren nur noch Spuren nachweisbar.

In kurzer Zeit nun entwickelte sich bei der Kranken eine Verdickung und Hervorspringen der Orbital, -Backen, -Kinn, -Teile des Gesichts, der Nase, der Lider. Eine wahre Hypertrophie

des Kiefers und besonders der Hände und Füsse fehlte aber. Dagegen wurde eine Hemianopsie gefunden.

Der Verf. ist wohl im Recht, in diesem Falle mehr eine Pseudo-akromegalie zu erblicken.

Dagegen kann an das Coincidenz von A. und Diabetes in dem von **Chadbourne** (21) veröffentlichten Falle nicht gezweifelt werden. Der 40jährige Mann fing mit 25 Jahren noch einmal zu wachsen an: seine Hände und sein Gesicht vergrösserten sich, mit 36 Jahren begann er Heisshunger und Durst zu verspüren und seine Urinsecretion stieg heftig an. Er verlor stark an Gewicht, klagte über Hautjucken und Sehschwäche. Der Kranke mass 6 Fuss 3 Zoll und wog 211 Pfund. Die akromegalische Vergrösserung betraf am meisten die Hände und den Gesichtsschädel. Die genauen Masse sind angegeben. Im Urin war reichlich Zucker vorhanden.

Pathologisch-anatomische Befunde bei Akromegalie.

Shattock (110) konnte an einem Schädel, der einer alten Sammlung angehörte, aus der massiven Verdickung und der Vergrösserung der Sella turcica Akromegalie diagnosticiren. Die Schädeldecke konnte in diesen Falle nicht als einfache Hypertrophie bezeichnet werden. Die Diploë war geschwunden und der Knochen machte den Eindruck einer secundären Sklerose, wie sie secundär nach Osteitis deformans entsteht. Der Schädel war deutlich von progenäem Typus. Sh. bestreitet die Ansicht einiger Autoren, dass alle Riesen akromegalisch wären, es giebt normalen und pathologischen Riesenwuchs, sowie es normalen und pathologischen Zwergwuchs giebt.

Die 37jährige Kranke, welche **Neal, Smyth** und **Shattock** (87) beobachteten, bekam 15 Jahre früher nach einer Magenblutung eine allmählig zunehmende Vergrösserung der Hände, Füsse, Nase, Lippen, Kopfschmerzen, Sphincterenincontinenz, Exophthalmus und eine so hochgradige allgemeine Schwäche, dass sie schliesslich zu Bett liegen musste. Anämisch, abgemagert und hilflos kam sie ins Krankenhaus. Dort constatirte man noch ausserdem: Vergrösserung der Zunge, Nystagmus, Pupillendifferenz, Strabismus externus, Blindheit infolge von Atr. n. opt., langsame Sprache, Fehlen der Kniereflexe, Apathie, subnormale Temperatur und Pulsfrequenz; die Schilddrüse war nicht vergrössert. Thyreoidin musste wegen Diarrhoe ausgesetzt werden. Die Kranke starb an Pneumonie. Bei der Sektion fand man abgesehen von den Verdickungen am Knochengerüst einen beträchtlichen Tumor der Hypophyse, der zu beiden Seiten aus der Sella turcica sich hervordrängte. (3 : 2½ Zoll!) Die knöcherne Umgebung war usurirt, die Basis des Hirns eingedrückt, die Sehnerven waren ganz atrophisch. Die gland. thyr. war vergrössert (Struma parenchymatosa). Die Structur der vergrösserten Hypophysis zeigte keinerlei fremdartiges Gewebe, vielmehr enthielt der Tumor nur Zellen vom Charakter derjenigen des vorderen Drüsentheils (Hypertrophie, wie der Verf. meint, wohl besser Hyperplasie!)

Bailey's (4) Fälle sind besonders wegen der genau durchgeführten mikroskopischen Untersuchung post mortem erwähnenswerth. Bei einer 65jährigen Frau, welche erst in den letzten Jahren ihres Lebens durch die Vergrösserung ihrer Hände, Füsse und des Gesichts aufgefallen war, und welche an Kopfschmerzen und Albuminurie litt, fand sich post

mortem an den Knochen eine Osteitis hyperplastica und rareficans, interstitielle Nephritis. Die Tyhreoidea war vergrössert, von Cysten durchsetzt, ihr Parenchym aber normal. Die Hypophyse war vergrössert (2,2 : 1,6 cm). Ihr vorderer Theil bestand aus einem Neoplasma, dass man am besten als ein Adenom bezeichnen kann. Das Gewicht der Hypophysis war 8mal grösser als das normale.

In dem zweiten Falle B.'s litt ein 50 jähriger Mann Jahre lang an Kopfschmerzen, Parästhesien und Schmerzen in den Gliedern und schliesslich an Sehschwäche. Ganz plötzlich tritt bei ihm unter Nausea und Erbrechen Blindheit ein. Man findet Neuritis optica, Ptosis und Internuslähmung am rechten Auge, Pupillen-Differenz und -Starre, die Kniereflexe fehlen, in Armen und Beinen ist etwas Rigidität vorhanden, der Kranke stirbt bald darauf. Bei der Sektion fand sich eine Blutung in die stark vergrösserte Hypophysis cerebri als Todesursache. B. glaubt, dass in diesem Falle die tötliche Blutung der Entwicklung einer Akromegalie Einhalt gethan hat.

Auch in dem Falle **Spiller**'s (112) fand sich ein wallnussgrosses Rundzellensarkom in der Hypophyse, die Schädelbasis war zerfressen, die Sehnerven und der rechte Riechnerv waren degenerirt. In den weichen Häuten des Rückenmarks waren massenhafte Kalkablagerungen ausgeschieden. Sp. hält den Causalnexus zwischen Hypophysis-Erkrankung und Akromegalie noch nicht für erwiesen, wenn auch für möglich. Interessant ist, dass amerikanische Forscher den Weg eines chirurgischen Eingriffes bei Hypophysistumoren für gangbar halten. Auch in dem oben beschriebenen Falle war die Diagnose einer Geschwulst im Hirnanhang gestellt worden (Hemiopia bilat. temp., Atr. n. opt., Kopfschmerz, Somnolenz, Westphal'sches Zeichen, Gedächtnissschwäche). Keen behauptet, dass man durch Trepanation vom Stirnbein her bis an die Hypophysis heran gelangen könnte, wie er gelegentlich der Operation wegen eines Stirnhirntumors wahrnahm.

Die Kranke, welche **Johnston** und **Monro** (65) beobachten und seciren konnten, war 34 Jahre alt und wurde nach einer Entbindung krank. Lider, Nase, Zunge, Wangen schwollen an (vergrösserten sich?), sie bekam Kopfschmerzen und vorlor die Menses. Im Krankenhause wurde eine Vergrösserung und Verdickung der Skelettheile des Gesichts, der Hände, Füsse, Rippen, des Schlüsselbeins, des Brustbeins, ausserdem eine geistige Schwäche und Theilnahmslosigkeit, endlich eine ablaufende (und in Atrophie übergehende links) bezw. floride (rechts) Neuritis optica festgestellt. Es trat Erblindung ein, die Kranke wurde geistig stumpfer und körperlich schwächer. Aus der Nase ging klare Flüssigkeit ab. Sechs Jahre nach Beginn der Krankheit starb sie. Bei der Section fand sich eine anormale Schilddrüse. In der Sella turcica lag ein Tumor, von 2—3 Zoll Durchmesser, welcher den Knochen arrodirt und auf die Hirnschenkel gedrückt hatte (Sarkom). Er bestand aus Rundzellen und war gefässhaltig.

Schupfer (109) liefert einen Beitrag zu den Fällen, wo eine Erkrankung der Hypophysis nicht zu Akromegalie führte. Diese Fälle zeigen bei näherer Betrachtung, dass es sich meist um eine destruktive Veränderung der Hypoph. handelt (Aneurysma, Gummi, Carcinom), in einigen Fällen freilich war die Erkrankung eine primäre, aber dann handelte es sich um alte Individuen, deren Knochengerüst

keine Vergrösserung mehr eingehen konnte, denn die Akr. ist eine Krankheit des rüstigen Jugendalters. Die primären Tumoren der Hypophyse sind gutartig, neigen nicht zu Metastasen und vergrössern das Organ; da wo man die Hypophyse verkleinert fand, war dies ein secundärer Zustand im Stadium der Kachexie. Die Fälle von Akromegalie ohne Erkrankung der Hypophyse scheinen der Hypophysis-Theorie zu widersprechen, aber in Wirklichkeit sind das keine echten Fälle von A., sondern sie sind der Marie'schen Krankheit zuzurechnen, oder es sind Deformitäten, welche als Folgeerscheinungen multipler Hirnläsionen auftreten. Sch. glaubt, dass in allen echten Fällen von A. die Hypoph. erkrankt gefunden worden ist, dass die Fälle mit normaler Hypoph. nicht zur Akrom. gehören und dass eine Läsion, welche die Hyphoph. zerstört, nicht zur Akr. führt.

Verhältniss der Akromegalie zur Osteo-Arthropathie hypertroph. pneumique.

Thayer's (117) Studien an Skiagrammen zeigen in sehr eklatanter Weise die Unterschiede des Skeletts bei Akromegalie und Marie'scher Krankheit. Bei der Akr. handelt es sich um eine allgemeine Kleinheit der Knochen gleichsam mit übertriebener Ausbildung aller Unebenheiten und Rauhigkeiten, besonders an den Epiphysen und zwar vorzugsweise an den Enden der Endphalangen. Bei der Osteoarthropathie hypertrophiante sind die Diaphysen, besonders in den distalen Enden, verdickt. Bei Sektion dieser Fälle ergab sich, dass man es mit einer Periostitis ossificans zu thun hat, welche sich auf die Diaphysen der langen Röhrenknochen an Händen, Füssen, Armen, Beinen beschränkt. Die Endphalangen bleiben intakt, z. B. die unteren Drittel der Diaphysen der os. metacorp. sind ebenso dick wie die distalen Epiphysen.

Ein Lungenleiden ist mit der Marie'schen Krankheit keineswegs immer verknüpft, unter 55 Fällen z. B. war es 12 mal nicht der Fall. Es geht auch nicht an, das Wesen dieser Erkrankung in der Retention von Eitertoxinen zu erblicken, da eben viele Fälle (ähnlich wie bei Amyloid) garnicht von Eiterungen heimgesucht werden.

Thayer (118) giebt nochmals die Krankengeschichte dreier schon früher beschriebener Patientinnen wieder, welche an Osteoarthropathie hypertr. pneum. litten und fügt eine neue Beobachtung hinzu, die einen 27 jährigen Mann betrifft. Die Abbildung desselben und die Skiagramme veranschaulichen auf das Klarste den Typus der Krankheit, insbesondere die diaphysäre Vergrösserung des Knochengerüsts im Gegensatz zu derjenigen bei Akromegalie. Die klinischen Unterschiede beider Erkrankungen werden symptomatologisch besprochen, aber noch besser durch die Nebeneinanderstellung der Röntgenbilder hervorgehoben. Alle beschriebenen Fälle erfüllten das Postulat einer zugleich bestehenden Lungenaffection.

Schultze (108) beobachtete zwei Phthisiker, bei denen nicht nur die Finger kolbenartig verdickt waren, sondern auch die Hände im ganzen keulenförmig erschienen. Einer der Fälle war fälschlich für Akromegalie gehalten worden. Sch. schlägt für diese secundär sich an Lungenaffektionen anschliessenden Zustände den Namen „secundäre Pachyakrie“ vor.

Bei einer Frau, die an Myxödem litt, fand **Ponfick** (95) post mortem eine auf $^1/_{10}$ des normalen Volums verkleinerte, durch interstitielle

Thyreoiditis atrophische Schilddrüse. Ob die Hypophysis in diesem Falle vergrössert war, lässt P. unentschieden.

In einem zweiten Falle (47 jährige Frau) war intra vitam das Myxödem noch weit stärker ausgebildet, ausserdem bestand hochgradige Geistesschwäche. Hier war die Schilddrüse weniger atrophirt, aber die Hypophysis fehlte ganz und an ihrer Stelle lag ein faseriges Gewebe mit einigen Follikelresten.

Ein „Riese" von 17 Jahren, der ganz proportionirt gebaut war und deshalb nicht pathologisch erschien, klagte über allgemeine Schwäche und Schlaffheit und ging an hämorrhagischer Nephritis zu Grunde. Die Schilddrüse war „vielleicht" etwas verändert, die Thymus nur in Resten vorhanden, dagegen war die Hypophysis über hühnereigross und lag in der stark erweiterten Sella turcica.

Die folgende Arbeit enthält eine umfassende Uebersicht über das Verhältniss der meisten in dem vorstehenden Kapitel besprochenen Krankheiten zu einander, sie mag daher den Schlussstein dieses Abschnittes bilden.

Putnam (96) bespricht von weiteren Gesichtspunkten aus die Bedeutung der sogen. inneren Secretionsorgane (Schilddrüse, Hirnanhang, Geschlechtsdrüse) für gewisse pathologische Erscheinungen im Stoffwechsel, im Wachsthum und für manche Degenerationszustände auf dem Gebiete der körperlichen und geistigen Entwickelung, wobei er interessante Streiflichter auf die Ursache mancher seniler Zustände und auf das Wesen der Veränderungen bei Castration wirft. Wie komplicirte Degenerationszustände in „Kropffamilien" vorkommen, zeigt er an dem Fall eines 17 jährigen Knaben von 4 1/3 Fuss Körperlänge, welcher mit Neuritis optica und Chorioiditis dissem. (blind) geboren wurde, eine trockene Haut und Fettansammlungen über dem Schlüsselbeine hatte, aber sonst nicht myxödematös war. Er litt ausserdem an Dystroph. musculorum und hatte infantile Geschlechtstheile und eine leidliche Intelligenz. Beide Eltern hatten Kröpfe, eine Schwester hatte das gleiche Augenleiden, war bis zu 15 Jahren nicht menstruirt, ausserdem hatte sie nur zwei obere Schneidezähne und war neuropathisch. Die Kinder entstammten einer Verwandtenehe. P. weist auf die vielen Uebergänge zwischen Akromegalie und Gigantismus, zwischen Zwergwuchs und Infantilismus hin. Alle diese Zustände zusammen mit dem Eunuchismus, Cretinismus, Myxödema adult. et infant. haben das gemeinsam, dass sie einen toxischen Ursprung haben, weil sie durch den Verlust oder die Erkrankung eines Drüsenapparats entstehen.

In Bezug auf den Mb. Based. stellt sich P. auf den Standpunkt der toxischen Hypothese, obwohl er zugiebt, dass sie nicht in allen Punkten befriedigt. Es scheint ihm ferner, dass unter dem Sammelnamen des Mb. Bas. sehr differente und ihrem Wesen nach nicht zusammengehörende Krankheitstypen zusammengefasst werden, für deren Unterscheidung es uns noch an genauen Kenntnissen fehlt.

Hemiatrophia faciei et línguae.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. Adler, Hemiatrophia facialis progr. Jahresber. der schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Breslau.
2. Beer, Max, Beitrag zur Kenntnis der „Hemiatrophia facialis progressiva". Inaug.-Diss. Königsberg.
3. Elder, George, Congenital Hemiatrophy. Lancet 31. XII.
4. Embden, Fall von Hemiatrophia faciei. Deutsch. med. Woch. V.-B. 35.
5. Hoeflmayer, L., Ein Fall von halbseitigem Gesichtsschwund. Münch. med. Woch. No. 13.
6. Lingual Hemiatrophy of uncertain origin. Hospital Reports. Vol. XXXIV. St. Bartholomew's.
7. Sabrazès et Cabannes, Hémihypertrophie faciale. Nouv. Icon. de la Salpètrière.
8. v. Ziegenweidt, Een geval van hemiatrophia facialis progressiva. Psych. en neurol. Bladen 6 blz. 474. Nov.

v. Ziegenweidt (8). Bei einem wegen einer Fraktur in Behandlung befindlichen 18 J. alten Pat. fand sich Hemiatrophia facialis der rechten Seite. Im Anschluss an eine Zahnextraktion war eine sich langsam ausbreitende Atrophie des subcutanen Zellgewebes, des Knochen- und des Haut-Gewebes aufgetreten, die sich auf die rechte Gesichtshälfte beschränkte und scharf in der Mittellinie abgegrenzt war. Auf der atrophischen Hälfte waren Haarwuchs und Schweisssekretion vermindert, die Augenspalte war gross, die Zunge, deren linke Hälfte dünner war, wurde nach links herausgestreckt, auch die Nasenspitze wich etwas nach links ab. Motorische und sensible Störungen fehlten.

v. Z. ist geneigt anzunehmen, dass es sich in diesem Falle um eine Affektion der im N. trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern handelte, und den Zahnschmerz und die Extraktion, wobei Entzündung vorhanden gewesen sein soll, als ätiologisches Moment für den Reizungsprocess in den sympathischen Fasern des 3. Astes des Quintus zu halten, wonach sich der Reizungsprocess nach und nach auf den 2. Ast ausbreitete.

Bartholomew's Reports (6). Ein 22 jähriger, unverheirateter Mann zeigt eine Atrophie der rechten Zungenhälfte, die schon vier bis fünf Jahre bestehen soll. Ausser einer Diphtherieerkrankung im 7. Lebensjahre kann kein ätiologisches Moment gefunden werden, diese Atrophie zu erklären.

Hoeflmayer, L. (5). 10 jähriger Knabe, welcher hereditär nicht belastet ist. Als Kind öfters Halsentzündung. Vor $2^1/_4$ Jahren, ohne bekannte Ursache, auf der rechten Wange eine welschnussgrosse Geschwulst, die nach 14 Tagen von selbst verschwand. Seit dieser Zeit merkte die Mutter einen Schwund der linken Gesichtshälfte.

Status: Geistig und körperlich normal entwickelt. Asymmetrie des Gesichts. Haut beider Gesichtshälften gleichmässig gefärbt, nirgends Vertrocknungen oder Pigmentation. Linke Nasolabialfalte viel tiefer; in der Gegend der linken Musculi zygomatici auffallende Einsenkung. Diese beiden Muskeln links sichtbar geschwunden, ebenso die Mm.

buccinator, masseter, quadratus labii super. und untere Partie des Temporalis linkerseits. Fettpolster über diesen Partieen fehlt. Mund und angulus mandibulae stehen links höher als rechts. Zähne können links nicht auf einander gebissen werden. Oberkiefer deutlich atrophisch. Mandeln beiderseits, bes. links, hypertrophisch und mit zahlreichen Narben bedeckt. Beim Lachen verzieht sich das Gesicht noch mehr nach links. In der Gegend des linken Mundwinkels spontane Zuckungen der Musculatur. Lidspalte links enger. Behaarung in der linken Schläfengegend schwächer. Die elektrische Untersuchung ergiebt nur mässige Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Gebiet der atrophischen Muskeln. Vom Foramen infraorbitale kann mit dem faradischen Strom deutlich eine empfindliche Erregung der Nervi alveolares des linken Oberkiefers ausgelöst werden.

Im Verlauf der Beobachtung trat auf der kranken Gesichtshälfte ein weit verbreiteter Herpes auf, der jedoch unter Behandlung mit dem Lapis bald heilte. Die Atrophie nahm etwas zu.

Verf zählt seinen Fall dem typischen Gesichtsschwund zu. Trigeminussymptome fehlten vollständig, ebenso Sympathicuserscheinungen. Auch liess sich kein Anhalt für eine cerebrale Erkrankung (Encephalitis etc.) finden. Auffallend waren die klonischen Muskelzuckungen am linken Mundwinkel.

In ätiologischer Beziehung legt Verf. den Hauptwert auf die überstandenen Anginen und den Tonsillenbefund.

Dem Trigeminus schreibt er keinerlei Rolle bei der Entstehung der Hemiatrophia faciei zu.

Embden (4) stellt einen Fall von linksseitiger Hemiatrophia faciei bei einem 14jährigen Mädchen im ärztlichen Verein in Hamburg vor.

Elder, George (3). 6jähriger Knabe mit congenitaler Hemiatrophia faciei und Ohrmissbildung. Die Atrophie betraf gleichmässig die obere und untere Gesichtshälfte.

Beer, Max (2). Verf. fügt den bisher veröffentlichten Fällen von Hemiatrophia faciei drei neue hinzu, so dass deren Zahl nunmehr auf 148 gestiegen ist. Auffallend in der Statistik ist zunächst die Prädisposition des weiblichen Geschlechts und das häufigere Vorkommen der Affection auf der linken Gesichtsseite. Die grösste Zahl der Beobachtungen fällt auf die ersten 10 Lebensjahre, nach dem 60. Lebensjahre ist überhaupt keine Erkrankung mehr beobachtet worden.

Aetiologisch nehmen die Infections- und Erkältungskrankheiten die erste Stelle ein (44,84 pCt.), dann folgen die Traumen (23,95 pCt.) und die Nervenleiden (21,79 pCt.). 6,41 pCt. sind congenital entstanden, bei 3,85 pCt. handelte es sich um Hautkrankheiten. Hereditäre Belastung war in 27,39 pCt. der Fälle vorhanden.

Unter den 148 Fällen waren 35 Mal (= 22,32 pCt.) Affectionen des Trigeminus, besonders Sensibilitätsstörungen und Neuralgieen, vorhanden.

Nur in 5 Fällen (= 3,38 pCt.) ist eine primäre Erkrankung des Sympathicus erwiesen.

Eine Besserung ist nur ein Mal beobachtet worden.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass man die Erkrankung des Trigeminus u. z. seiner trophischen Fasern wohl hauptsächlich als Ursache der Hemiatrophia faciei anzusehen hat. Hierfür spricht die Häufigkeit der Sensibilitätsstörungen, der Neuralgieen, der Zuckungen der Kaumuskeln und der Atrophie derselben während des Leidens, ferner die vorliegenden

Sectionsberichte. Allerdings ist nach Neurectomie im Gebiete des Quintus nie Atrophie des enervierten Gewebes beobachtet worden, auch sind weder anatomisch noch physiologisch trophische Trigeminusfasern nachgewiesen.

Adler (1). Ein 10 jähriges Mädchen mit Hemiatrophia facialis progressiva im Anfangsstadium; Dauer der Krankheit circa 1/2 Jahr. (cf. beiliegenden polikl. Jahresbericht, p. 12). Deutliche Verkleinerung der linken Gesichtshälfte. Haut derselben blass, transpirirt nicht.

In der Mittheilung von **Sabrazès** u. **Cabannes** (7) handelt es sich um ein 3jähriges Kind mit angeborner rechtseitiger Hemihypertrophia facialis. Verff. stimmen der von Fischer aufgestellten Hypothese zu, dass es sich hierbei um einen den Rückfluss des Blutes behindernden Lagerungsfehler der Foetus handle. Die Pathogenese der erworbenen Hemihypertrophie sei noch unklar.

Cephalea, Migräne, Neuralgien etc.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Bayliss, R. A., The application of hydrochloric acid in sciatica. Brit. med. Journ., 19. Nov.
2. Benedict, Ueber Kopfschmerzen. Wiener Klinik. 3. Heft (Ref. p. 956 im Jahresbericht 1897).
3. Biro, Max, Neuritis ischiadica. Neuralgia ischiadica und Hysterie. Deutsche Zeitschr. für Nervenhk., p. 207 (s. Jahresbericht 1897, p. 806 u. 969).
4. Bodenhamer, W., Neuralgia of the ano-rectal region. New York med. Journ., 17. Dec.
5. *Bordoni, Un caso importante di emicrania forma psichica. Riforma medic., Vol. II, No. 25.
6. Bramwall, Byron, Cerebral Rheumatism. Scott. Med. and Surg. Journ., Vol. II, No. 3.
7. Brasch, Martin und Levinsohn, Georg, Ein Fall von Migräne mit Blutungen in die Augenhöhle während des Anfalls. Berlin. klin Woch., No 52.
8. Brown, W. H., A Form of neuralgia occuring in cyclists. The Brit. med. Journ. p. 553.
9. Burns, T. Mitchell, False labor pains. Journ. of the americ. med. Assoc., XXXI, 12.
10. *Clado, De coxalgie. Le progrès Médic., No. 42, 43, 44.
11. *Coutin, Étiologie et pathogénie des neuralgies. Thèse de Lyon.
12. *Dana, A., Migrainous vertigo as the substitution of vertiginous seizures for attacks of sick headaches. Medic. News., 26. March.
13. Dobisch, A., (Auscha), Ueber Migraine. Prag. med. Woch., No. 46.
14. Donath, J. und Hültl, F., Ein Fall von Neuralgia spermat. Resection des Nerv. lumbo-inguin. und Nerv. spermat. ext. Wien. klin. Woch., No. 11.
15. *Erben, Klin. Untersuchungen über Muskelrheumatismus (Lumbago). Wien, Braumüller.
16. Eulenburg, A., Zur Pathologie und Therapie der Neuralgie. Berl. klin. Woch., No. 33.
17. *Faucherand, Contribution à l'étude de la séméiologie de la cephalée postérieure. Thèse de Bordeaux.
18. Fenchel, Beitrag zur Differentialdiagnose bei Facialneuralgien. Deutsche Med.-Ztg., No. 84.

19. Fenwick, W. Soltau, Paroxysmal Hyperacidity in children simulating migraine. Lancet 3. Jan.
20. Féré, La fausse réminiscence dans l'aura de la migraine. Journ. de Neur. et d'Hypnol., p. 353.
21 Forni, L., Neuralgie epileptiforme du Trijumean. Bolletino del Policlinico generale di Torino. 31. Mars et 16. avril.
22 Frank, 2 Fälle von Trigeminusneuralgie behandelt mit Osmiumsäure. Deutsch. med. Woch., 2
23. Gamblin, G., De la Tarsalgie dans ses relations avec les troubles du système nerveux. Thèse de Paris. 16 observations.
24 *Glorieux, Un cas de Tarsalgie. Journ. de Neurol. et d'Hypnol., p. 265.
25. Gradle, H., Diagnostic characteristics of headaches according to their origin. Journ. of the amer. med. Assoc., p. 1222.
26. Hamm, Die Behandlung von Neuralgien und Kopfschmerzen mit dem Aetherspray Therap Monatshefte, October.
27. *Hammond. Genital neuralgia and genit. reflex pains. Ref. Med. News., 29. Oct.
28 Handford, H., Migraine and the vasomotor. Theory. Edinb. med. Journ., Dec., p. 244.
29. Hirschkorn, Joh., Zur Behandlung der Ischias. Centralbl. für die gesammte Therapie, Heft IX.
30. Derselbe, Zur Therapie der Trigeminusneuralgie. Wien. med. Presse, No. 49.
30a. *Jacquet, Neuralgie du nerf sans paralysie due à l'iodure de potassium. Soc. med. des hopit. Ref. L'Indép. méd., p. 147.
31. *Jacquet et Mesnard, Neurodermite chronique de la verge generale guérie par les scarifications. Annales de dermat., T. IX. No. 7.
32. Jastrowitz, M., Zur Kenntnis und Behandlung der Neuralgia occipitalis. Deutsch. med. Woch., No. 14 und 15.
33. Ingelrans (de Lille), Un nouveau cas de Méralgie Parestésique. Écho médical du Nord., p. 63, 6. Févr.
34. *Jones, Metatarsalgie or Morton's disease. Annales of surgery, p. 69.
35. Klein, Carl, Bemerkungen zum Wesen der Hemicranie. Wien. med. Presse, No. 11.
36. Kose, Ueber die acute Leukämie. (Polnisch.)
37. Kraus, Fr., Ein Fall von „Cerebralrheumatismus". Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 35. Jahrg. No. 6 (s. Kap. Allg. Symptomatologie p. 329).
38. Kühn, (Bad Neuenahr), Ueber die Anwendung von Antipyrin bei Ischias. Allg. med. Central-Ztg., No. 20.
39. Lange, Zur Behandlung der Tarsalgie. Münch. med. Woch., No. 11.
40. Lapinsky, Ein Fall von doppelseitiger Ischias bei acuter parenchymatöser Nephritis. Neurol. Centralbl., No. 20.
41. Lesser, Ichias gonorrhoica. Berl. klin. Woch., No. 25.
42. Lodor, Chas. Howard, Neuralgia and nerve cries. Journ. of the amer. med. Assoc., XXXI, 19.
43. Mackintosh, Ashley W., „Heart-Pain". Scott. med. and surg. Journ., Sept.
44. *Magnan, De la sciatique variqueuse chez les femmes enceintes. Thèse de Paris.
45. *Mériel, Le salicylate de methyle dans le torticollis et la neuralgie lombo-abdominale. Gaz. hebdom. de méd., No. 69.
46. Merkel, Joh., Ueber Tarsalgie. Münch. med. Woch., No. 9.
47. Minor, L., Ueber eine Bewegungsprobe und Bewegungsstörung bei Lumbalschmerz und bei Ischias. Deutsch. med. Woch., No 23 und 24, (s. Kap. Allg. Symptomatol., p. 346).
48. Monro, Sympathetic pains their nature and diagnost. value. The Glasgow Med. Journ., Bd. 50, p. 1.
49. Naumann, G., Cephalalgia cicatrix regionis pariet. sin. Hygiea, LX, p. 387.
50. Negro, Nevralgia nel distretto del plesso brachiale di natura isterica, diatesi di contrattura. Rivist. iconsquaf. del policlin. di Torino I, 3.—4.
51. Oppenheim, H., Ueber Brachialgie und Brachialneuralgie. Berl. klin. Woch., No. 26.
52. Parisotti, (de Rome), Migraine ophthalmique. Faux Glaucome. Annales d'oculistique, Mai.
53. Pershing, H. T., The diagnosis and treatment of headaches. Journ. of the americ. med. Assoc., No. 12.
54. Rachford, B. K., Relationship of migraine to epilepsy. Americ. Journ. of the med. sciences, Bd. 115, p. 436.

55. Radzikowski, E., Ueber Behandlung der Ischias mit Acid. muriaticum. Pzezlwo lekarski, No 45—46.
56. Rasch, (Sorau). Trigeminusneuralgie traumatischen Ursprungs. Centralbl. für Nervenhk. und Psych., April-Heft.
57. *Reynies, La tarsalgie. L'Indépendance médic., No. 19.
58. *Rodmann, Facialneuralgie. The med. News, 26. Nov.
59. Scheppegrell, W., Case of necurrent headache, each attack being relieved by the discharge through rightnostril of a fluid from the cranial cavity. Journ. of americ. med. Assoc., Vol. 30, No. 9.
60. Spiller, A case of meralgia paraestetica. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10.
61. Derselbe, Ophthalmic neuralgia. The Philadel. Polyclinic, p. 332.
62. *Sterling, L'eparsalgie. L'Indépend. médic., No. 14.
63 Sullivan, Gev. A., Obscure dental irritations as a cause of facial neuralgia. Albany med Annals, p. 262.
64. Svoboda, Ischias scoliotica. Sbirka prèdnàšek a roypran 3 oberen lékàrského, No 58
65. Teufel (Wildbad), Ein seltener Fall von Herpes zoster als Symptom einer acuten Neuralgie des Trigeminus. Württemb. med. Corresp.-Bl.
66. Thilo, O., Zur Behandlung der Gelenkneuralgien. St. Petersb. med. Wochenschr. No. 6
67. Turner, Neuralgia treated by the Injection of Osmic Acid. Lancet 9. April.
68. Derselbe, In medical society of London, mit Bemerkungen von Morgan und Dr. Richards.
69. Weisz, Ed., Eine eigenthümliche Gangart bei, resp. nach Ischias. Deutsch. med. Woch., No. 12 und 13 (s. Kap. Allg. Symptomatologie, p. 346).
70. Derselbe, Einiges über Ischias Wien med. Woch., No. 17.
71. Wichmann, Ralf, Ischias, Reichs-Medizinalanzeiger, No. 16.
72 Wilder, William, Ocular headaches. Journ. of the amer. med. Assoc., p. 1219

I. Cephalea.

Gradle (25). Das Characteristicum von Kopfschmerzen ist 1. ihr Sitz, 2. ihr zeitliches Verhältniss.

Einseitige Kopfschmerzen sind stets durch gleichseitige Läsionen bedingt; ausgenommen die Migräne, die ihren Sitz wechselt. In Beziehung auf den zweiten Punkt können die Kopfschmerzen in 3 Gruppen eingetheilt werden:

in 1. paroxysmal auftretende,
   a) in irregulärer Weise (Migräne),
   b) „ regelmässigen Intervallen (Sinus-Erkrankungen, Neuralgien).
2. solche, die jedesmal nach einer bestimmten Thätigkeit eintreten, z. B. Anstrengung der Augen für die Nachtarbeit, bei hypermetropischem Astigmatismus,
3. in mehr weniger continuirliche.

Was die Migräne betrifft, so ist es für den Verf. zweifellos, dass dieselbe toxämischer Natur ist, ausgenommen die Fälle, in welcher Augenanomalien die Quelle der Schmerzen bilden.

H. T. Pershing (53) theilt die verschiedenen Arten von Kopfweh in 3 Gruppen:

1. Kopfschmerz bedingt durch organische Erkrankung (Meningealhämorrhagie, Neuritis opt.; Myelitis, Encephalitis; Abscess-Tumor; chron. Meningitis).
2. Kopfschmerz bedingt durch Erkrankungen der Blutgefässe (Arteriosclerose, syphilit. Endocarditis).
3. Migräne; Kopfschmerz in Folge von infectiösem Fieber; Diabetes. Urämie; harnsaurer Diathese, Alcoholismus, Indigestion, Bleivergiftung; activer oder passiver Hyperämie, Anämie; durch Augen-Nasen-Zähne bedingter Kopfschmerz; Neurasthenie und Hysterie.

Die Behandlung ist die hergebrachte. Es sei nur hervorgehoben, dass P. für die Migräne die Cannabis indica als das beste Mittel erklärt. Ferner sah P. in vielen Fällen von habituellem Kopfschmerz vollständige Heilung durch Abstinenz aller Arten von Grützen eintreten.

Wilder (72) hebt hervor, dass die sogen. Augen-Kopfschmerzen bedingt seien

1. dadurch, dass die Patienten sich sehr hellem Licht aussetzen,
2. durch Ueberanstrengung der Accommodation,
3. durch Muskelinsufficienz.

Die Behandlung ergiebt sich von selbst und ist eine ophthalmologische.

N. Scheppegrell (59). Schwester M. J. litt an Taubheit und an einer Halsaffection, woran Verf. die Patientin 1893 behandelte. Während der Behandlung traten wiederholt Kopfschmerzen auf, die nachliessen, nachdem sich eines trohgelbliche Flüssigkeit aus den Nasenlöchern entleert hatte. Im Februar 1885 litt Patientin an sehr heftigen Kopfschmerzen, die 3 Wochen lang dauerten und jeder Therapie trotzten. Erleichterung trat erst in Folge eines Unfalls ein. Beim Heruntersteigen auf einer Treppe fiel Patientin mit dem Kopf gegen einen Stein. Der Fall war so heftig, dass Patientin mehrere Secunden bewusstlos war. Als sie wieder zu sich kam, bemerkte sie, dass sich eine gelbe wässrige Flüssigkeit aus der Nase entleert hatte, und dass die Kopfschmerzen weg waren. 5 oder 6 Wochen nachher wiederholte sich dieselbe Attacke unter gleichen Erscheinungen, nur dass am Ende des 4. Tags vorzugsweise aus dem rechten Nasenloch die spontane Entleerung erfolgte, worauf Erleichterung eintrat. Die Anfälle kamen in verschiedenen Zwischenräumen wieder. Manchmal betrug das Intervall nur 24 Stunden; selten jedoch länger als 14 Tage. Die Kopfschmerzen persistirten von 3 bis 5 Tagen.

Gegen die Affection versagte jedes Mittel. Verfasser öffnete die Keilbein- und die Stirnhöhle, ohne dass Flüssigkeit sich entleerte; ebenso die Siebbeinzellen und die Highmorshöhle. Nachdem ausgeschlossen war, dass es sich um eine Hysterie handelte, nahm Verf. an, dass die Flüssigkeit aus der Schädelhöhle komme und zwar aus einer Cyste, die im Zusammenhang mit der Lymphcirculation im Schädel stände.

Naumann (49). Ein 20 Jahre alter Mensch hatte am linken Seitenwandbein eine nach einem Schlage vor 6 Jahren zurückgebliebene Narbe, die mit der Hand vorschiebbar war. Seit 2 Monaten litt er an fortwährendem Kopfschmerz, der nach der Excision der Narbe verschwand und nicht wiederkehrte.

(Walter Berger.)

Byron Bramwell (6) theilt einen Fall von cerebralem Rheumatismus mit bei einer 23jährigen Patientin, die 11 Wochen vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus an Rheumatismus gelitten hatte. Während ihres mehrwöchentlichen Hospitalaufenthaltes litt sie an häufigen Anfällen von heftigen Kopfschmerzen mit cerebralem Erbrechen und Fieber. Es war eine leichte doppelseitige Neuritis optica vorhanden. Jod in grossen Dosen, Chinin, Eisumschläge gewährten Erleichterung; aber rasch verschwanden die Symptome unter dem Gebrauch von Salicyl.

II. Migräne.

Klein (35). Der Begriff „Migräne“ ist noch keineswegs genau abgegrenzt. Man spricht von rheumatischer, myogener, gichtischer, gastrischer,

ophthalmischer Migräne. Englische und französische Autoren betonen die häufige Coincidenz von Gicht und Hemicranie. Als Hemicrania ophthalmica bezeichnet man einen von Sehstörungen und besonders eigenthümlichen Scotomen begleiteten, anfallsweise auftretenden Kopfschmerz. Seeligmüller spricht von einer gastrischen Hemicranie, die mit chronischen Verdauungsstörungen, Anschwellung der Leber und habitueller Verstopfung einhergeht. Nach Carlsbader Kuren Beseitigung dieser Störungen und Heilung der Migräneanfälle.

Möbius, Oppenheim u. A. weisen auf die Beziehungen von Migräneanfällen zu Gehirntumoren, Tabes dorsalis und progressiver Paralyse hin. Solche migräneartige Paroxysmen, die entweder symptomatische Gehirnkrankheiten begleiten oder bei verschiedenartigen organischen Erkrankungen reflectorisch auftreten, sind nicht identisch mit jener primären Neurose, die sich meist üblich auf neurasthenischer Grundlage entwickelt und als idiopatische oder neurogene Hemicranie bezeichnet wird. Dieselbe wird bald als vasomotorische Neurose, bald als Affection des Sympathicus angesprochen.

Der Symptomencomplex des Migräneanfalles ist am häufigsten charakterisirt durch halbseitige, eigentümlich dumpfe oder bohrende Kopfschmerzen, das Gefühl von Schwäche, Uebelkeit, Brechneigung, vollständige Anorexie und wirkliches Erbrechen, Circulationsstörungen, die sich bald in Veränderungen des Pulses, bald in vasomotorischen Phänomenen kund geben können. (Hemicrania sympathico-tonica und angioparalytica). Es giebt aber auch Anfälle, die von dem gewöhnlichen Typus abweichen. Charakteristisch für die idiopathische Hemicranie ist die Periodicität der Anfälle. Nach langen Intervallen ist der Anfall gewöhnlich heftiger. Die Erblichkeit der Migräne ist unbestritten. Eine Eigenthümlichkeit der neurogenen Hemicranie ist ein gewisses Vorgefühl des Anfalles, ab und zu auch eine der Aura ähnliche Empfindung. Die Dauer des Paroxysmus ist verschieden, wenige Stunden bis über einen Tag. Migräne kommt in jedem Alter vor, doch vorwiegend vom Beginne der geschlechtlichen Entwicklung bis zu ihrem Abschlusse.

Migräneanfälle bei Kindern und Greisen bilden eine Ausnahme. Die Disposition ist bei Männern geringer als bei Frauen, bei letzteren häufig Auftreten der Paroxysmen im Zusammenhang mit der Menstruation.

Die Hemicranie ist schwer heilbar. Besserung oder völlige Heilung stellt sich meist mit Eintritt des Seniums ein. Zur Heilung ist vor allem eine durchgreifende Veränderung der Lebensweise erforderlich. Als innere Mittel sind empfohlen: Chinin, Natr. salicyl., Secale cornut., Ammoniak, Coffeïn, Amylnitrit, Nitroglycerin, Phenacetin etc. Application von Kälte, Compression des Kopfes, Elektricität. Vorzüglich aber ist die neurasthenische Grundlage zu berücksichtigen und demgemäss ein roborirendes Heilverfahren anzuwenden. Kaltwasserkuren Klimawechsel, Diät und körperliche Uebungen müssen das Heilverfahren begleiten.

Handford (28) macht auf einige Phänomene bei der Migräne aufmerksam, die nach seiner Ansicht nicht genügend beachtet worden sind. So z. B. dass sehr häufig Ermüdung verbunden mit dem Aufenthalt in kalter oder unreiner Luft die Ursache von Migräne sei. Ferner Diätfehler oder Kälte. In jenen Fällen, in welchem eine hereditäre gichtische oder rheumatische Anlage besteht, ist oft unvollkommen fermentierter Wein, so z. B. Champagner die Ursache von Attacken.

Verf. führt dann 2 Fälle an, in denen verminderter allgemeiner Gesundheitszustand und Kälteeinwirkung eine Häufung der Migräneanfälle zur Folge hatten. Was die Symptome betrifft, so ist der Supraorbitalschmerz meist einseitig, manchmal jedoch verbreitet er sich über die Stirn auf beide Seiten. Zuweilen besteht eine völlige Abneigung gegen jegliche Nahrung; ferner sah Verf. ein bisher noch niemals beschriebenes Phänomen, nämlich Athemlosigkeit, woraus schliesslich eine peinliche Athemnoth resultirte. In einigen Fällen sah H. vor den Attacken eine verminderte Secretion des Urins, der mit Uraten überladen ist. Während der Anfälle besteht häufiges Uriniren, wobei eine grosse Quantität blassen Harns entleert wird. Nicht selten findet sich ein Spasmus der Urethra, welcher verursacht, dass der Urin in einem dünnen, langsamen Strahl mit Anstrengung entleert wird. So sah Verf. einen 26jäh. Patienten, welcher nur über Anfälle von häufigem und schmerzhaftem Uriniren klagte, die 1 bis drei Stunden dauerten. Von einem Chirurgen wurde die Circumcision gemacht. Ein Jahr später wurde die Harnröhrenöffnung incidirt. Er hatte keine Strictur. H. stellte nun fest, dass Pat. seit seiner Kindheit an Migräne litt und dass die Urinbeschwerden stets mit den Kopfschmerzen einsetzten und zugleich mit denselben verschwanden.

Zum Schluss bespricht Verf. die Pathogenese der Migräne und formulirt seine Ansicht dahin, dass die nächste Ursache des Migränenanfalles in einer allgemeinen erhöhten Spannung im Gefässsystem liege. Zuerst trete eine Spasmus der Gefässe und dann eine Relaxation derselben ein.

In vielen Fällen kann ein Anfall dadurch abgekürzt werden, dass die Patienten zu Bett gehen und heisse Flaschen an die Extremitäten legen, ferner heisse Milch und Thee trinken.

Eine bemerkenswerthe Bestätigung der vasomotorischen Theorie der Migräne erblickt H. darin, dass die Hauptmittel Antipyrin und Phenacetin mächtige Gefässerweiterer seien.

Opium, welches die Gefässe verengert, vermehre gewöhnlich die Schmerzen. Die Wirkung von Coffeïn, citric. ist variabel; dasselbe stimulirt das Herz und verengert etwas die kleinen Arterien.

Die von vielen Beobachtern constatirte Thatsache des Nachlasses der Migräneanfälle nach dem 45. bis 50. Jahr führt Verf. darauf zurück, dass in dieser Zeit die Blutgefässe an Elasticität und Contractilität verlieren.

Ein viel gerühmtes Mittel ist Nitroglycerin, namentlich wenn es in den Intervallen gegeben wird.

Kein Zweifel besteht darüber, dass die Migräne hauptsächlich Stadtbewohner und geistige Arbeiter befalle. Einstellung der Arbeit und Genuss der frischen Luft täglich 6—8 Stunden vermindern meist die Anfälle. Ferner ist Aufenthalt in einem warmen Klima während des Winters zu empfehlen.

Absolute Heilung ist bei dem streng hereditären Character der Krankheit selten.

Dobisch (13) sagt, die typische Migraine ist eine besonders ausgeprägte Stufe jener schmerzhaften nervösen Affectionen, die sich am Kopf, Hals und an der Brust bei denen zeitweise abspielen, die durch ihren Körperbau dazu disponirt erscheinen; Zusammentreffen von Skelettfehlern und erblicher Belastung ist das allen in genanntem Gebiete vorkommenden neuralgischen und rheumatoiden Schmerzen Gemeinsame. Der Typus der Migrainekranken ist durchschnittlich folgender: Schmales,

blasses Gesicht, mit einem gewissen leidenden Zug, bei allen ist die Nase schief mit einer flacheren (breiteren) und einer mehr steileren (schmäleren) Aussenseite; die von aussen flachere war stets die verengte mit schwächerem Luftstrom und auf dieser Seite in fast allen Fällen auch der Ausgangspunkt des Migraine-Anfalles. Der flacheren Nasenseite entsprach auch eine deutliche Abflachung der Brust. Die Beine waren bei den Meisten etwas kurz zum übrigen Körper. Die Reflexe sind allenthalben erhöht. Die Stimme klingt belegt oder ermüdet leicht. Subjectiv wird über leichte Ermüdbarkeit geklagt, Kurzathmigkeit, Herzklopfen. Launenhaftigkeit, Hast bei der Arbeit, abwechselnd mit Trägheit, sexuelle Aufregungsperioden, Melancholie und ausgelassene Heiterkeit finden sich bei diesen Kranken. Während der migrainefreien Zeit kommen allerhand Beschwerden vor: Stirnkopfschmerz, Genickschmerz, Schmerz zwischen den Schulterblättern, Stechen in der linken Brustseite, Ohrenklingen, Schwindel, Krampfhusten, Flimmern und Flimmerskotom, Lichtscheu.

Disponirt erscheinen die Jahre regster Geschlechtsthätigkeit. Oft hängt ein Anfall geradezu mit dem Coitus oder der Menstruation zusammen. Es besteht bei fast allen Kranken habituelle Stuhlträgheit. Kalte Füsse sind oft ein Prodromalstadium. Die Gelegenheitsursachen sind verschieden: Alkohol, Tabakgenuss, geschlechtliche Ueberreizung, Aufenthalt in heissen Räumen etc. Immer aber geht dem Migraineanfall eine durch die angeführten Reize bedingte Anschwellung der Nasenschleimhaut und mehr oder minder deutlich nachweisbare Behinderung der Nasenathmung voraus. Symptome, die nach dem Anfall einzutreten pflegen, sind: Schmerz im Genick für mehrere Tage, Schmerz zwischen den Schultern, Druckempfindlichkeit hinter und unter dem Proc. mastoid., Neigung zum Herzklopfen und zur Tachycardie. Auffällig ist, dass Leute, die vermöge ihres Habitus zur Migraine disponirt erscheinen, aus ganz denselben Gelegenheitsursachen einen Anfall von Asthma bekommen.

Die Behandlung theilt Verf. ein in:

1. Behandlung des Migraineanfalls: a) örtlich, b) allgemein,
2. Behandlung nach dem Anfall.

ad 1. Während des Anfalles viertelstündlich Einträufelungen von 3—5 pCt. wässeriger Cocain-Lösung in beide Nasenöffnungen und Darreichung von Bitterwasser $^1/_8$—$^1/_2$ Liter.

ad 2. Nach dem Anfalle allgemeine causale Behandlung. Diese muss örtlich und allgemein sein.

Oertlich ist Freimachen der Nase nöthig.

Das Erbrechen bei Migraine ist rein reflectorisch, hervorgerufen durch Anschwellung der hinteren Muschelenden und dadurch bedingte Reizung des Rachens.

Es handelt sich beim Migraineanfall allgemein um mechanischen Druck seitens der angeschwollenen Weichtheile der Nase auf die Nerven und Gefässe im Nasen- und Rachenraum, daher der Kopfschmerz und bei noch stärkerem Druck das Erbrechen. Die Allgemeinbehandlung ist die gewöhnlich roborirende.

W. Soltau Fenwick (19) hat unter 3000 Fällen von Digestionsstörungen bei Kindern nur 5 mal Migraine constatiren können, die mit Hyperacidität des Magensaftes verbunden war.

Die Störung kann in jeder Periode der Kindheit beginnen. In der Regel geht einem Anfall eine Zeit ganz besonders guten Befindens vorauf. Manchmal besteht mehrere Tage vor Eintritt des Kopfschmerzes Appetit-

mangel und Verstopfung. Geistige und körperliche Ermüdung scheinen hauptsächlich den Migraineanfall hervorzurufen. Derselbe beginnt gewöhnlich mit heftigen Kopfschmerzen, die meistens früh morgens oder nach dem Mittagessen auftreten. Zuerst beschränken sie sich auf die Stirn- oder Hinterhauptsgegend, bald verbreiten sie sich über den ganzen Kopf und sind oft von Empfindlichkeit der Kopfhaut begleitet. Irgend ein Versuch, sich aufzurichten oder den Kopf zu bewegen oder zu husten, vermehrt den Schmerz und das Kind schreit oft auf, als ob es Meningitis hätte. Nach dem Verlaufe einer oder zweier Stunden fühlt der Pat. einen brennenden Schmerz im Epigastrium. Sowie dieser Schmerz an Intensität zunimmt, wird der Magen und der Leib ausgedehnt durch Gase. Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen folgen, worauf sich Schmerz im Hals und ein unangenehmer, saurer Geschmack im Mund einstellt. In manchen Fällen verfällt der Patient dann in Schlaf und erwacht nach einigen Stunden in völligem Wohlbefinden. In anderen hält das Erbrechen viele Stunden an und Genesung tritt erst nach 2 oder 3 Tagen ein. Während der schmerzhaften Crisis sind das Gesicht und die Extremitäten kalt und der Patient beklagt sich über Parästhesien in den Fingern oder Füssen. Der Puls ist klein und oft abnorm verlangsamt, besonders im Anfang der Attacke. Meist besteht Stuhlverstopfung, jedoch scheint manchmal das Erbrechen durch Diarrhoe ersetzt zu sein.

Den Schluss der Abhandlung bildet die Behandlung, von der wir folgendes hervorheben: Nach des Verfassers Ansicht sollte das Kind im Anfang der Attacke im Bett gehalten und das Zimmer verdunkelt werden. In vielen Fällen erleichtert ein Emeticum den Kopfschmerz rascher als irgend ein anderes Mittel. Beim Brechen lässt man warmes Wasser trinken, das etwas doppelkohlensaures Natron enthält. Die Magensonde hat Verf. niemals gebraucht.

Rachford (54) hat schon 1894 darauf aufmerksam gemacht, dass eine grosse Menge von Paraxanthin, die im Urin während eines Migräneanfalls und unmittelbar nach demselben vorkommt, einen ätiologischen Factor für das Auftreten der Anfälle bildet. Durch Jahre lang fortgesetzte Studien hat R. sich davon überzeugt, dass das Paraxanthin die directe Ursache der Migräne sei. Verf. unterscheidet Reflex-, mechanische und toxische Epilepsie. Bei der letzten Gruppe spielt bei manchen Fällen nach der Ansicht des Verf. ebenfalls das Paraxanthin das ursächliche Moment für die Auslösung der Krampfanfälle. Die sogenannte Paraxanthin-Epilepsie ist dadurch charakterisirt, dass sie in den mittleren Lebensjahren auftritt und zwar immer bei Individuen, die früher an Migräne gelitten hatten. Mit Vorliebe kommt die Paraxanthin-Epilepsie beim weiblichen Geschlecht vor und ist heilbarer als andere Epilepsieformen.

Féré (20) theilt einen Fall von Migräne mit, bei welchem als Aura Erinnerungsfälschungen auftraten und zwar änderte sich „la fausse réminiscence“ bei jedem Anfall. Längere Zeit beschränkte sie sich auf Gesichtseindrücke; manchmal wurde sie auch durch einen Gehörseindruck hervorgerufen. Besonders waren es heftige Gemüthsbewegungen, die im Verlaufe der premigräneusen Verstimmung auftraten, welche die Illusion hervorbrachten, z. B. einen Fremden, der sich vorstellt, einen Gegenstand, der herunterfällt, eine Ungeschicklichkeit eines Dienstboten, einen muthwilligen Jungensstreich, einen Volksauflauf.

Die Patientin von 36 Jahren erklärte ihre falsche Erinnerung dadurch, dass sie annahm, einen lebhaften Traum zu haben, der keine Erinnerung zurückliess und der durch die Congestion (?) erzeugt würde. Eine Erklärung, die, wie Féré sagt, nur deshalb von Interesse sei, weil sie an die von Rope gegebene erinnert.

Brasch und **Levinsohn** (7). Der Fall betrifft einen 23jährigen Elektrotechniker, aus gesunder Familie stammend. Eine Tante leidet an Migräne. Patient selbst nie syphilitisch inficirt oder dem Trunk ergeben, auch keinerlei Einwirkungen von Giften ausgesetzt. In der Nacht vom 20./21. August 1896 erwachte Pat. nach kurzem Schlafe mit heftigen Schmerzen über dem linken Auge. Am Morgen war „das Auge geschwollen", der Kranke empfand Uebelkeit und erbrach, alsdann hörten die Schmerzen auf. Bis zum 11. November blieb Pat. dann gesund In der diesem Tage vorhergehenden Nacht neuer Anfall. Wiederum heftige Schmerzen über dem linken Auge und in der linken Stirnhälfte, welche anschwoll. Am Morgen Uebelkeit, Schwindelgefühl; alsdann trat Erbrechen und eine Blutung ein, darauf liessen die Schmerzen nach. Damaliger Augenbefund: Beiderseits ein gewisser Exophthalmus, der die Beweglichkeit der Augen, namentlich aber des linken in der Richtung nach aussen nicht sehr erheblich einschränkte. In beiden Augen, namentlich aber im linken, ist der intraoculare Druck leicht gesteigert. Die Netzhaut, besonders links, zeigt den Zustand einer mässigen venösen Hyperaemie. Die centrale Sehschärfe beträgt rechts $^6/_{15}$, links $^6/_{35}$. Pupillenreaction und Accommodation normal. Die Regenbogenhaut des linken Auges ist etwas dunkler gefärbt als rechts, die Lider des linken Auges sind mässig geschwellt. Der Nervenbefund bot sonst nichts Besonderes. Die Diagnose wurde auf Migräne gestellt. Vier Monate lang war Patient gesund, bis am 7. April 1897 ein neuer Anfall erfolgte. Dann kam ein Intervall von $1^1/_4$ Jahren, während dessen Patient von allen Beschwerden verschont blieb; nur im Februar 1898 entsinne sich der Kranke einmal einen Kopfschmerz leichteren Grades gehabt zu haben. Am 12. Juli 1898 waren bei dem Pat. folgende Erscheinungen aufgetreten: Das linke Auge begann zu thränen, es stellte sich Stirnkopfschmerz ein, die Lider schwollen an, und während er auf dem Abort war, entstand eine Blutung von weit grösserer Gewalt als jemals vorher, ausserdem schwand das Sehvermögen auf dem linken Auge. Die Lider des linken Auges, und namentlich das Unterlid, waren so stark mit Blut durchtränkt, dass man an eine Gangrän der Lider denken konnte. Die Netzhaut des linken Auges zeigte einen hohen Grad venöser Hyperaemie, ausserdem eine Anzahl grösserer und kleinerer Netzhautblutungen. Die Pupille des linken Auges war fast ad maximum erweitert und reagirte nicht mehr auf Lichteinfall, während sie sich consensuell und auf Accommodation und Convergenz prompt zusammenzog. Die Function des linken Auges war fast vollständig vernichtet. Sofort nach Eintritt der Blutung war auch diesmal der eigentliche Anfall überwunden. Die schweren Erscheinungen von Seiten des linken Auges bildeten sich in etwa vier Wochen zurück. Verf. geben für die Veränderungen des Sehvermögens und der reflectorischen Pupillenstarre folgende Erklärung. Die Störung, welche das Sehvermögen des linken Auges aufhob, kann nur diesseits des Tractus opticus, also in der Orbita gelegen haben, da nämlich bei den Gesichtsfelduntersuchungen das rechte Gesichtsfeld stets völlig freigeblieben war. Und diese Störung kann ferner nur ein Bluterguss gewesen sein, wie die allmähliche Wiederkehr des peripheren und

centralen Sehens aufs Deutlichste bewies. Der Bluterguss in die Orbita muss ein sehr starker gewesen sein, denn das linke Auge quoll plötzlich so stark vor, dass es gegen die Brille stiess. Eine wichtige Frage ist, ob dieser Fall der Migräne beizuzählen sei? Erwägt man, dass die Erblichkeit und zwar die direkte Vererbung der Erkrankung als eins der wichtigsten Kennzeichen derselben von allen Autoren anerkannt wird, so ist diese Vorbedingung im vorliegenden Falle erfüllt: eine Tante des Kranken litt an Migräne. Für den Migräneanfall sprechen weiter: das periodische Auftreten, die streng localisirte Einseitigkeit, die Vorläufererscheinungen, der Kopfschmerz und das Erbrechen, welches die Scene beschliesst und die Erleichterung einleitet. Man kann daher wohl den Fall als zur Migräne gehörig betrachten. Das auffälligste Symptom aber an ihm ist das Auftreten von Blutungen in einer sich von Anfall zu Anfall steigernden Ausdehnung und Bedrohlichkeit. Bezüglich der Blutungen nun ergiebt sich zunächst, dass sie keineswegs etwas ganz Fremdartiges darstellen, was sich zufällig mit dem Migräneanfall combinirt. Dagegen spräche schon einmal die stete Wiederkehr in den letzten drei Anfällen, sodann aber auch der Umstand, dass der Bluterguss wie das Erbrechen in vielen anderen hemicranischen Attacken, gleichsam die Erlösung aus dem Anfall, den „Beschluss der Scene“ bildete.

Zweitens aber ist zu beachten, dass bei der Hemicranie den vasomotorischen Symptomen eine bedeutsame Rolle zukommt. Bei der Migräne sind Gefässkrampf und Gefässlähmung häufige Vorkommnisse. Von der Lähmung der Gefässe bis zur Blutung ist aber nur ein Schritt. Dazu kommt noch als Accidens, dass die Blutung beim letzten Anfalle sich während der Defäcation ereignete. Endlich muss daran erinnert werden, dass es einige Beobachtungen giebt, bei welchen Blutungen während des Migräneanfalles vorgekommen sind. So finden sich Angaben über Blutbrechen, Nasenbluten und haemorrhoidalen Blutungen.

Bezüglich der Annahme, dass im vorliegenden Falle die Migräne eine symptomatische sein könne, dass aber im Hintergrunde irgend eine andere schwere organische Hirnkrankheit schlummere, liegt kein Anhaltspunkt vor. Was die Orbitalblutungen als solche anbetrifft, so gehören diese, soweit sie nicht von einem Trauma abhängig sind, zu den grössten Seltenheiten.

Bezüglich der Prognose im vorliegenden Falle sagen Verff., dass diese in erster Linie von der orbitalen Blutung abhängig zu machen sei. Quoad vitam ist die Prognose bei wiederkehrenden Anfällen wohl günstig, ungünstig aber quoad visum zu stellen.

Parisotti (de Rome) (52) berichtet von einem 25 jährigen Manne, der bisher gesund gewesen, dass er plötzlich auf dem linken Auge eine Sehstörung bekommen habe und zwar in Form eines Nebels, der sich zuerst verdichtete und dann sich aufklärte. Diese Erscheinung wiederholte sich 2 mal am selben Tage und kehrte während der folgenden 9 Tage wieder. 2 Monate später dieselben Erscheinungen während 7 bis 8 Tagen. Im folgenden Jahr linksseitige Hemicranie während der 4 ersten Monate. Im Mai starke Hyperämia conjunctivae bulbi sin, die grau und glanzlos aussah; heftige Schmerzen in der Kopfhälfte, ausstrahlend nach dem Nacken. Photophobie; Hypertonie. Wegen der Cornealtrübung war das Auge nicht zu durchleuchten. Die Anfälle hörten nach einigen Tagen auf. In unregelmässigen Zwischenräumen kehrten sie in den nächsten 4 Jahren wieder. Die gewöhnlichen Symptome bei diesen Attacken sind folgende: Des Morgens Verdunkelung des Gesichtsfeldes,

bis gegen Mittag zunehmend, nachher verschwindend; vor dem Diner wiederauftretend, um nachher wieder zu verschwinden. Während dieser Periode erschien das Licht von einer gelben Flamme umgeben. Während des Anfalls war die Schläfe und Wange congestionirt und empfindlich. Das Gesichtsfeld erschien concentrisch eingeschränkt. Kopfschmerzen und Photopsien in der Peripherie des Gesichtsfeldes bestanden auch ausserhalb der Anfälle. Die Papille war excavirt. Das rechte Auge war amblyopisch.

Auf Grund der Abwesenheit einer Pupillendilatation und einer Cornealanästhesie, ferner auf Grund der Gesichtsfeldeinschränkung und des gegenwärtigen Augenbefundes glaubt Verf. nicht, dass es sich um ein Glaucom handelte, sondern um eine incomplete und abgeschwächte Form der Migraine ophthalmique.

III. Trigeminusneuralgien.

Teufel (65) wurde zu einer Frau gerufen, die ihn schon früher wegen allgemeiner Neurasthenie und nervöser Dyspepsie consultirt hatte. Selbige klagte über heftige Schmerzen in der Stirn, der Wange, dem linken Auge und der behaarten Kopfhaut linker Seite, an welchen sie seit zwei Tagen leide; irgend ein äusserer Grund, Erkältung u. s. w. konnte nicht gefunden werden. Die Temperatur war normal, Befund der inneren Organe bot nichts Besonderes. Die linke Hälfte der Stirn, unteres und oberes Augenlid, Jochbeingegend und Wange linker Seite, linke Hälfte der Nase war intensiv gerötet, ebenso auch die Kopfhaut linker Seite. Die Rötung erblasste bei Fingerdruck vollkommen und kehrte dann sofort zurück. Sie beschränkte sich vollkommen auf die linke Gesichtshälfte und war genau auf der Mittellinie in scharfer Linie abgegrenzt gegen rechts. Die Haut fühlte sich äusserst warm an. Die Bindehaut der Lider und des Bulbus war intensiv injicirt; die Pupille war weiter als rechts und reagirte träge; iritische Erscheinungen fehlten. Die Austrittsstellen der Nn. frontalis, infraorbitalis und zygomaticus waren gegen Druck intensiv schmerzhaft. Untersuchung an Nase, Ohren und der Mundhöhle ergab keine Erklärung für die acut eingetretene Neuralgie. Am nächsten Tage war folgende Veränderung eingetreten. Auf der Haut der Stirn, der Wange, des behaarten Kopfes und der Nase linker Seite, welche oedematös durchtränkt war, hatten sich in dicht gedrängter Menge Herpesbläschen entwickelt. Selbst am Bulbus und an der linken Zungenhälfte waren einzelne zu constatiren. Patientin klagte über heftige Schmerzen. Nach 14 Tagen war das Exanthem vollkommen abgeheilt, die Neuralgie aber bestand, wenn auch gemildert, fort, und verlor sich erst nach langen Wochen. Gegen die besonders schmerzhaften Anfälle im Gebiet des Nerv. frontalis wendete Verf. mit Erfolg die Application von Kälte mittelst Chloräthyl an.

Dass es sich in diesem Falle um Störungen trophischer Natur handelte, dafür sprechen die Erscheinungen deutlich genug. Die Vielseitigkeit der Erscheinungen legt den Gedanken nahe, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Erkrankung im Gebiete des Trigeminus handelte, von welcher weniger der Nervenstamm selbst, als das Ganglion Gasseri ergriffen worden war.

Rasch (56). Chr. P., 53 Jahre alt, Kesselschmied, erblich nicht belastet, im Wesentlichen stets gesund, wird am 13. December bei der Arbeit durch einen vom Stiel fliegenden, einige Pfund schweren Hammer

am linken oberen Orbitalrand getroffen, sodass hier eine Weichtheilverletzung entstand. Kein Bewusstseinsverlust. Die Wunde verheilte, doch musste Patient Anfang Januar wegen stetig zunehmender Kopfschmerzen sich krank melden. Am 2. und 3. Januar bildeten sich dann auf der linken Stirn und vorderen Kopfhälfte eine grosse Anzahl haselnussgrosser Blasen, deren anfangs klarer Inhalt später trübe und eitrig wurde. 4 Wochen später waren die Blasen eingetrocknet und es trat Vernarbung ein. Der Kopfschmerz wurde immer schlimmer, es trat allgemeine Schwäche und psychische Verstimmung hinzu. Am 17. März war der körperliche Befund folgender: Patient macht einen leidenden Eindruck, links ist die Nasolabialseite verschieden. In der Stirn- und Kopfhaut finden sich zahlreiche, dicht stehende, flache, gerötete Narben, meist confluirend. Ihre Form ist durchweg rundlich. Diese Narben befinden sich nur auf der linken Stirn- resp. Kopfhälfte und schneiden in der Mittellinie genau ab.

Am linken Orbitalrand, etwas oberhalb des Foramen supraorbitale findet sich eine 2 cm lange, ziemlich lineäre Narbe, die sich auf Druck röthet und Zuckungen in der Augenbraue hervorruft. Zeitweise Jucken und Kriebeln in der Umgebung der Narbe. Druck auf die Austrittsstelle der N. supraorbitalis linkerseits sehr empfindlich. Die Conjunctiva des linken Auges zeigt stärkere Gefässfüllung und leichte Schwellung. Die Pupillen sind ungleich, die linke weiter; von oben nach unten etwas verzogen. Links leichte Cornealtrübung (Trauma vor einigen Jahren). Linke Pupille reagirt träge auf Lichtreiz, prompter auf Convergenz, auf der linken Stirn- und Kopfhälfte; auch zwischen den Narben, an den normalen Hautpartien Herabsetzung der Sensibilität. Die Zunge weicht etwas nach links ab und zeigt erheblichen Tremor. An den inneren Organen etc. sonst nichts Besonderes. Eine weitere im September vorgenommene Untersuchung ergab keine besonderen Veränderungen des Gesammtzustandes.

Nach Eichhorst lassen sich die eigentlichen Krankheitsursachen der Trigeminusneuralgie in 5 Gruppen unterbringen: constitutionelle, infectiöse, toxische, locale und reflectorische. Wo der vorliegende Fall einzureihen ist, bedarf keiner langen Ueberlegung. Es handelt sich offenbar um eine directe Schädigung der Trigeminusbahn. Besondere Beachtung verdient die etwa 2 Wochen nach der Verletzung aufgetretene trophische Störung der Haut im ganzen Gebiet des betroffenen Nervenastes. Es handelte sich offenbar um eine acute Pemphiguseruption. Bekanntlich können die trophischen Störungen recht mannigfaltig sein. Herpeseruption, Acne, Lichen, Erysipel, Furunkel, Pemphigus, Gangrän dürften die häufigsten Affectionen der Haut darstellen. Verf. erwähnt noch einen geradezu klassischen Fall von Reflexpsychose, welche ihren Ausgangspunkt in einer stark geschwollenen und schmerzhaften Narbe hatte, genau oberhalb des Foramen supraorbitale. Einige Wochen nach der Excision der Narbe, welche übrigens dem Kranken die Wiederherstellung von einer schon fast seit einem Jahre bestehenden schweren Psychose brachte, stellte sich eine ziemlich unbequeme Furunculose in dem von dem Nerven versorgten Hauptgebiet ein, die längere Zeit recidivirte.

L. Forni (21) theilt einen Fall von epileptiformer Neuralgie des Trigeminus mit, bei dem aus der Anamnese folgendes bemerkenswerth erscheint: Bewusstseinsverluste in der Kindheit; periodische Kopfschmerzen; vor 2 Jahren Krampfanfall und jetzt noch häufige Absencen.

Sullivan (63) theilt 2 interessante Fälle von Trigeminusneuralgie mit, in welchen nicht vermuthet worden war, dass die Ursachen in den Zähnen läge, und doch war eine eitrige Pulpitis vorhanden gewesen. Nachdem die Plomben und der Eiter entfernt und die Höhlen aseptisch gereinigt waren, verschwand die Neuralgie.

Pulpaknoten und -stein verursachen manchmal Quintusneuralgien. Ebenso die Weisheitszähne. S. giebt 2 characteristische Abbildungen von erschwertem Durchbruch derselben. Man sieht deutlich die Absorption der Wurzel des benachbarten Molarzahnes, wodurch die Neuralgie bedingt worden ist.

Fenchel (18): Bei den Gesichtsneuralgien liegt die Vermutung nahe, den Auslösungspunkt des Schmerzes in einer entblössten Zahnpulpa zu suchen. Häufig aber kommt es auch vor, dass das Gebiss völlig intact ist. Die Diagnose wird dann auf echte Neuralgie gestellt, die Behandlung hat aber dann fast kaum einen Erfolg. Solche Fälle kamen Verfasser viele zur Beobachtung, in denen es ihm gelang, trotz der anscheinend gesunden Beschaffenheit der Zähne, doch den Schmerz als acute Pulpitis zu diagnosticiren und eine Gesichtsneuralgie, die mehrwöchentlicher Behandlung getrotzt hatte, binnen einer halben Stunde durch Behandlung einer pathologischen Zahnpulpa zu heben. Verfasser führt als Beleg folgende 2 Fälle an: Bei einer Frau v. L. war 14 Tage vorher der erste obere Mahlzahn links an der nach dem zweiten Mahlzahn zugekehrten Seite mit einer Füllung versehen. Bald darauf traten Gesichtsschmerzen in stetig wachsender Heftigkeit ein, zugleich auf den Hinterkopf ausstrahlend. Die Füllung konnte nicht Schuld sein, alle übrigen Zähne waren gesund. Da Patientin direct an den Zähnen auch keine Schmerzen hatte, wurde die Diagnose auf Gesichtsneuralgie gestellt. Eine 14 tägige Behandlung war nutzlos. Da nun die Schmerzen auch auf die Zähne ausstrahlten, konsultirte Patientin den Verf. Bei der Untersuchung alles normal, nur der zweite Mahlzahn war empfindlich gegen Druck. Dies Symptom gab den ersten Fingerzeig. Bei fortgesetzten Versuchen zeigte es sich, dass die Empfindlichkeit des zweiten Mahlzahnes sich äusserte, wenn auf ihn ein Druck in der Richtung nach hinten ausgeübt wurde. Dagegen war er völlig unempfindlich, wenn man einen Druck von hinten nach vorn ausübte. Während man bei der ersten Manipulation direct Gesichtsschmerzen auslösen konnte, gelang es beim Druck von hinten nach vorn, selbst den heftigen Schmerzanfall sofort zu coupiren. Verfassers Diagnose stellte nach der Sachlage zwei Möglichkeiten fest. 1. Konnte der Schmerz durch einen am Durchbruch gehinderten Weisheitszahn hervorgerufen werden. 2. Konnte eine pathologische Veränderung in der Pulpa des zweiten Mahlzahnes die Ursache sein. Für den zweiten Punkt sprach im allgemeinen die Empfindlichkeit des Zahnes, sodann besonders beim Durchleuchten des Zahnes eine im Innern desselben behinderte Lichtbrechung. Einen Insult des Zahnes durch Beissen etc. erlitten zu haben, erinnerte sich die Patientin nicht. Verfasser wollte dann unter Narkose das Vorhandensein des Weisheitszahnes durch einen Einschnitt prüfen und bei Richtigbefinden denselben sofort herauslösen. Verfasser beschloss aber zuvor auch noch der zweiten Möglichkeit nachzuforschen. Zu diesem Zweck bohrte er einen engen Kanal in den zweiten Mahlzahn in der Richtung auf die Pulpa. Das Bohren verursachte keinen Schmerz, auch als Verfasser in die Nähe der Pulpa gelangte, empfand Patientin nur geringe Schmerzen. Dies lieferte sofort den Beweis, dass die Pulpa krank war, eine gesunde Pulpa hätte

schon bei Annäherung des Bohrers durch heftigen Schmerz reagirt. Nach Eröffnung der Pulpa erfolgte eine starke Blutung aus derselben, die Gesichtsschmerzen besserten sich und schwanden im Verlaufe einer Stunde vollständig. Der zweite Fall betraf ein Frl. L., dem vor 14 Tagen vom Verfasser ein Schneidezahn von der Rückseite mit Gold gefüllt war. Nach Fertigstellung der Füllung empfand die Dame ein unangenehmes Ziehen nach dem Auge hin. Am nächsten Tage kam Patientin mit Klagen über unerträgliche Schmerzen im Hinterkopf und in der Ohrgegend. Am siebenten Tage kam Patientin im Zustande völliger Erschöpfung, die Schmerzen hatten zugenommen, Schlaf war unmöglich, beruhigende Mittel waren ohne Erfolg gegeben.

Bei der Untersuchung fand Verf. den Weisheitszahn r. oben empfindlich auf Druck von vorn nach hinten, während der Druck von hinten nach vorn die Schmerzempfindung aufhob. Da hier der Weisheitszahn betroffen, so liess die Diagnose nur eine Möglichkeit zu. Der Zahn wurde extrahirt. Nach einer Stunde schwanden die Schmerzen und kehrten nicht wieder. Eine direkte Ursache der Erkrankung konnte Pat. nicht nennen.

Bezüglich des ersten Falles erfuhr Verf. später, dass bei Gelegenheit der Füllung des ersten Mahlzahns links oben, zwecks Freilegung der Kavität ein Keil zwischen die beiden Zähne getrieben sei, was ihr grosse Schmerzen bereitet habe.

Die andere Dame erinnerte sich später, dass sie an dem Tage, an welchem Verf. ihr den Schneidezahn füllte, mit dem extrahirten Zahn auf einen kleinen Hühnerknochen gebissen habe, wobei sie heftigen Schmerz empfunden. Beim Vergleich beider Fälle findet man in gleicher Weise starke Gesichts- resp. Hinterkopfschmerzen, völlig gesundes Gebiss; als Ursache bei beiden mechanischer Insult. Gleich sind auch die örtlichen Symptome des schmerzauslösenden Druckes nach hinten und umgekehrt, auch der Befund bei Durchleuchtung und die prompte Wirkung der Behandlung.

Ausser der Ursache des mechanischen Insultes kann auch der verzögerte Durchbruch des Weisheitszahnes, ferner pathologische Neubildungen in einer Zahnpulpa einer Gesichtsneuralgie zu Grunde liegen.

G. R. Turner (67 u. 68) zeigte in der medical society of London einen Fall von Trigeminusneuralgie, der mittelst Osmiumsäureinjectionen erfolgreich behandelt worden war, nachdem alle übrigen Mittel nicht angeschlagen hatten. Der Präsident Morgan hebt hervor, dass dies der erste geheilte Fall dieser Art in London sei, und dass die Methode den chirurgischen vorzuziehen wäre; wahrscheinlich habe die Osmiumsäure einen directen Einfluss auf die Nervenfasern.

Franck (22) stellte im Verein für innere Medicin zu Berlin 2 Damen vor, die an Trigeminus-Neuralgie gelitten haben und die beide durch Injektion einer $1-1^1/_2$ %igen wässr. Ueberosmiumsäurelösung geheilt worden sind. Die eine Patientin ist seit $3^1/_2$ Jahren schmerzfrei, die andere seit 14 Tagen, nachdem sie 1 Jahr lang die verschiedensten Mittel ohne Erfolg versucht hatte.

Hirschkorn (30) theilt die Trigeminusneuralgieen in 3 Hauptgruppen: Zur ersten gehören die frischen Fälle. Die einzig sicheren Anhaltspunkte dass man es in diesen Fällen mit einer Neuralgie des Trigeminus und nicht mit anderen Leiden zu thun hat, sind das plötzliche Einsetzen des Schmerzes und die fast vollkommen schmerzlosen Zwischenpausen. Druckpunkte sind ein unerlässliches Symptom. Bei manchen Trigeminus-

neuralgieen hört der Schmerz geradezu auf. Bei den frischen Fällen leistet fast jedes Antineuralgieum etwas. Verf. giebt gern Natron, Salicylic. und Chinin, Morgens und Abends 1,0, und folgende Combination von Phenacitin und Antipyrin.

R. Phenacitin.
Antipyrin aa 3,0,
Chinin. sulf. 1,0,
M. f. Pulv. Div. in Dos. VI.
S. 1—2 Pulver tägl.

In vielen Fällen, wo diese Mittel nicht ausreichen, hat die faradische Pinselung an der Schmerzstelle guten Erfolg. Schwieriger wird die Behandlung in den chronischen. Es scheint in den hartnäckigsten Fällen eine aufsteigende Neuritis vorzuliegen. In solchen Fällen muss man den peripheren Ausbreitungsbezirk der Nerven vor Unbilden der Witterung schützen. Vor allem muss man auch für guten Schlaf der Patienten sorgen. Als vortreffliches Mittel bei Trigeminusneuralgie chronischer Natur empfiehlt Verf. Bromidia zu geben. In ganz hartnäckigen Fällen giebt Verf. Bromdin combinirt mit:

Extr. canabis indic. 0,50,
Acid. salicyl. 5,0,
M. f. Pulv Div. in Dos. N. 10.
S. 3 Pulver tägl.

Abführmittel und eine Cur, die darauf abzielt, etwaige vorhandene Harnsäure aus dem Körper zu entfernen, ist sehr zu empfehlen. Von hydriatischer Behandlung, galvan. Strom und Massage sah Verf. keinen Erfolg. Die dritte Art von Trigeminusneuralgie sind jene, welche den Charakter vicariirender, epileptoider Anfälle haben. In solchen Fällen sind Brompräparate in grösseren Dosen anzuwenden.

Spiller (61) beobachtete in seiner Klinik einen 30jährigen Mann, welcher über heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte klagte im Verlauf des 1. Quintusastes. Patient, der weder Fieber, noch irgend ein Zeichen von Malaria hatte, gab an, dass er vor dem Schmerzanfall einen Schlag gegen die rechte Gesichtsseite erhalten habe. Pat. erhielt 4 mal tägl. 3 grain Chinin. sulf. Nach 5 Tagen war der Schmerz völlig beseitigt.

IV. Ischias.

Ralf Wichmann (71) bespricht in einem kurzen Aufsatze die Ischias und ihre Diagnose. Letztere wird viel häufiger gestellt, als wirklich Ischias besteht, auf Grund ungenügender oder garnicht stattfindender Untersuchungen. Es wird oft die Diagnose Ischias gestellt, wo es sich um eine Erkrankung des Lumbosacralplexus oder beginnende Meningitis spinalis handelt. In Folge falscher Diagnose dann häufig unzweckmässige Behandlung und daher Verschlimmerung des Leidens, so z. B. durch Massage. Verfasser kommt hierbei auch zur Therapie der Ischias mittelst Dehnung des Nerven, die er im Ganzen eher als schädigend denn nutzbringend bezeichnet, weil sie eben häufig in Fällen angewendet wird, die nicht für sie geeignet sind. Es kommt hierbei auch wieder auf die richtige Diagnose an. So wird eine Plexuserkrankung auf neuritisch-entzündlicher Basis, die als Ischias aufgefasst und gedehnt wird, mit Bestimmtheit verschlimmert. Durch solche unzweckmässige Bewegung kann eine sog. Ischias, die aber in der That eine Plexus- oder Wurzelerkrankung war, plötzlich auf die andere Seite hinübergreifen. Eine

doppelseitige Ischias giebt es eigentlich nicht, es handelt sich dann meist um Erkrankungen, die sich in nächster Nähe des Rückenmarkes und seiner Theile abspielen.

Missgriffe in der Therapie werden nur durch genaue Diagnosenstellung vermieden. Hierbei findet Verf., dass zu wenig Acht auf die Sensibilitätsprüfung der Haut am Gesäss, Oberschenkel und im unteren Rückentheil gegeben wird. Gewöhnlich begnügt man sich mit Feststellung der bekannten Druckpunkte an der Hinterfläche des Oberschenkels und in der Kniekehle, eventl. noch hinter dem inneren Fussknöchel. Die Untersuchung auf die Druckpunkte neben der Wirbelsäule im Kreuz unterbleibt gewöhnlich.

Verf. macht aufmerksam, dass man auch bei Rückenlage des Kranken und erschlafften Bauchdecken desselben prüfen muss, wie sich beim Eindrücken der Decken die Plexusgegend verhält. In jedem Falle einer sog. rheumatischen Ischias findet man diese Plexusgegend auf Druck empfindlich. Ist dagegen die Ischias durch einen Tumor bedingt, so ist die Plexusgegend auf Druck nicht empfindlich. Verf. bespricht sodann noch die Ischias bei den Frauen; in diesen Fällen handelt es sich meist um ganz etwas anderes, nämlich entzündliche Processe etc. im Becken. Als therapeutisch wirksam bei Ischias empfiehlt Verf. methodische Wasserbehandlung, Elektricität, Aether, Jodkali. Er warnt vor der Anwendung von Dampfbädern.

Lapinsky (40). Bei einer 22jährigen Patientin, die über Schmerzanfälle im Verlaufe der Ischiadici klagte, bestand objectiv eine starke Empfindlichkeit der Stämme derselben gegen Zerrung und Druck bei völliger Abwesenheit irgend welcher Veränderungen in ihren Funktionen und bei normaler Reaction auf den elektrischen Strom.

Die Patientin war an Nephritis erkrankt und starb unter den Erscheinungen der Urämie.

Mikroskopisch wurde eine Entartung und Obliteration der Vasa nervorum gefunden; eine starke Hyperämie der weniger degenerirten und eine Infiltration des Epi- und Endoneurium durch Körner bezw. Zellen. Stellenweise zeigte sich Myelinzerfall.

Svoboda (64) hat einen Fall von Ichias scoliotica beobachtet, bei welchem die Krümmung der Wirbelsäule nicht mit den typischen Ischiasschmerzen begleitet war, sondern mit den Schmerzen, deren Ausgang er in die 5. Lumbalwurzel legt. Autor hat mehrmals beobachtet, dass die Schmerzen ausser im N. ischiadicus auch in mehreren Lumbal-Wurzeln ihren Sitz haben können. Autor betrachtet nicht die Ischias scoliotica als eine Verbindung der typischen Ischias-Neuralgie mit der genannten Scoliose. Nach der Ansicht des Autors entsteht die Ischias scoliotica aus den Störungen der Spinalwurzeln, die sich mit den Muscelcontracturen, welche die Krümmung der Wirbelsäule verursachen, compliciren können.

(Haskovek.)

W. Weiss (70) bespricht die Frage, ob in einem bestimmten Falle die Ischias neuralgischen oder neuritischen Ursprungs sei, der er hinsichtlich des therapeutischen Handelns eine eminent practische Bedeutung beigelegt.

So sagte u. a. Schuster: „Man hat zwischen Neuralgia ischiadica und Neuritis ischiadica zu unterscheiden. In letzterem Falle finde ein antiphlogistisches Heilverfahren statt.“ Davon musste die Behandlung mit Wärme in vielen Fällen von Ischias geradezu contraindiciert sein. Verf. tritt dieser Ansicht entgegen. Er fragt, ob es überhaupt möglich ist, zwischen Neuralgie und Neuritis im Allgemeinen eine sichere Linie

zu ziehen, speciell aber in jedem Falle von Ischias? Und wenn, ob dann in diesem Falle die neuritische Ischias von der Thermalbehandlung auszuschliessen wäre? Man hat hier gewöhnlich mit dem Begriffe der Neuralgie gewisse Vorstellungen zu verbinden: z. B. die topische Stabilität des Schmerzes. Aber auch bei der Neuritis ist der Schmerz an gewisse Stellen gebunden.

Was sensitive, motorische und trophische Folgen einer Nervenentzündung anbelangt, so können diese bei einer Neuritis mehr weniger vermisst werden, andererseits aber bei Neuralgien vorkommen. Sodann kann sich unter dem Bilde der Neuralgie eine Compression des Nerven verbergen und die dadurch entstandenen Zustände können Folgen einer Nerven-Degeneration sein, somit eine wirkliche Neuritis vortäuschen. Seeligmüller sagt:

„Die Differentialdiagnose zwischen Neuritis und Neuralgie hat keinen rechten Zweck, so lange wir das anatomische Substrat der Neuralgie nicht kennen.“ Verf. bemerkt hierzu, dass dieser Zweck für die Therapie thatsächlich nicht vorhanden sei; am wenigsten in der Balneotherapie; in vielen Fällen die jährlich in Pistyën zur Behandlung kommen, sei die Differentialdiagnose oft absolut nicht möglich, trotzdem hatte die Balneotherapie dort die besten Erfolge, und oft gerade bei Neuritikern. Was die Symptomatologie der Ischias betrifft, so hat Verf. gesehen, dass das Beugen des Rumpfes in aufrechter Stellung bei gestreckten Beinen in den gespannten Nerven auch dann noch Schmerzen verursacht, wenn sich das gewöhnliche Ischiasphänomen, — Schmerz beim Aufheben des gestreckten Beines — nicht auslösen lässt.

Scoliose hat Verf. in ca. 10 pCt. der Fälle angetroffen. Bilateralität der Affection hat Verf. in nahezu 15 pCt. der Fälle gefunden. Die Frage der Bilateralität scheint enge mit der Wanderung des Leidens zusammen zu hängen. Solche Wanderungen kommen nicht nur von einer Seite zur andern, sondern auch von hinten nach vorne vor, vom Ischiadicus zum Cruralis.

Ueber der Gang der Ischiadiker erwähnt Verf. Folgendes: Ein grosser Teil der Ischiadiker hat im Gange nichts auffälliges. Dem krankhaften Gange können bei Ischias dreierlei Momente zu Grunde liegen:

1. Eine Scoliose höheren Grades.
2. Lebhafter Schmerz beim Gehen, der zur Schonung des erkrankten Beines drängt und
3. Paresen oder Paralysen in der einen oder anderen Muskelgruppe.

Beim Gang unterscheidet Verf.: 1. den einseitig hüpfenden Gang, 2. den einfach hinkenden Gang, 3. den kleinschrittigen, trippelnden, tastenden Gang, 4. Fälle, in denen der Patient das kranke Bein in Extension und Abduction hält und den Körper stark nach der gesunden Seite neigt, 5. paretische Gangarten.

Keine Gangart ist aber für die Ischias charakteristisch. Zur Aetiologie bemerkt Verf. als besonders interessant einen Fall von luetischer Thrombose der Vena cava infer. mit nachheriger linksseitiger Ischias scoliotica und einen zweiten bilateralen Fall bei einer Frau, nach doppelseitiger Schenkelvenenthrombose. Manchmal sah Verf. Ischias infolge von Diabetes oder Beckentumoren, ein Mal nach Influenza, nach langer Wagenfahrt, am gewöhnlichsten bei Gelenkrheumatismus, Gicht, Gonorrhoe, Trauma und Syphilis.

Zum Schlusse bespricht Verf. die Therapie mit Schwefel- und Schlammbädern von Temperaturen 25°—34° R., von 10—25 Minuten Dauer.

Lesser (41) stellte in der Gesellschaft der Charité-Aerzte einen Fall von Ischias gonorrhoica vor. Als ätiologisch sicher sieht Verf. an, dass es sich um eine Metastase bei allgemeiner Infection des Körpers resp. des Blutes mit Gonokokken handelt.

Hirschkorn (29) theilt die Ischias nach der Dauer ihres Entwickelungsstadiums in 2 grosse Gruppen. In die erste Gruppe wären diejenigen Ischialgien einzureihen, die sehr rasch entstehen, während zur 2. Gruppe jene zu rechnen wären, die zu ihrer Entwickelung längere Zeit beanspruchen.

H. führt einige Beispiele von Ischias in Folge von Neubildungen im Becken an. Ebenso wie der volle Uterus, kann die gefüllte Blase Ischialgien hervorrufen. Ferner theilt H. einen Fall von Periostitis mit, der fälschlich als Ischias diagnosticirt und behandelt worden war. H. behandelt die plötzlich entstandene Ischias mit Bettruhe, wenn es irgend möglich ist, und Einreibung einer Hyosciamus Therpentinsalbe. H. empfiehlt bei grosser Schmerzhaftigkeit Morfium suppositorien à 0,02 und feuchte Einpackungen des betr. Beines während der Nacht. Bei chronischer Ischias giebt es nach H. nur ein Mittel, auf dessen Wirkung, wenn kunstgerecht ausgeführt, man mit grösster Sicherheit rechnen kann. Das ist die Massage. H. hatte in seiner Praxis bei den vielen hundert Fällen mit der Massage nur 4 Mal keinen Erfolg. Die Massage muss mit Gymnastik verbunden werden. Den Nutzen der electrischen Behandlung hält H. für unwesentlich.

Kühn (38). Grandclément hat schon früher auf die Anwendung der subcutanen Einspritzungen von Antipyrin bei Gesichtsneuralgien aufmerksam gemacht. Derselbe injicirte mehrere Male täglich einige Cubikcentimeter folgender Lösung:

Antipyrin	4,0
Cocain Mur.	0,03
Aq. dest.	10,0.

In verschiedenen Fällen danach in wenigen Tagen Aufhören der Schmerzen. Auch bei Ischias haben andere dies Verfahren angewendet, jedoch mit unsicherem Erfolge.

Verf. sagt, es kommt hierbei folgendes Moment in Frage: Der Nutzen der subcutanen Anwendung des Antipyrins beruht darauf, dass hierbei die erkrankten Nerven in directe Berührung mit der Antipyrinlösung gebracht werden; dies ist aber bei der tiefen Lage bei subcutanen Injectionen nicht zu erreichen. Verf. injicirte daher von einer Lösung von Antipyrin und Aqua âa mehrmals täglich eine Spritze in der Art, dass er die Nadel in der Mitte zwischen Tuber ischii und Trochs major etwas unterhalb der Verbindungslinie dieser beiden Punkte senkrecht in die Musculatur einstach; auf diese Art kann man annehmen, dass man die Lösung auch wirklich an den kranken Nerven bringt. Bei den Fällen, wo Verf. dies Verfahren anwendete, sah er jedes Mal einen prompten Erfolg.

E. Radzikowski (55) verweist auf die Anwendung der Salzsäure bei Ischias. Die ersten, welche diese Säure bei Ischias applicirt haben, waren Saliège und Gennatas, welche den Schmerzpunkt mit reiner Salzsäure gepinselt haben und dann diese Stelle mit Watte verbunden haben. Gennatas fand, dass nach 3—5 Pinselungen innerhalb von

7—25 Tagen Heilung eingetreten war. Verf. selbst hat diese Methode in 12 Fällen angewandt und fand, dass man mit ihrer Hilfe gute Resultate erzielt. Es bedarf mitunter nur einiger Pinselungen, in anderen Fällen dagegen trat erst nach 10—11 Pinselungen Besserung resp. Heilung ein. (*Edward Flatau.*)

R. A. Bayliss (1) berichtete über den Erfolg bei Anwendung der Salzsäure bei Ischias etc. Von 16 Kranken wurden 2 völlig geheilt, 11 beträchtlich gebessert und 3 nicht beeinflusst. Von 10 anderen Patienten, die an unerträglichen Schmerzen in den Fersen und Fusssohlen litten, als Folgen von Rheumatismus (oft auch gonorrhoischer Natur), wurden 4 ganz curirt, 1 gebessert und 5 ungeheilt.

Die Heilungsdauer schwankte zwischen einer und 5 Wochen.

Was die Art der Application betrifft, so macht B. darüber folgende Angaben: Die starke Säure der British Pharmacopoe wird mittelst eines Glaspinsels 2—3 Zoll lang über die empfindlichen Stellen gestrichen. Wenn dieselbe getrocknet ist, wird das Bein in Wolle eingehüllt und lose bandagirt. Die Application ist weder schmerzhaft, noch verursacht sie eine Reizung der Haut.

V. Anderweitige Neuralgien und Schmerzen.

Lodor (42) theilt die Nervenschmerzen in 3 Klassen. In der 1. Klasse unterscheidet er 7 Gruppen: Schmerzen bedingt durch

1. chronisch entzündliche Processe,
2. alte Adhäsionen,
3. Veränderungen im Perineurium in Folge von chronischem Rheumatismus und Arthritis deformans,
4. Nervendruck und Neubildungen,
5. Reflex (N. Trigeminus),
6. Ermüdung,
7. Hyperästhesie (Neurasthenie und Hysterie).

In der 2. Klasse spielen die Diathesen das ätiologische Moment:

1. Anhäufung von Harnsäure in den Nervenscheiden,
2. Anämie, Melanie, Cholämie, Diabetes Autointoxicationen und Gifte (Blei, Kupfer, Quecksilber), Syphilis.

In der 3. Klasse findet sich aufgeführt:

1. Wechsel des Blutdrucks,
2. „ des Luftdrucks,
3. „ der Lymphbewegung bei lymphatischer Constitution.

Verfasser bespricht in der kurzen Arbeit einige Punkte, die nach seiner Ansicht eine grosse Rolle in der Aetiologie des Schmerzes spielen.

Monro (48) theilt die sogenannten sympathischen Schmerzen in vier Gruppen ein:

Gruppe 1. Schmerzen, die durch irgend eine Affection an derselben Seite des Körpers bedingt sind. Eines der bekanntesten Beispiele ist der Knieschmerz bei Erkrankung des Hüftgelenks. Bemerkenswerth ist, dass der Sitz der Krankheit oft schmerzfrei ist. So z. B. hatte ein junger Mann einen cariösen 2. Molarzahn des linken Unterkiefers und empfand lediglich Schmerzen intermittirender Art im 1. Molarzahn des Oberkiefers derselben Seite. Der cariöse Zahn war vollkommen schmerzfrei. Derselbe wurde extrahirt, und sofort hörte der Schmerz im 1. Molarzahn des Oberkiefers auf.

Gruppe 2. Eine Affection von einer Seite des Körpers giebt Veranlassung zu Schmerzen an dem correspondirenden Theil der anderen Körperseite.

Beispiel: Ein junger Mann hatte nach einer rechtsseitigen Schultergelenksluxation ein Gefühl von Taubheit und Stechen im rechten Daumen. Ein gleiches Gefühl empfand er oft im linken Daumen.

Mitchell erzählt von einem Manne, der ein Nagelgeschwür am rechten Daumen hatte, dass derselbe ebenfalls im linken Daumen heftige Schmerzen empfand.

Im amerikanischen Krieg wurde ein Soldat an der äusseren Seite des linken Schenkels verwundet und empfand sofort Schmerzen in beiden Schenkeln an derselben Stelle, so dass er glaubte, durch beide Schenkeln geschossen zu sein (Jago 1861).

Verfasser untersuchte einen Mann, der sich über Brustschmerzen auf der einen Seite beklagte und fand als Ursache eine Erkrankung der Lunge der anderen Seite.

Gruppe 3. Dieselbe enthält die oberflächlichen Schmerzen, welche oft durch Affectionen der Eingeweide hervorgerufen werden.

Eins der bekanntesten Beispiele ist der Schmerz an der Schulterhöhe in manchen Fällen von Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, Leberabscess und Lebercolik. Namentlich bei dem tief sitzenden Leberabscess fand Verf. diesen Schulterschmerz von grossem Werth für die frühzeitige Diagnosticirung.

Verf. verweist auf die Erfahrungen und Studien von Edgeworth, Hilton, Ross Thorburn und besonders von Head, welcher die Hyperästhesiezone auf der Haut bei visceralen Erkrankungen studirt hat.

Es ist nicht überraschend, wenn ein Patient, dessen Magen oder Leber nicht in Ordnung sind, über Schmerzen zwischen den Schultern oder am unteren Scapularwinkel klagt, da diese Organe vom 6., 7., 8. und 9. Dorsalnerven versorgt werden.

Verf. macht noch besonders auf Stirnkopfschmerzen aufmerksam, die bei gastrischen Störungen auftreten.

Gruppe 4 enthält alle übrigen sympathischen Schmerzen, die bis jetzt noch unerklärt sind.

Beispiele: 1. Schaudergefühl beim Uriniren.

2. Bei einem Studenten traten jedes Mal Thränen in die Augen, wenn er urinirte.

3. Es giebt Fälle von Schmerz in der Ulnarisregion beim Uriniren.

4. Gowers erwähnt einen Fall von heftigem Fronto-Occipitalschmerz bei der Defäcation.

5. Verf. beobachtete einen Fall von Angina pectoris mit Schmerz in der linken Augenbraue, in der rechten oberen Extremität und mit Urindrang.

Verfasser giebt noch mehrere interessante Beispiele dieser Art.

Verf. meint, dass diese sympathischen Schmerzen auf die Nervencentren zurückzuführen seien. Diese Ansicht wurde dadurch gestützt, dass ein sympathischer Schmerz oft den Schmerz der originalen Läsion überdauert. Wahrscheinlich ist das Centrum, das den symp. Schmerz vermittelt, in seiner Ernährung gestört, irritable weakness der alten Autoren, und erfordert specielle Behandlung.

Bodenhamer (4) theilt die Neuralgien der Recto-analgegend in primäre und secundäre ein. Bei der primären Form findet man keinerlei

Entzündung oder irgend eine organische Veränderung auf die der heftige Schmerz bezogen werden kann. Bei der secundären Form findet man dagegen verschiedene Ursachen, so z. B. entzündete Hämorrhoidalknoten, Veränderungen des Uterus oder anderer Beckenorgane.

Sehr häufig werden Schmerzen, die von einer Fissura ani herrühren, mit einer Rectalneuralgie verwechselt.

Zum Schluss theilt Verf. 2 Fälle von Rectalneuralgien mit, die in Folge von kleinen polypösen Tumoren auftraten. Nach Entfernung derselben trat völlige Heilung ein. Verf. hebt hervor, wie selten Rectalpolypen sonst Veranlassung zu Rectalneuralgien geben.

Mackintosh (43) rechnet zu den gewöhnlichen Ursachen von Schmerz in der Herzgegend.

1. Intercostalneuralgien. Meist ist der 3. bis zum 9. Intercostalnerv der linken Seite afficirt.

2. Der inframammale Schmerz ist ein ganz besonderer und gewöhnlich beschränkt auf den linken 5. und 6. Intercostalraum. Ueber denselben herrschen verschiedene Ansichten: Die Einen halten ihn für eine gewöhnliche Intercostalneuralgie, die Andern für einen Muskelschmerz, oder für eine vom Herzen ausgehende Reflexneuralgie, oder als Folge von Ueberanstrengung und Reizung der Uterinnerven; so bei Leucorrhoea.

3. Pleurodynie,

4. Myalgie d. Intercostalmuskeln,

5. Pericarditis,

6. Neuralgie des Plexus cardiacus,

7. Schmerz bei organischen Affectionen des Herzens, sowohl des Muskels wie des Klappenapparates.

Jastrowitz (32) hebt hervor, dass die echte Neuralgie occipit. selten vorkomme. In 20 Jahren habe er nur 6 Fälle beobachtet. Die Neuralgie cervicooccipitalis ist grösstentheils auf nur 2 Cervicalnerven (den 2. u. 3.) beschränkt, kann jedoch ein grosses Gebiet am Hals, Ohr, Hinterhaupt, Nacken und Schulter bestreichen. Nach Feststellung der anatomischen Verhältnisse theilt J. 6 Fälle mit, von denen der erste, weil am interessantesten, am ausführlichsten beschrieben ist.

Ein 51 jähr. Offizier bekam zuerst im Winter 1870/71 während eines Biwaks heftiges Reissen am linken Hinterkopf, welches bald nach Morfiuminjection verschwand. 1872 Schwindel und Platzfurcht. 1873 nach Kummer wieder Occipitalschmerz der bald verschwand. Bald darauf 3. Recidiv des Hinterhauptschmerzes, der ihn nie mehr bis zu seinem 1886 erfolgten Tode verliess. Während der 14 jährigen Krankheitsdauer war fast das ganze Arsenal der antineuralgischen Mittel und und Behandlungsmethoden in Anwendung gezogen worden. Nachdem $^3/_4$ Jahr ohne Spur von Besserung verflossen waren, erhielt J. von den Patienten die Erlaubniss zu der von ihm bislang zurückgewiesenen Operation. Die Austrittstellen der Nervi auricular. maj. und Occipitales wurden blosgelegt. Die Fasern der letzteren wurden gleich durchschnitten. Die centralen Strümpfe wurden in der Narcose energisch gedehnt. Die Wundheilung erfolgte glatt. Die Untersuchung der ausgeschnittenen Nerven liess weder makroskopisch, noch mikroskopisch an demselben etwas Abnormes erkennen. Am 14. Tag nach der Operation klagte Pat. über heftige Schmerzen in den Bahnen der rechts- und linksseitigen Hinterhauptsnerven. Am 23. Tag musste er wieder zum Morphium greifen, das er allmählich sich wieder abgewöhnte. Wenn auch die

Operation nicht radical geholfen, so hatte sie jedenfalls Erleichterung gebracht.

Der 2. Fall betraf eine 65jährige Frau, die seit vier Monaten über heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohr klagte, welche zur Nachtzeit exacerbirten. Die Aetiologie der Neuralgie des N. auricularis magnus lag in dem Entstehen und Wachsthum einer malignen Kropfgeschwulst. Die Patientin starb an Entkräftung.

3. 61jährige Hysterica mit ausgesprochener Neuralgie occip. maj. et min. links mit Druckpunkten während 4 Monate. Heilung durch Morphium, Chinin, Klimawechsel.

4. 43jähr. Mann Neuralg. n. occip. maj. dest. Druckpunkt. Neuropath durch hereditäre Belastung. Abgereist.

5. 62jähriger Mann mit Herzleiden, woran er starb. Neuralgie, wobei Druckpunkt an der Verbindungsstelle vom N. occip. maj. und min. links bestand.

6. 35jähriger Mann. Wahrscheinlich Erkältungsursache. Linker N. occ. maj. vorwiegend, aber auch minor. betheiligt. Cur durch Bäder, Ortswechsel und Jodkali.

Zum Schluss der sehr lesenswerthen Arbeit bespricht er eingehend die Indicationen zum operativen Eingriff und geht auch auf letzteren selbst ein.

C. Negro (50): Bei einer 28jährigen hysterischen Frau, über die Negro berichtet, traten Schmerzanfälle an der Hinterfläche des rechten Humerus auf, die nach der Rückseite des Vorderarmes und der Dorsalfläche der Hand ausstrahlten. Zugleich mit den Anfällen Contraktur der Muskeln der rechten oberen Extremität. Die vom N. radialis versorgten Hautpartien waren hyperästhetisch und hyperalgetisch, ebenso die Herzgegend. Durch Druck auf die Schmerzpunkte des N. radialis liessen sich convulsivische Anfälle auslösen. Negro erörtert die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Radialisneuralgie und entscheidet sich für erstere.

(Valentin.)

Kose's (36) Arbeit ist eine Beschreibung einiger in der acuten Leucämie vorkommender Neuralgien und peripheren Neuritiden.

(Hascovec.)

T. Mitchell Burns (9) bespricht unter der Bezeichnung false labour pains die in den deutschen Lehrbüchern der Geburtshilfe sogenannten dolores praesagientes. Gewöhnlich treten sie in den letzten Wochen der Schwangerschaft auf; jedoch kommen sie früher oder gar bei nicht Graviden vor. Die Schmerzen begleiten häufig das Herabsinken des Uterus oder treten in der Zeit der Periode beziehungsweise statt derselben auf. Gewöhnlich ist die Ursache eine Intestinalkolik oder irgend ein localer Reflex auf eine periphere Störung. So können durch Zahnweh jene Schmerzen ausgelöst werden; ebenfalls durch jede Ursache, die eventuell einen Abort zur Folge haben kann. B. bespricht dann noch die Diagnose, Prognose und Therapie. 7 kurz skizzirte Fälle aus der Praxis illustriren das Gesagte.

Brown (8) beschreibt eine Neuralgieform bei Radfahrern.

Mehrere Radfahrer beklagten sich über Schmerzen in beiden Testikeln. Die Scrotalhaut war ungewöhnlich empfindlich und die Hoden sehr weich in einem Fall. Bei einem andern war die Innenseite beider Schenkel so empfindlich, dass er nicht einmal die Kleidungsstücke darüber ertragen konnte; ferner fanden sich in der Perinealhaut leichte Blutextravasate. Ein Mann von 40 Jahren klagte darüber, dass regelmässig nach einer

Radeltour der Penis so unempfindlich würde, dass er denselben stark drücken könne, ohne Schmerz zu empfinden. 8 oder 9 derartige Fälle hat B. beobachtet. Das Leiden führt er auf den Druck des Sattels auf das Perineum zurück.

Auch bei Radfahrerinnen beobachtete B. neuralgische Beschwerden um den Anus herum. Bei einer Dame verursachte die Defäcation grosse Unannehmlichkeit.

Die Behandlung besteht im Wechsel des Sattels oder wenn das nicht hilft, im zeitweiligen Aufgeben des Radsports. Alle Patienten haben ihr Leiden verloren.

Donath und **Hültl** (14): Astley Cooper hat die ersten eingehenden Beobachtungen über Hodenschmerz gemacht und erkannt, dass die nervöse Reizung zuweilen nur einen lokalen Ursprung hat. Häufig ist sie constitutionell, indem das Nervensystem überhaupt Störungen erlitten hat. Wo alle Mittel versagten, hat er 3 Mal die Exstirpation des Hodens mit vollständigem Erfolge ausgeführt. Die anatomische Untersuchung ergab keine Structurveränderungen. Die Ursache des Leidens ist unbekannt. Chaussier hat früher schon dieses Leiden als „Ilio-Scrotalneuralgie“ gekannt. Valleix nennt diese Affection „Lumboabdominalneuralgie“, die auch bei Frauen in der grossen Schamlefze vorkommen kann. Valleix nahm Blennorrhagie als Ursache dieser Krankheit an. Eulenburg und Bernhardt nehmen an, dass sich der Sitz des Schmerzes im Rückenmark findet, in Fällen z. B., wo nach der Castration oder der Unterbindung der Arteria spermatica die Recidive in dem Hoden der andern Seite oder im Samenstrang derselben Seite beobachtet wurden. Verfasser glauben, dass es sich um beides gleichzeitig in diesen Fällen handelt, nämlich um einen zum Centrum auf- und dann wieder absteigenden Entzündungsprocess.

Unter den gonorrhoischen Neuritiden ist die bekannteste die des Nervus ischiadicus. Tripperneuralgien sind selten. Sie weichen gewöhnlich der mechanischen Behandlung, dem constanten Strom, Bettruhe und hydrotherapeutischen Massnahmen. In seltenen Fällen lassen alle diese Mittel im Stich, und es muss operativ eingeschritten werden. Hammond empfahl, um der Castration auszuweichen, bei Neuralgia testis 15 Minuten lang einen so starken Druck auf den Samenstrang möglichst weit oben auszuüben, dass die Achsencylinder der Nerven zerdrückt werden. Verf. hatten bei ihrem Patienten den Gedanken, dass eine Nervenresection eventuell zum Ziele führen könnte. Dafür sprach: 1. dass Resectionen wegen Neuralgien an anderen Nerven oft genug mit Erfolg geübt werden, 2. dass durch die Castration nicht immer die Neuralgie beseitigt wurde. Misserfolge sind mehrere bekannt und sprechen sich auch verschiedene Autoren dagegen aus. Auch hat die Castration stets für den Kranken ein niederdrückendes Gefühl. Sodann muss nach Ansicht von Finotti der Hoden erhalten werden, weil er glaubt, dass dem Hoden eine specifische sogenannte „innere Secretion“, ausser der Bildung von Samenfäden zukommen, von deren ungestörtem Ablauf das Verhalten des Gesammtorganismus abhängig erscheint; 3. giebt es ein milderes Verfahren zur Beseitigung der Neuralgie, als die Castration, z. B. Unterbindung der Venen des Samenstranges. Die Verf. beschlossen bei ihrem Kranken die Resection des Nerv. spermatic. extern. und des N. lumbo-inguinalis, in dem sie die Erkrankung annahmen.

Eine alte Beobachtung Nélaton's, dass nach Durchschneidung des Nervus spermaticus Schwund des b nden Hodens eintritt, hielt Verf.

nicht zurück. Der vorliegende Fall, von Verf. operirt, war folgender: I. S., 23 jähriger Polytechniker, hatte im Anschluss an einen Tripper mit linksseitiger Hodenentzündung fortwährende Schmerzen im linken Hoden bekommen, die den Samenstrang entlang in die linke Unterbauchgegend ausstrahlten. Die verschiedensten therapeutischen Mittel waren ohne Erfolg angewendet. Die vorgenommene Operation verlief glatt, ebenso die Wundheilung. Seit der Operation hatten die Schmerzen vollständig aufgehört. Etwa 1 Monat später stellten sich wieder, aber weit geringere, Beschwerden ein. Die Frage, ob der Sitz dieses „Hodenschmerzes" peripher oder im Rückenmark gelegen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, nachdem die Recidive eingetreten. Das bleibende Aufhören wäre ein Beweis für den peripheren Sitz gewesen. Zum Schlusse erwähnen Verfasser noch, dass bei Beurteilung des Hodenschmerzes auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von Blasensteinen, im Ureter eingekeilten Nierenconcrementionen, Hodentuberculose, Tabes Bedacht genommen werden müsse.

H. Oppenheim (51) sagt, der Begriff der Brachialneuralgie ist ein verschwommener wegen der Schwierigkeit, welche mit der Begriffsbestimmung der Neuralgie verbunden ist. Den Typus der Neuralgien repräsentirt die Trigeminusneuralgie und die Ischias. Die Cardinaleigenschaft der Neuralgie ist der der Bahn eines Nervenstamms oder seiner Aeste folgende, in Paroxysmen auftretende heftige Schmerz, der zwar motorische, vasomotorische und secretorische Störungen auslösen kann, aber nicht mit Erscheinungen verknüpft ist, die auf eine gröbere Structurerkrankung der betroffenen Nerven hinweisen. Viele wollen die Neuralgie auf eine Neuritis oder Perineuritis zurückführen; dies muss aber dann eine besondere Form der Neuritis sein. Ebenso darf man die durch eine materielle Erkrankung des centralen Nervensystems bedingten Schmerzen nicht zur Neuralgie rechnen. Auch sollten jene Fälle ausgeschlossen und von der Neuralgie geschieden werden, in denen eine Compression nicht allein Schmerzen verursacht in dem Ausbreitungsgebiet des betreffenden Nerven, sondern auch die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im Nerven hervorbringt. Bei der Betrachtung der Brachialneuralgie kommt Verf. zu folgendem Ergebniss: Nach den Erfahrungen verschiedener Autoren kommt die Brachialneuralgie zwar nicht so häufig vor, wie etwa Ischias, gehört aber keineswegs zu den seltenen Affectionen. Das weibliche Geschlecht soll besonders bevorzugt sein. Als Ursache des Leidens werden angeführt: Erkältung, Ueberanstrengung, Verletzungen. Ferner Wirbelaffectionen und Rückenmarkskrankheiten, Gicht und Infectionskrankheit, Gicht und Affectionen des Herzens und der Aorta. Prädisponirend wirken die Hysterie und Anaemie. Die Verbreitung dieser Neuralgie hält sich nicht streng an die Bahn eines einzelnen Nerven, ebenso sind die Druckpunkte inconstante. Die Darstellung der Symptomatologie lässt erkennen, dass der Begriff der Neuralgie nichts weniger als streng gefasst wird, dass namentlich die Grenze nach der Neuritis an allen Stellen überschritten wird. Bezüglich der Differentialdiagnose sagt Verf., dass vor Verwechslung der Brachialneuralgie mit Muskelrheumatismus, Knochen- und Gelenkleiden und vor der Verwechslung mit Wirbel- und Rückenmarksaffectionen gewarnt werden muss. Bezüglich seiner eigenen Erfahrungen sagt Verf., dass er anfangs recht oft die Diagnose „Brachialneuralgie" stellte, allmählich aber die Ueberzeugung gewann, dass diese ein überaus seltenes Leiden bildet. Verf. stellt 189 Fälle zusammen, in denen heftige Schmerzen ihren Sitz in einer der Oberextremitäten hatten.

Die genauere Analyse ergab Folgendes:

In 15 Fällen waren die Schmerzen durch eine Wirbel- oder Rückenmarksaffection bedingt. In 30 Fällen handelte es sich um eine ausgesprochene Neuritis. 12 Fälle waren unbestimmten Charakters, in denen es fraglich war, ob eine Neuritis, Neuralgie, Myalgie oder ein anderweitiges Leiden vorlag. In weiteren 22 Fällen lagen thatsächliche neuralgische Schmerzen vor, in einem oder in mehreren Armnerven, deren Aetiologie, Diabetes, Gicht, Alcoholismus, acute Infectionskrankheiten bildeten. 6 Mal war eine Erkrankung des Herzens oder der Aorta nachzuweisen, 1 Mal ein Leberleiden.

14 Fälle gehören den Beschäftigungsneuralgien an, in denen die Schmerzattacken nur bei einer bestimmten Arbeit sich geltend machen. Zur Hauptgruppe schliesslich gehören 90 Fälle. Es handelte sich hierbei um Personen, die über heftige Schmerzen in einem Arme klagen. Die Localisation der Schmerzen ist meist eine vage und sind die Angaben über Sitz und Verlauf der Schmerzen von Tag zu Tag wechselnd. Bei der Untersuchung auf Druckpunkte ist das Ergebniss ebenfalls ein unsicheres. Verf behauptet, dass es sich bei solchen Fällen überhaupt nicht um echte Brachialneuralgie, sondern um Schmerzen handelt, die im Verlauf der Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie auftreten. Es liegt eine Psychalgie resp. Brachialgie vor.

Bei allen diesen Individuen war der Armschmerz nicht die einzige Beschwerde, sondern es waren noch mehr Symptome vorhanden, die auf ein nervöses oder psychisches Allgemeinleiden hinwiesen. Neurasthenie, Hypochondrie, Psychosen und Hysterie sind meist die Basis der Krankheit. Das männliche Geschlecht prävalirt. Oft cachirt die Brachialgie geradezu die Neurose oder Psychose.

Das wichtigste und beweiskräftigste Criterium des psychogenen oder neuropathischen Ursprungs dieser Brachialgie ist aber der Effect der Therapie. Dieser Schmerz verhält sich nämlich den therapeutischen Maassnahmen gegenüber nicht wie eine echte Neuralgie, sondern wie ein hysterisches, neurasthenisches, psychisches Symptom. Verf. zieht folgende Schlussfolgerung: Die echte, reine Brachialneuralgie ist ein überaus seltenes Leiden. Die als Brachialneuralgie imponirenden Affectionen gehören bei näherer Betrachtung entweder in die Categorie der Neuritis oder es sind die Schmerzattacken der symptomatische Ausdruck eines Wirbel- bezw. Rückenmarksleidens, einer Knochen- oder Gelenkaffection, oder sie decken sich mit den sogenannten sensiblen Beschäftigungsneurosen. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist aber die sogenannte Brachialneuralgie eine Brachialgie oder eine Psychalgia brachii, d. h. ein Armschmerz psychogenen oder neurasthenischen Ursprungs.

G. Gamblin (23) betrachtet die Tarsalgie als den Ausdruck eines neuropathischen Zustandes. Denn man fände bei den Ascendenten häufig Neurosen; die Kranken selbst hätten unzweifelhaft neuropathische Stigmata; viele litten an trophischen Störungen, wie bläuliche Verfärbung der Haut, profuse Schweisse, kalte Extremitäten etc.

Die Deformation bei der Tarsalgie führt G. auf eine Reflexcontractur zurück.

Merkel (46) theilt 6 Fälle von Tarsalgie mit, die er sämmtlich mittelst der Trendelenburg'schen Osteotomie geheilt hat. Der Autor versteht unter Tarsalgie die neuralgischen Beschwerden, die in Folge eines erworbenen oder entzündlichen Plattfusses im jugendlichen Alter auftreten. Nach Betrachtung der verschiedenfach aufgestellten Theorien

über die Entstehung der Tarsalgie von Gosselin, Strohmeyer, Duchenne, Hinter, Le Fort und Tillaux giebt Verf. folgende Erklärung: Meist in Folge von durchgemachter Rachitis können die Knochen, Muskeln und Bänder übermässiger Belastung kein Gegengewicht entgegenbringen. Der Talus giebt nach. Durch die falsche Belastung wird der innere Fussrand nach innen und unten dislocirt. Talus und Os naviculare bilden Prominenzen. Die Schmerzen entstehen durch Reizung und Zerrung der sensiblen Nerven des Tarsalknochengerüstes.

Lange (39). Zur Behandlung der „Tarsalgie". Merkel sagt bezüglich der Plattfussbehandlung, dass in den höchsten Graden Supinationseinlagen in die Fussbekleidung, Massage, Bäder oder Redressement mit Gipsverband ganz und gar nichts nützen. Statt dessen empfiehlt er die Trendelenburg'sche supra-malleoläre Osteotomie. Hingegen wendet sich Verf., indem er angiebt, dass er die allerschwersten Plattfüsse, die bei der ersten Untersuchung durch Weichtheilverkürzung stark fixirt erschienen, unter einwöchentlicher strenger Bettlage, Massage, Priessnitz etc. so häufig hat locker werden sehen, dass er grundsätzlich einen Plattfuss nicht eher operativ angreift, als bis er den Erfolg der genannten einfachen Mittel versucht hat. Wird der Fuss dabei nicht locker, so bleibt nur die operative Behandlung übrig. Zu einer Knochenoperation ist Verf. nie gezwungen gewesen, sondern er ist stets mit dem Redressement ausgekommen, nachdem eventuell die subcutane Tenotomie des Extern. digit. vorausgeschickt war. Man bedarf aber zum Redressement der Lorenz'schen Redression. Die complicirte Fractur, die man mit der Osteotomie schafft, hält Verf. nicht für eine so ungefährliche Operation, wie Merkel es thut. Ausserdem spricht auch die längere Dauer der Behandlung gegen das von M. vorgeschlagene Verfahren.

Auch mit dem Namen „Tarsalgie" kann Verf. sich nicht befreunden. Die Schmerzhaftigkeit des Tarsus ist nicht für den Plattfuss charakteristisch. Sie kommt bei Tuberkulose der Fusswurzelknochen, bei rheumatischen Entzünndungen der Gelenke und bei der gonorrhoischen Schleimhautentzündung ebenfalls vor. Verf. glaubt, man spricht besser von einem Pes planus, Pes valgus oder einem Pes plano-valgus.

A. Eulenburg (16). Man pflegt die Neuralgien als eine Gruppe von Nervenerkrankungen zu charakterisiren, deren hauptsächliches und wesentliches Symptom ein spontaner, durch grosse Heftigkeit und durch anfallsweises Auftreten ausgezeichneter, längs des Verlaufes bestimmter Nervenbahnen und in deren Projectionsgebieten ausstrahlender Schmerz ist. Bei dieser Definition sieht man aber, dass Vieles, was unter dem Collectivbegriff „Neuralgien" gefasst wird, dieser Begriffsbestimmung zum Theil garnicht oder sehr unvollkommen entspricht. Es kann kaum etwas im Auftreten und im klinischen Verlauf Verschiedeneres geben, als etwa eine schwere Trigeminus-Neuralgie, eine Hemicranie, eine sog. Intercostalneuralgie, eine Ischias. Die herkömmliche Definition der Neuralgie passt am ehesten noch auf die Trigeminus-Neuralgien; von den anderen am besten gekannten Neuralgien muss logischer Weise die Hemicranie von vornherein ausscheiden, denn von einer Ausstrahlung des Schmerzes längs bestimmter Nervenbahnen kann dabei überhaupt nicht die Rede sein. Auch die sog. Intercostalneuralgien sind nur zum bei Weitem kleineren Theile wirkliche Neuralgien, es handelt sich oft dabei um Schmerzen, die bald von den Wirbeln und Wirbelfortsätzen, bald von Rippen und Rippenknorpeln, bald von Haut, Fascie Muskeln, Pleura etc. ausgehen, und nicht von den Intercostalnerven herrühren. Auch Verlauf

und Behandlung gestalten sich dabei wesentlich anders, als z. B. bei einer Trigeminus-Neuralgie. Ganz anders wieder liegt die Sache bei den „Neuralgien des Sacralplexus“, der Ischias. Die Ischias beginnt keineswegs immer als wohl charakterisirte Neuralgie mit ausgesprochenen Paroxysmen, Ausstrahlung des Schmerzes längs der Ischiadicusbahn, sondern vielmehr in durchaus abweichender Weise. Sehr häufig handelt es sich zunächst um eine streng localisirte schmerzhafte Affection an fixirter, scharf umschriebener Stelle der hinteren Beckenwand, Stellen, die auch bei Palpation und Druck in hohem Maasse hyperalgisch sind, wie es bei der gewöhnlichen als „Lumbago“ bezeichneten, „rheumatischen“ Myalgie dieser Gegend der Fall ist. Englische Autoren, sowie neuerdings Oppenheim und Bernhardt haben die Aufmerksamkeit auf den eigenthümlichen Zusammenhang zwischen Lumbago und Ischias gelenkt. Da in solchen Fällen die Erscheinungen der Lumbago gewöhnlich denen der Ischias voraufgehen, so erhält die Vorstellung etwas sehr Wahrscheinliches, dass dabei der in den Lendenmuskeln und deren Insertionen am Kreuzbein beginnende Process sich an der Fascie weiter nach abwärts und bis auf die Nervenscheide in der Nähe der Incisura ischiadica ausbreitet.

Es würde sich also dabei um eine per contiguitatem von der Lendenmuskulatur oder von den primär ergriffenen Nerven aus fortgepflanzte Form acuter oder subacuter, localisirter Perineuritis des Ischiadicus handeln. Andererseits zeigen wieder die Fälle mit gleich anfangs scharf umschriebener Schmerzhaftigkeit an den Austrittsstellen des Sacralplexus und an der Incisura magna, dass man es in diesem Stadium mit einer originären, acut oder subacut einsetzenden localisirten Perineuritis am Sacralplexus oder am Hauptstamm des Ischiadicus selbst zu thun hat. In diesem Stadium bestehen noch keineswegs die Erscheinungen, die für die „Neuralgie“ als solche charakteristisch sind, sondern die der Perineuritis (vielleicht auch Paraneuritis) und interstitiellen Neuritis; und diesem Umstande entspricht auch die vorzunehmende Behandlung; in diesem Stadium ist es möglich, durch Ruhe, tiefe, bis in das paraneurotische Gewebe gemachte Injectionen von 2proc. Carbollösung den ganzen Process abzuschneiden. Nach den bisherigen Erfahrungen müsste man, um an der Auffassung der Ischias als „Neuralgie“ festhalten zu können, in der Lage sein, eine acute „neuralgische“ Ischias von einer perineuritischen oder neuritischen mit Sicherheit zu unterscheiden — überhaupt aber die Grenze zwischen „Neuralgie“ und Neuritis, zwischen „moleculären Veränderungen“ und primären geweblichen Alterationen der Nerven und ihrer Umhüllungen klinisch in einigermassen präciser Weise zu ziehen. Unter Neuralgie im engeren Sinne will Benedikt nur Erkrankungen der Nervenstämme und Plexus verstanden wissen. Von diesen unterscheidet er einerseits die „excentrischen Neuralgien“ (excentrische Algien), als auf Erkrankungen der Wurzeln und ihrer Einstrahlungen in das Rückenmark beruhend — andererseits die „topischen peripherischen Algien“, bei denen es sich bald um mehr circumscripte, bald um flächenartig ausgebreitete Schmerzempfindungen von verschiedener Natur handelt. Das Wesentliche und Gemeinschaftliche aller dieser „Algopathien“ ist „Schmerz“, aber dieser Schmerz hat bei jeder dieser 3 Hauptcategorien einen pathognomonisch eigenartigen Charakter und tritt in verschiedener Form auf. Bei den eigentlichen Neuralgien hat man wohl charakterisirte, in bestimmtem Typus mit deutlichen Intensitätsschwankungen verlaufende Schmerzanfälle und nachfolgende Schmerzpausen. Ganz anders bei den „excentrischen Neuralgien“, den Er-

krankungen der Wurzeln und Wurzelfasern. Der Schmerz erscheint hier in momentanen, rasch ihr Maximum erreichenden und ebenso rasch wieder absinkenden kurzen Anfällen und Stössen. Es sind die „blitzartigen", „lancinirenden", oft als „rheumatisch" erkannten Schmerzen, wie bei der Tabes. Bei den topischen peripherischen Algien kommt es dagegen nicht zu ausgesprochenen Schmerzparoxysmen, vielmehr ist der Schmerz mehr andauernd, continuirlich. Hierzu gehören u. A. die von Benedikt geschilderten Neuralgien der Schädelnähte und die Hemicranie, Affectionen, von denen Benedikt glaubt, dass sie vom Gehirn selbst aus mittelst eines noch nicht näher gekannten Mechanismus in bestimmten Abschnitten der Grosshirndecken excentrisch ausgelöst werden. Verf. glaubt, dass bei dem neuralgischen Processe eine Antheilnahme und vorherrschende Miterkrankung der Nervenzellen geltend zu machen sei.

Anstie sprach sich zuerst bestimmt in diesem Sinne aus, indem er einen atrophischen oder zur Atrophie tendirenden krankhaften Process in den hinteren Wurzeln und der damit zusammenhängenden grauen Substanz als die anatomische Grundlage der Neuralgien überhaupt ansehen zu müssen glaubt. Uspensky behauptet sogar, dass jeder Neuralgie eine Erregung des centralen Endapparates der erkrankten Nerven zu Grunde liege. Zum Schlusse möchte Verf. als vorläufiges Ergebniss seiner Betrachtungen den Satz hingestellt wissen, dass die Neuralgie nicht als eine bestimmte Form peripherischer Nervenerkrankung zu betrachten ist, sondern als abhängig von eigenartigen (neuralgischen) Zuständen der Nervenzellen, die sich im Anschlusse an sehr verschiedenartige Primäraffectionen im Bereiche des peripherischen sensiblen Neurons consecutiv ausbilden.

Hamm (26) sagt, dass im Ganzen bislang die Anwendung von Chloraethyl und Aethylchlorid bei Neuralgie wenig gebräuchlich gewesen. Ein Grund dafür ist wohl, dass die Mittel verhältnissmässig theuer sind. Verf. hat daher zu dem lange bekannten Aetherspray gegriffen und mit demselben bei Behandlung von localisirten Kopfschmerzen und Neuralgien äusserst günstige Resultate erzielt. Verf. giebt als Belag mehrere Krankengeschichten. Im Allgemeinen ist Verf. immer mit einmaliger Application ausgekommen, wiederholt hat er den Spray nur dann, wenn ein Recidiv befürchtet wurde. Es wird so lange aufgestäubt, bis sich eine dünne Eisschicht auf der Haut bildet; irgend welche schädlichen Folgen wurden nie beobachtet. Die Aetherisation hilft sofort und macht die Anwendung von Antineuralgicis überflüssig.

Otto Thilo (66). Esmarch hat schon darauf hingewiesen, dass die Neuralgien in den Gelenken auf eine Stufe zu stellen sind mit den übrigen Nervenschmerzen, wie man sie im Gesicht, zwischen den Rippen etc. beobachtet. Man findet bei den nervösen Gelenkschmerzen genau dieselben Erscheinungen wie z. B. bei den bekannten Gesichtsschmerzen. Es tritt bisweilen ein auffallend periodischer Temperaturwechsel des Gelenkes oder der ganzen Glieder sehr in den Vordergrund. Diese Erscheinungen erinnern an die wechselnden Congestionen zur Haut des Gesichts und der Schleimhaut des Auges, welche bei den Neuralgien des Trigeminus vorkommen. Die Entstehung der Neuralgien an den Gelenken deutet E. so, wie man sie an anderen Körpertheilen deutet. Die Neuralgien an dem Knie- und Hüftgelenk treten häufig nach schweren Dickdarmerkrankungen oder Entzündungen der Geschlechtsorgane auf und finden sich dann stets im Bereiche jener Nerven, die in der Unterleibshöhle verlaufend, von Eingeweiden bedeckt wurden. Sowohl am Knie- als am Hüftgelenk

treten die Neuralgien meist an der vorderen oder inneren Seite des Gelenkes auf. Neuralgien in den Gelenken des Armes sind viel seltener als am Bein.

Von 80 Gelenkneuralgien, die Esmarch zusammenstellte, kommen vor: am Knie 38, Hüfte 16, Hand 8, Fuss 7, Schulter 4. Verf. sagt, die Gelenkneuralgien des Armes entstehen wohl sehr häufig durch äussere Verletzungen der Finger und Handgelenke; man sei berechtigt anzunehmen, dass an allen Nerven des Körpers ursprünglich fortgeleitete Erkrankungen so zu sagen selbstständig werden können. So schwinden oft z. B. bei einem Schreibkrampf die Schmerzen in den Fingergelenken, erhalten sich aber dafür dauernd in der Schulter oder im Nacken. Verf. glaubt, dass viele Nervenerkrankungen sich in dieser Weise erklären lassen, d. h. ursprünglich fortgeleitete Erkrankungen werden sozusagen selbstständig. Bei Hysterischen entwickelt sich diese Selbständigkeit leichter als bei Personen mit widerstandsfähigen Nerven. Schon Charcot hat zahlreiche Fälle von Hysterie angeführt, in denen ganz geringfügige, unscheinbare äussere Ursachen schwere ausgebreitete Nervenerkrankungen bewirkten. Das beste Heilmittel für Gelenkneuralgien sind nach Esmarch die Bewegungen. Auch Verf. spricht einer methodischen Bewegungstherapie das Wort. Für schwere hysterische Contracturen giebt Kruckenburg folgende Behandlung an: Das verkrümmte Bein wird in corrigirter Stellung durch einen starken Gypsverband festgehalten. Nach 8 Tagen wird der Verband gelöst. Dann einige Tage Bäder und gymnastische Uebungen und dann wieder einige Gypsverbände. Verf. verwendet gewöhnlich nach dem ersten Gypsverbande Schienen, die nur einmal täglich entfernt werden, wenn passive Bewegungen und Uebungen gemacht werden. Für die passiven und activen Bewegungen verwendet Verf. Rollenzüge, welche es ihm gestatten, sich ganz allmählich von passiven Bewegungen in active hineinzuschleichen. Neben der mechanischen örtlichen Behandlung der Gelenkneuralgien darf die seelische Behandlung der Kranken nicht vernachlässigt werden und darf der Kranke nicht zu früh aus der Behandlung, trotz scheinbarer Besserung, entlassen werden, weil sonst leicht Rückfälle zu fürchten sind. Verf. beschreibt an der Hand einiger Krankengeschichten seine Behandlungsart und die ihr dienenden Apparate.

Ingelrans (de Lille) (33) theilt einen neuen Fall von Meralgia parästhetica mit. Ein kräftiger Kaufmann, der einen leichten Gichtanfall gehabt hat, empfand am unteren äusseren Drittel des rechten Oberschenkels ein Kältegefühl, welches weder durch Bewegung, noch durch Ruhe sich änderte, weder äusserlich war etwas wahrnehmbar, noch Abmagerung der Muskeln. Dagegen war die tactile Empfindung etwas herabgesetzt, ebenso wie die Wärmeempfindung; die Schmerzempfindung dagegen war gesteigert. Diese objectiven Gefühlsstörungen entsprechen den subjectiven, nämlich der Zone des N. cutan. femoris. Der Verf. analysirt diesen Fall an der Hand ähnlicher Beobachtungen von Luzenberger, Bernhardt, Bellot, Sabrazès und Cabannes.

Spiller (60) berichtete über einen Fall von Meralgia parästhetica. Ein Mann in den mittleren Jahren hatte Gefühlsstörungen im Gebiet des rechten N. cutaneus lateralis. Wenn er im Bett lag oder in einem Stuhl sass oder kurz nachdem er gestanden hatte, hatte er keinerlei Belästigung; sowie er aber eine Zeit lang gestanden hatte oder spazieren gegangen war, hatte er ein Gefühl von Brennen und Ziehen,

begleitet von heftigem Schmerz, in erwähntem Nerv. Die Sensibilität und Musculatur waren normal.

Spiller hielt es für rathsam, wenn andere Mittel keine Erleichterung schafften, den N. cutaneus lateral. zu dehnen oder zu durchschneiden, zumal da keine musculäre Lähmung resultiren würde und der Nerv leicht bei der Spina ant. oss. ilei zu finden sei; das einzige Unangenehme wäre vielleicht eine umschriebene Stelle am Schenkel, die die Sensibilität verloren hätte.

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Paul Schuster-Berlin.

1. *Adamkievicz, A., Pseudoneurosis traumatica und deren forensische Beurteilung. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 31, 1—2.
2. Ambler, J. R., A case of concussion of the brain simulating delirium-tremens. Journ. of ment. sc. Jan., p. 95.
3. Becker, Fahrlässige Tötung von Seiten des Arztes durch unterlassene Entfernung einer Messerklinge aus dem Gehirn. Ztschr. f. Medizin. Beamte, No. 5.
4. Bloch, A. M., Expériences relatives à l'action que les traumatismes produisent sur la circulation et la sensibilité de la peau. Journ. de l'anat., No. 2 (s. Jahresbericht 1897, p. 1015).
5. Bouffleur, Alb J., Cerebral contusion. Philad. med. Journ., v. 29./X.
6. Brasch, Ein Fall von traumatischer Lähmung des rechten Zungennerven. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., Sept. 18, H. 3 (s. Kap. Krankheiten der peripherischen Nerven, p. 759).
7. Bruns, Unfallneurosen. Encyclop. Jahrb. VIII, p. 595.
8. Bugnion, Chute sur l'occiput. fracture du crâne suivie de mort. Rev. méd. de la Suisse Rom., 20./X.
9. Bullard, Increase of intradural pressure in head injuries. Bost. med. Journ., No. 22.
10. Burckhardt, Ein Fall von Revolverschussverletzung des Gehirns. Entfernung der Kugel nach Bestimmung ihres Sitzes durch Röntgenphotographie. Med. Corr.-Bl. des Württemb. ärztl. Landesvereines, Bd. 68, No 30/36.
11. Cocard, Symptomatologie des fractures de la base du crâne. Thèse de Paris.
12. Cohn, T., Symptomatologisches und Forensisches über einen Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Unfallhk., No. 1 (s. Jahresbericht 1897, p. 568).
13. Connolly, R. M., A case of elevator fracture of the skull and laceration of the brain. Brit. med. Journ., June 11.
14. Curtin, Curious effect of a head injury. New York med. Journ., No. 19.
15. Déri, H., Subluxatio unilateralis vertebrae V colli. Pest. med. chir. Presse, No. 30.
16. Devigneveille, Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux fractures. Thèse de Paris.
17. Diller, Traumatic nervous affections. Americ. Journ. of the med. sc. Sept.
18. Duval, Pierre et Guillain G., Pathogénie des accidents nerveux. Arch. génér. de méd. Aug.
19. Ebhardt, Eugen, Ein seltener Fall traumatischer Hysterie (Pseudosclerose). Corr.-Bl. d. allg. ärztl. Vereins zu Thüringen, H. 12.
20. Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks. Poliomyel. ant. chron. nach Trauma. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk., Bd. XI (s. Jahresbericht 1897, p. 996).
21. Féré, Contusion du sciatique par chute sur le siège. Journ. méd. de Bruxelles, 8./IX.

22. Flatau, Traumatische Neurosen ohne Entschädigungsansprüche. Ztschr. f. pract. Aerzte, No. 8.
23. Fuchs, Gutachten über den Director N. Monatsschr. f. Unfallhk., No 2.
24. Funke, Rud., Ein neuer Universal-Arbeitssteller „Dynamostat". Prag. med Woch., No. 1—5.
25. Gaupp, R, Zur Kritik der Verwendung des Begriffs Trauma in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Centralbl. f. Nervenhk., Juli.
26. Gilles de la Tourette, Erreur médico-légal que pourrait entrainer la blessure d'une région tolérante du cerveau., ref. La Sémaine méd., p. 502.
27. Görtz, Eine seltene Nervenverletzung infolge von Betriebsunfall. Deutsche med. Woch. (s. Kap. Erkrankungen der peripher. Nerven, p. 760).
28. Goldbach, Beiträge zur Kenntniss der traumatischen Neuropsychosen. Inaug.-Diss., Berlin.
29. Goldschmidt, H., Hysterische Tachypnoe und Trauma. Inaug.-Diss., Berlin.
30. Gossner, Zwei Fälle von monosymptomatischer Hysterie und Trauma. Deutsche militairärztl. Ztschr., H. 7.
31. Grant, W., Railway spine and litigation symptoms. Journ. of the Amer. med. Assoc., No. 17.
32. Grassl, Einiges über Begutachtung der Betriebsunfälle. Münch. med. Woch., No. 46.
33. Grassmann, Carl, Zum Kapitel der commotio cerebri beim Kinde. D. Aerztl. Praxis, No. 8.
34. Gumpertz, K., Ueber die Combination nervöser Unfallfolgen mit anderen Nervenkrankheiten. . Aerztl. Sachverständigen-Ztg., No. 16.
35. Haag, Georg, Zwei Fälle von Schreckwirkung als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallhk., No. 11.
36. Hahn, Zur Untersuchung von Unfallverletzten. Monatsschr. f. Unfallhk., No. 1.
37. Hartwell, B. H., Contrecoup, its relation to injuries of the head. The Bost. med. and surg. Journ., No. 1.
38. Handmann, Traumatisch entstandener Defect im rechten Scheitellappen und Eröffnung des rechten Seitenventrikels. ref. Deutsche med. Woch., V.-B., p. 220.
39. Heck, Ein Fall von electrischer Verletzung. Allg. med. Centralztg., No. 75.
40. Hermann, J., Ueber Hirnverletzungen im Anschluss an zwei schwere Fälle aus der Bonner chirurgischen Klinik. Inaug.-Diss., Bonn.
40a. *Huátek, Trauma in der Atiologie und in der Pathogenese einiger Nervenkrankheiten. Cas. cesk. lék.
41. Holloday, G., Fracture of the skull with some unusual symptoms. New York med. Journ., No. 10.
42. Hrach, J., Offene complicirte Schädelfractur durch Hufschlag, ohne jedwedes Symptom einer Gehirnerschütterung. Wien. med. Woch., No. 42.
43. Jacoby, Casuistische Beiträge zur Lehre von den Gewohnheitslähmungen. Monatsschr. f. Unfallhk., No. 2.
44. Joseilevitsch. Les écoulements par l'oreille et la paralysie faciale dans le traumatisme du crâne. Thèse de Paris.
45. *Jouon, Contusion des lobes frontaux dans une chute sur l'occiput. Soc. méd. chir. des hôp. de Nantes, ref L'Indep. méd.
46. Kaplan, Ueber Trauma und Paralyse. Neurol. Centralbl., No. 1.
47. Kassoboff, Les enfoncements de la voûte du crâne chez le foetus pendant l'accouchement. Thèse de Paris.
48. Kesselbach, Ueber zwei Fälle von Hitzschlag bei den Herbstmanövern des IV. Armeecorps. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, No. 22.
49. Kunze, Ein Fall von schwerer Schädelläsion mit günstigem Ausgang. Wien. med. Woch., No. 5.
50. Laehr, Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzung. Charité-Annalen, Bd. XXIII, (s. Kap. Tumoren des Gehirns, p. 582).
51. Larrivé, Des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes, leur nature et leur conséquence au point de vue médico-légal. Thèse de Lyon.
52. Ledderhose, Die ärztliche Untersuchung der Unfallfolgen. Bergmann, Wiesbaden.
53. Leplat, Des esquilles pénétrantes dans les fractures du crâne, mécanisme, diagnostic et traitement. Gazette hebd. de méd., No. 76.
53a. Lezin, Ueber Hirnverletzungen bei offenen Fracturen des Schädels. Wratsch, No. 14 (Russisch).
54. Lowmann, Thirty five cases of injuries of the head and brain. Philad. med. Journ. 1, 7.

55. Luys, Fracture du crâne, rupture du sinus lateral. Bull. de la soc. anat. de Paris, f. 12.
56. Machard, A., Fracture compliquée du crâne; aphasie motrice traumatique consécutive. Enlèvement d'un fragment osseux, guérison. Rev. méd. de la Suisse rom., 20./X.
57. Derselbe, Fracture comminutive et compliquée du crâne avec lésion de la substance cérébrale. Trépanation, guérison. Ibidem.
58. Mader, Simulation einer traumatischen Neurose. Wien. med. Presse, No. 19.
59. Maillefert, Einige casuistische Beiträge zur Unfallheilkunde. Monatsschr. f. Unfallhk, No. 1.
60. Mandl, Casuistische Beiträge zur Commotio cerebri. Wien. med. Woch., No. 40.
61. Mayer, M., Forensischer Fall von Labyrintherschütterung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med.
61a. Micheles, Ein Fall von schwerer Verwundung des Schädels durch einen partiellen Bruch des os frontale, von Hirnprolaps begleitet. Medycyna, No. 17. (Polnisch.)
62. Miraillé, Convulsions posttraumatiques. Gazette méd. de Nantes, No. 28, ref. Rev. neurol., No. 18.
63. Müller, Rich., Zur Diagnose der traumatischen Affectionen des inneren Ohres. Deutsche med. Woch., No. 31.
64. Naamé, Traumatisme, son rôle occasionel et localisateur chez un alcoolique. Rev. de méd., No. 2.
65. Naismith, A case of serious injury to the head, operation, recovery. Lancet 29./1.
65a. Naumann, G., Corpus alienum canalis vertebralis, Hygiea LX, p. 95.
66. Paalzow, Die Aponeurositis palmaris der Schuhmacher. Monatsschr. f. Unfallhk., No. 1.
67. Page, Herb. W., Two cases of injury to the head. Lancet 30./IV.
68. Phelps, Depressed fracture of the cranial vault, late trepanation. New York med. Journ., No. 7.
69. *Derselbe, Traumatic injuries of the brain and its membranes. Hirschfeld brothers, London.
70. Poirier, Contribution à l'étude des traumatismes du crâne chez l'enfant. Thèse de Paris.
71. Pollner, Schussverletzung des Gehirns, ref. Deutsche med. Woch., V.-B. 32, p. 239.
72. Posner, Ueber Nierenkrankheiten nach Rückenmarkserschütterungen, ref. Deutsche med Woch., Sonderbeilage 10./X.
73. Prince, Morton, Accident neurosis and football playing. Bost. med. Journ., No. 17.
74. Derselbe, The pathology, genesis and development of some of the more important symptoms in traumatic hysteria and neurasthenia. Ibidem, No. 22—24.
75. Proben, A case of depressed fracture of the skull successfully treated by trephining. New York med. Journ LXVIII. No. 1.
76. Rath, Ueber Kopftrauma und Ohrensausen. Inaug.-Diss., Strassburg.
77. *Reichel, Die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit. Wiesbaden, Bergmann.
78. Ritter, R, Gutachten über einen Fall von Compressionsmyelitis infolge von Luxation der Halswirbelsäule. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med.
79. Röder, Ueber die Anwendung einer neuen Methode der Untersuchung bei nervösen Erkrankungen nach Unfall. Ref. Neurol. Centralbl. No. 22.
80. Rosenthal, Zur Characteristik einiger objectiver Symptome bei den sogenannten traumatischen Neurosen. Monatsschr. für Unfallhk. (S. Jahresbericht. 1897. p. 1013.)
81. Roughton, Local traumatic neuroses. Brit. med. Journ. March 5.
82. Schaeffer, E., Nachtrag zu dem Artikel: Ueber Störungen des Centralnervensystems bei wiederbelebten Strangulirten. Ztschr. f. Medizinalbeamte. No. 1.
83. Schloffer, Herm., Ein Fall von traumatischer Apoplexie. Wien. klin. Woch. No. 16.
84. Schuster, Paul, Zur Beurteilung der Rückenschmerzen bei Unfallpatienten. Berl. klin. Woch. No. 10.
85. Derselbe, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Ein Leitfaden für Practiker und Studirende. S. Karger, Berlin. 1899.
86. Standage, R. F., A case of the fracture of the inner table. Lancet. 26. 11.
87. Stempa, Trauma und Paralysis agitans. Inaug.-Diss. Berlin.
87a. Stern, L., Ueber traumatische Neurose und Simulation. Ref. Deutsche med. Woch. V.-B. 36.

87b. Steward, G. D., Gunshot wound of the brain. New York med. Journ. No. 15.
88. Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart. F. Enke.
89. Tillmann, Ueber Schussverletzung des Gehirns. Arch. f. klin. Med. LVII. 3.
90. *Tissier, Paralysies faciales d'origine centrale, consécutives aux mauvaises application de forceps. Loc. obstét. de Paris. 13. 7. Ref. L'Indép. méd. p 229.
91. Toulouse, Consultation sur un cas de nevrose traumatique. Rev. de psych. Sept.
92. Unverricht, Demonstration eines Falles von traumatischer Neurose. Ref. Münch. med. Woch. No. 16
93. Veeder, M. A., Cranial distorsion in the newborn and its consequences. Medical News 4 June.
94. Vidal, E., Note sur deux cas d'hystérie consécutifs à un traumatisme. Gazette hebd. de méd. No. 86.
95. Vorderbrügge, Paul, Meningealapoplexie. Inaug.-Diss. München.
96. Walton, Subarachnoid serous exsudation productive of pressure symptoms after head injuries. Americ. Journ. of the med. Sc. Sept. (S. Jahresbericht 1897. p. 552.)
97. Weisz, Ed., Ein Fall von Blitzschlag. Prag. med. Woch. No. 6.
98. Wolff, Ein Fall von sog. Ehret'scher Lähmung. Monatsschr. f. Unfallhk. No. 12. (s. Kap. Localisirte Muskelkrämpfe etc. p. 872).
99. Wood-Hill, A case of fractured base of the skull with remarkable eye symptoms. Saint-Bartholomeus hospit. reports.

I. Verletzungen des knöchernen Schädels mit Beteiligung des Gehirns.

Die Reihe der operativ behandelten Fälle ist eine recht grosse. Günstigen Ausgang boten folgende Fälle:

Holloday (41). Ein Arbeiter erhielt bei einem Streit einen schweren Schlag mit einem Haken gegen den Kopf oberhalb des linken Auges. Es erfolgte keine Bewusstlosigkeit und kein besonders alarmirendes Symptom, so dass der Verletzte allein zum Arzt ging. Auf dem Wege hierher, wie auch vorher, schon geringes Nasenbluten. Zum Beginn der Untersuchung, ca. fünfviertel Stunden nach dem Trauma, hatte P. keine Beschwerden und erzählte dem Arzt vorerst den Hergang der Affaire. Nach einer weiteren halben Stunde antwortete er nur noch auf Anschreien und zeigte ausserdem eine Sprachstörung derart, dass er gewisse Worte ausliess. Diese Sprachstörung ging nach einigen Minuten vorüber. Nach weiteren 10 Minuten sprach er spontan und auf Fragen nur noch die eine Interjection: Verwünscht, wenn ichs weiss! — Dann wurde der Puls schlecht, und Pat. begann plötzlich unzusammenhängendes Zeug zu sprechen. Dies hörte erst auf, als ein schwerer epileptiformer Anfall mit dem Initialsymptom des Trismus und mit Zuckungen im linken Arm und Bein auftrat. Während des Anfalls Erbrechen, nachher Herabsetzung des Gefühls auf den rechten Extremitäten. Da sich der Anfall noch einmal wiederholte, so wurde ca. 4 Stunden nach der Verletzung operirt. Der Schädel war in einer Ausdehnung von einem Zoll Länge und einem halben Zoll Breite zermalmt. Knochenfragmente drückten auf das Hirn; nach der Operation völliges Wohlbefinden und normale Sprache. Eine anfängliche Schwäche des rechten Arms und Beins ging vorüber, und P. wurde nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Connolly (13). Nach einem heftigen Schlag mit einem Beil gegen den Kopf trat nach circa 12 Stunden eine linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung der Zunge und des N. facialis auf. Ausserdem Schwindel und psychische Störungen. Die Verwundung bestand in einem complicierten Bruch des rechten Parietalbeines mit Knochensplittern in der Dura. Operative Beseitigung der letzteren, Drainage und Verband.

Nach einigen Tagen trat ein linksseitiger Krampfanfall mit Beteiligung des Gesichts und Bewusstseinsverlust auf. Revision der Wunde zeigte einen kleinen eitrigen Fleck unter den Nähten. Nur einmal noch trat ein ähnlicher Anfall auf, der jedoch nach Lösung der Nähte vorüberging. Der Pat. wurde nach 4 Monaten geheilt entlassen.

Hrach (42). Ein Soldat erhielt von einem Pferde einen Hufschlag gegen die linke Schläfengegend. Es erfolgte keine Bewusstlosigkeit. Aus dem linken Ohr kam zwar Blut, Erbrechen, subjective Empfindungen irgend welcher Art, oder psychische Erscheinungen fehlten jedoch völlig. Im Lazareth stellte sich nach ca. 15 Stunden heraus, dass eine viel schwerere Verletzung bestand, als man abends beim Verbinden gedacht hatte. Es trat Pulsverlangsamung, Facialisparese, Trägheit der Pupillarreaction ein. Trepanation: es zeigte sich eine ausgedehnte Splitterfractur des Schläfenbeins. Nach Entfernung der Knochensplitter trat die unverletzte Dura mater zu Tage. Der Verlauf war fieberlos. Nach einem Monat wurde der Pat. entlassen.

Pollner (71). 17jähriger junger Mensch schoss sich in die Stirn, rechts von der Mittellinie an der Haargrenze. Es entstand eine spastische Lähmung des linken Arms und Beins, Hypoglossusparese links, Facialisparese und Ptosis rechts. Klares Sensorium, Erbrechen. Nur geringe Kopfschmerzen. Die Diagnose wurde auf eine Verletzung der innern Capsel rechts gestellt. Die Roentgenphotographie bestätigte die Diagnose. Das Projectil wurde im Hinterhauptslappen im untern Teil desselben gefunden, so dass der Schusscanal wahrscheinlich durch den Stirnlappen, am Ventrikel vorbei nach hinten weiterging.

Hermann (40). Verf. bringt zwei Fälle von Hirnverletzung aus der Bonner chirurgischen Klinik, welche in neurologischer Beziehung leider nur sehr knappe Befunde aufzuweisen haben.

I. 18jähriger junger Mann erhielt einen Messerstich in die linke Schläfengegend. Anfängliche Bewusstlosigkeit Auf dem Wege zum Arzt schleppte P. das rechte Bein nach. In der Klinik wurde schlaffe Lähmung des rechten Arms und Beins, Weitsein und Reactionsmangel „der“ Pupille, Intactsein des N. facialis und Pulsbeschleunigung constatiert. Die Trepanation zeigte ein bohnengrosses Knochenstück, welches losgesprengt und mit der Spitze zum Hirn gekehrt lag. Die Art. meningea media blutete, und es hatte sich ein Haematom zwischen Dura und Knochen gebildet. P. war eine Zeit lang etwas benommen. Die Lähmung des Beins besserte sich rasch, die des Arms langsam. Der rechte Mundfacialis war nach der Operation paretisch. Nach ca. 10 Wochen Entlassung mit noch nicht ganz hergestellter Funktion des Arms. Die Verletzung hatte die Rindencentren direct betroffen.

II. Der zweite Fall — Kleinhirnverletzung — ist bei weitem unklarer. Er betrifft einen Mann, der bei einem Fall auf den Hinterkopf eine kleine Wunde oberhalb der Protuberantia occip. bekommen hatte. Bei der Aufnahme geistige Klarheit jedoch schwankender Gang und Pulsverlangsamung. Die Wunde war entzündet und deckte eine Knochendepression. Die Operation zeigte einen Stückbruch der Tab. externa. Die Interna wurde herausgemeisselt. Nach der Operation hob sich Puls und Pulsation der Dura. Nach drei Monaten wurde Pat. gesund entlassen, ohne dass noch ein besonderer Zwischenfall eingetreten wäre.

Phelps (68): 60jähriger Mann erhielt im Juli 95 durch einen Schlag eine Depressionsfractur der vorderen Hälfte des rechten Parietal-

beins. Nach einer Bewusstlosigkeit von mehreren Stunden kam Patient zu sich, fiel jedoch am 4. Tage für mehrere Tage wieder in Bewusstlosigkeit. Nach 7 wöchentlichem Krankenlager litt er darauf an häufigen und schweren Schwindelanfällen und Kopfschmerz, sowie an Ausfluss aus dem rechten Ohr mit nachfolgender Taubheit. Im Juli 97 verbanden sich die Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust. Er kam dann ins Krankenhaus. Hier wurde ein Knochenknopf aus der Depressionsstelle entfernt. Die Depression zeigte sich auf die Tabula externa beschränkt. Die letztere war in die Diploe getrieben. Unabhängig davon war aber auch die innere Knochentafel gebrochen und ein Knochenstück, welches hinten allerdings nicht losgelöst war, war nach unten getrieben und in dieser Stellung jetzt consolidiert. Die Dura war nicht verletzt. Nach Schliessung und Verheilung der Operationswunde (die Operation war auf die Knochenentfernung beschränkt geblieben) trat Wohlbefinden ein. Die Schwindelanfälle und Kopfschmerzen traten nicht wieder auf. Der vorstehende Fall illustriert die Gefahren, welche entstehen, wenn eine Depressionsfractur nicht frühzeitig chirurgisch behandelt wird.

Burckhardt (10): 22 jährige Gravida erhielt einen Revolverschuss in die linke Schläfe. Schlaffe Hemiplegia dextra, motorische Aphasie, Fieber, Bewusstseinstrübung. Nach 2 Tagen gebar Pat. Die Röntgenphotographie ergab als Sitz der Kugel das Marklager des Parietallappens. Pat. wurde operiert. Es bestand kein Hämatom; die Kugel lag an der beschriebenen Stelle in einer erweichten Hirnstelle. Drainierung und Verband. Die Operation wurde gut vertragen, nach einigen Tagen konnte Pat. einige Worte sprechen. Auch die Extremitäten besserten sich im Laufe der Woche. Pat. bekam wieder eine fast normale Sprache und sehr gebesserte Extremitäten.

Curtin (14): Ein Norweger wurde in ein Bostoner Spital comatös eingeliefert, nachdem ihm ein schweres Trauma die rechte Schädelseite zertrümmert hatte. Der grösste Teil der 3. Stirnwindung war zerstört. Gegen alles Erwarten kam nach zwei Tagen das Bewusstsein wieder. Pat. schien alles richtig zu verstehen, aber seine Antworten waren absolut unverständlich und völlig kauderwälsch. Nach einigen weiteren Tagen wurde die Sprache zusammenhängend; merkwürdigerweise konnte Pat. nur englisch sprechen, während er vor dem Trauma norwegisch und englisch gleich flüssig gesprochen hatte. Ausserdem bestand derartig grosse gemüthliche Anspruchsfähigkeit, dass Pat. in der Unterhaltung mit Jemandem zu lachen oder zu weinen begann, je nachdem der andere die Miene zum Lachen verzog oder deprimiert erschien.

Maillefert (59): Der erste der berichteten Fälle repräsentiert sicher einen Typus von Unfallfolgen bei vorausgegangenem schweren Kopftrauma.

Nach einem Sturz vom Dache mit nachfolgender 4 tägiger Bewusstlosigkeit war ein Rippenbruch, Contusion der Wirbelsäule und angeblich auch eine complicierte Schädelfractur diagnosticiert worden. Nach Ablauf von 8 Wochen war Pat. schon längst als geheilt entlassen, klagte aber noch über unerträgliche Kopfschmerzen. Bei der Vornahme der Operation zeigte sich, dass unter der Hautnarbe des Schädels nichts besonderes war, dass jedoch der Schädel an einer circumscripten Stelle erweicht und morsch war, und dass sich entsprechend dieser Stelle ein kleines Stück abgesprengter Tab. interna auf der unversehrten Dura liegend fand. Glatte Heilung. Der zweite Fall hat kein neurologisches Interesse.

Der dritte Fall der hauptsächlich chirurgisches Interesse hat, beweist die Thatsache, dass bei fehlendem Muskelbauch des Flex. poll. longus (derselbe hatte sich nach einer Durchschneidung stark retrahiert) die Funktion des fehlenden Muskels durch Annähen des peripherischen Sehnenstücks mit dem Flex. carpi radial. wiederhergestellt werden kann.

Naismith (65): Ein 18jähriger Rekrut bekam einen schweren eisernen Hammer an den Kopf geworfen. Er erbrach auf dem Wege ins Spital. 5 Stunden nach dem Unfall zeigte er Mydriasis, Trägheit der Pupillarreflexe, Benommenheit, jedoch keine Heerdsymptome. Auf der rechten Stirnseite war eine Wunde, welche einem complicierten Schädelbruch entsprach. Bei der bald vorgenommenen Operation zeigte sich, dass eine Knochenfissur und mehrere eingedrückte Knochenstücke vorhanden waren. Die letzteren wurden eleviert. Nach der Operation waren die Stirnwindungen rechts ohne Knochendecke. Im Laufe der ersten Woche traten eine linksseitige Lähmung und epileptische Krämpfe sowie Secessus involuntarii auf. Alle diese Zustände gingen jedoch im Laufe der zweiten Woche wieder zur Norm zurück. Vor der vollständigen Genesung trat noch ein sehr interessantes Symtom auf, nämlich eine vorübergehende psychische Depravation, während deren der sonst gut gesittete und bescheidene Mensch unverschämt und unmanierlich war. Pat. wurde nach einem Monat entlassen.

Proben (75) beschreibt einen ausserordentlich glücklich verlaufenen Fall von schwerem Schädelbruch. Ein 6jähriger Knabe fiel die Treppe mit kolossaler Gewalt senkrecht herunter und schlug mit dem Kopf gegen einen Pfosten an. Er wurde bewusstlos aufgehoben, war aber nach drei Stunden im Krankenhaus wieder bei Bewusstsein. Die Pupillen reagierten, waren aber weit, der Puls war langsam und schwach und die Haut kühl und blass. Es bestanden keine Lähmungserscheinungen, nur leichte Steigerung des Kniereflexes. In der Temporo-Occipitalgegend befand sich eine Schädeldepression von drei Zoll Länge und anderthalb Zoll Breite. Man entschloss sich, mit der Operation bis zum anderen Morgen zu warten. Am anderen Morgen, ohne dass neue Symptome aufgetreten waren, wurde operiert. Es zeigte sich, dass der Knochen an den Ecken zertrümmert war und in der Mitte der Depression einen Keil bildete. Es wurde trepaniert und die Knochenstücke aus ihrer Lage beseitigt. Man gewahrte zwar unter der Dura ein Blutextravasat aber keine Verletzung der Dura selbst. Ausser einer vorübergehenden Blasenstörung ging die Heilung und Genesung ohne den geringsten Zwischenfall vor sich, und drei Monate nach der Operation war der Knabe völlig hergestellt.

Es konnte im vorliegenden Fall zweifelhaft erscheinen, ob man sofort operativ eingreifen sollte, oder erst das Eintreten von Druck- oder Entzündungssymptomen hätte abwarten sollen. Verf. plädiert für das erstere Verfahren.

Machard (56) beschreibt zwei operativ glücklich behandelte und geheilte Fälle. 1. Ein dreijähriges Kind wird nach einem Fall aus einer Höhe von 5 Meter bewusstlos in die Klinik gebracht. Es bestanden keine Lähmungen, keine Pupillenstarre, keine Krämpfe, sondern als einzige Folge von seiten des Nervensystems nur eine leichte Contractur im linken Facialisgebiet und — als das Kind wieder zum Bewusstsein kam — eine motorische Aphasie. Auf der linken Schädelseite waren Contusionswunden, unter diesen eine complicierte Schädelfractur. M. entschloss sich sofort zur Operation und stellte hierbei eine sehr ausge-

dehnte Schädelfractur fest. Ein Knochenstück, welches in die Dura gedrungen war, wurde extrahiert. 2 Stunden nach der Operation kam die Sprache wieder, und die Facialiscontractur verschwand. Völlige Heilung.

Der zweite Fall betrifft einen 27jähr. Mann, welcher nach einem schweren Schlag auf den Kopf bewusstlos eingeliefert worden war. Es zeigte sich keine Extremitätenlähmung, sondern nur träge Pupillenreaction, langsamer Puls und Weichteilwunden auf der rechten Schädelseite. Die Operation zeigte eine schwere complicierte Schädelfractur mit Verletzung der Hirnrinde und Zerreissung der Dura. Nach anfänglichem, tagelangem Delirium erfolgte auch hier Heilung. Zurück blieb nur eine leichte Parese im Gebiet des 3. und 4. Hirnnerven.

Lowman (54). Die 35 Fälle von Kopfverletzungen bieten vorzugsweise chirurgisches Interesse und neurologisch nichts besonderes. Ein Fall No. 13 ist besonders erwähnenswert: trotz Verletzung des Sinus lateralis und longitudinalis gelang es, den Verletzten wiederherzustellen.

Lezin (53a) beschreibt 2 Fälle von offenen Schädelfracturen mit Hirnverletzung. Der erste Fall betraf einen 19j. Arbeiter, bei welchem nach einem starken Kopftrauma mit offener Schädelfractur Bewusstseinsverlust und schiefes Gesicht eingetreten waren. Man fand nach 7 Tagen in der Wunde im linken parieto-frontalen Gebiete ausgetretene Hirnmasse mit Blut vermischt. Es wurde sofort Operation ausgeführt, die dann zur völligen Heilung führte.

Verf. verweist in diesem Fall auf das späte Heraustreten der Hirnmasse. Der zweite Fall betraf einen 5j. Knaben, bei welchem nach einem Kopftrauma in der linken sterno-parietal-Gegend Parese der linken Gesichtshälfte entstand. Auch bei diesem Kranken trat nach sofortiger operativer Behandlung Heilung ein. (*Edward Flatau*).

Ungünstiger Ausgang trotz Operation.

Standage (86). Ein Soldat — Sudanese — erhielt im Gefecht einen Schuss gegen die linke Kopfseite. Ausser einer Weichteilwunde keine weitere Verletzung. Anfängliches geringes Erbrechen, Temperaturherabsetzung und leichte Benommenheit. Noch am ersten Tage Schmerzen und Schwäche in der rechten Hand. In der nächstfolgenden Nacht Nasenbluten. Am anderen Tage leichte Beschleunigung des gespannten Pulses, deutliche Schwäche der rechten Hand und fortbestehende Benommenheit. Die Schwäche der rechten Hand ging am folgenden Tag auch auf den r. Arm und das Facialisgebiet rechts über, die Temperatur stieg und die rechte Pupille war erweitert. Jetzt entschloss man sich zur Operation und fand dabei eine Fissur, welche auf die Tab. vitrea des linken Seitenwandbeins beschränkt war. Keine durale Haemorrhagie. Nach der Operation besserte sich zwar die Benommenheit und die Lähmung der Hand ein wenig, jedoch blieb sonst der Zustand unverändert. Man entschloss sich zu einer zweiten Operation, als Krämpfe auf der rechten Seite, Bewusstlosigkeit und stertoröses Athmen auftraten. Es wurde ein winkliges Knochenstück mit der Spitze nach unten liegend und ein wallnussgrosser Blutklumpen über der Mitte der fissura Rolandi gefunden. Pat. kam nicht mehr zu Bewusstsein und starb. Section nicht gemacht. Verf. betont schliesslich nochmals, dass die Tab. externa völlig intact war.

Page (67). Ein Eisenbahnangestellter verunglückte dadurch, dass er von einer offenstehenden Waggonthür gegen die Stirn getroffen wurde und dadurch rückwärts auf den Hinterkopf fiel. Er wurde bei erhaltenem Bewusstsein ins Krankenhaus gebracht. Dort floss Blut und Liquor cerebrospinalis aus seinem linken Ohr. Eine Fractur konnte nicht gefunden werden, sondern nur eine leichte Anschwellung über der linken Schläfe. Träge Pupillarreaction. Als der Kranke zu Bett gebracht wurde, schwand schnell das Bewusstsein und P. bekam clonische Zuckungen im linken Arm und dann allgemeine Gliederstarre. Die linke Pupille wurde ferner weiter als die rechte und beide lichtstarr. In der Annahme einer Blutung aus der A. meningea media wurde trepanirt. Keine Blutung zwischen Dura und Knochen gefunden. Eröffnung der Dura förderte dagegen bedeutende Blutmengen zu Tage. Noch grössere, nicht stillbare Mengen kamen durch Ausspülen von der Basis her. Dabei ging die Pupillenerweiterung links zurück. P. starb nach 6 Stunden. Die Section zeigte den subarachnoidalen Raum angefüllt mit Blut, ausgedehnte Zertrümmerung des linken Orbitallappens und beider Schläfenlappenpole. Ferner ausgedehnte Basisfractur mit zahlreichen Knochenrissen.

Fall 2. 50 jähr. Mann erhielt einen Stoss von einem Eisenbahnpuffer in den Rücken und fiel mit dem Kopf gegen ein eckiges Eisenstück. Bei der Einlieferung starke Benommenheit. In der linken Schläfengegend complicirte Fractur mit Hirnprolaps. Rechtsseitige Hemiplegie mit Pupillenerweiterung. Operation. Tod unter Temperatursteigerung. Die Section zeigte, dass die Fractur die linke Schläfenbeinschuppe betroffen, den untern Teil der Rolando'schen Furche und den obern Teil des Schläfenlappens geschädigt hatte. Grosse subarachnoidale Blutungen. Die inneren Teile des Hirns waren verschont geblieben.

Verf. knüpft im Anschluss an die Mitteilung der beiden Fälle Bemerkungen allgemeiner Art über die Indication der chirurgischen Eingriffe bei ähnlichen Fällen.

Handmann (38). Ein ca. 40 jähriger Mann erhielt einen Stich in die rechte Kopfseite. Es wurde zuerst nur eine Weichteilwunde bemerkt. Erst später, als bei dem links hemiparetischen Manne Hirnmassen aus der Wunde vorquollen, entdeckte man bei der Operation, dass in dem Schädelknochen ein ganz feiner Spalt war, und dass das Hirn unter diesem Teil durch Splitter der Interna zertrümmert war. Nach der Trepanation lebte P. noch 51 Tage. Die linksseitige Facialislähmung ging zurück, die Extremitätenparese wurde vollständig. Die Section zeigte einen hühnereigrossen Defect im rechten Scheitellappen, der durch rote Erweichung entstanden war.

Bugnion (8). Ein 38jähriger Mann geräth nach einem Gelage in Streit mit einem anderen Gast. Durch eine Ohrfeige wurde er zu Boden geworfen und fiel aufs Hinterhaupt. Er konnte sich allein erheben und eine kleine Treppe hinauf gehen. Am anderen Morgen 2 Uhr bestand Aphasie, aber noch geistige Klarheit. Pat. wurde nach Hause gebracht und am folgenden Tage zuerst vom Arzte gesehen. Derselbe constatirte Aphasie, völlige Bewusstlosigkeit, allgemeine Muskelcontracturen. Pat. wurde dann ins Krankenhaus gebracht, und hier wurde über dem linken Schläfenbein — wo sich einige von Tritten herrührende Wunden befanden — der Schädel eröffnet. Man fand einen Schädelbruch und Blutcoagula an

der Fissura Sylvii. Das Haupthaematom fand man nicht. Pat. starb, und die Autopsie liess folgendes erkennen:

Mehrere Weichteilwunden der Kopfhaut, Haematom in der rechten Fossa cerebelli, eine Knochenfissur longitudinal durch jene Grube verlaufend und später ihre Richtung ändernd, ein grosses Haematom und blutige Imbibition beträchtlichen Grades über beiden Stirnhirnen bes. rechts. Die Verletzung im hinteren Schädelabschnitt war durch directe Gewalteinwirkung bedingt, die Verletzung des Stirnhirns durch Contrecoup. Die Sprachstörung fand durch Blutklumpen an der Fossa Sylv. links ihre Erklärung.

Becker (3). Einem Arbeiter wurde in einer Schlägerei ein Messer in den Kopf gestossen. Die Klinge des Messers (42 mm lang und 8 mm breit) brach ab und blieb dergestalt im Schädel stecken, dass auf der Aussenseite des Knochens absolut nichts von ihr zu entdecken war. Die äussere Hautwunde verheilte glatt, und erst bei der nach ca. 4 Wochen vorgenommenen Operation wurde die abgebrochene Messerklinge entdeckt.

Anderthalb Wochen nach der Verletzung wurde das anfängliche Wohlbefinden durch Fieber, Eintreten einer motorischen Aphasie und eine Lähmung des rechten Armes gestört. Bei der Trepanation wurde ausser der Messerklinge noch eine ziemlich grosse Eiterhöhle um jenen Fremdkörper herum gefunden. Die Eiterung nahm bis zum Tode zu, und es trat eine Pachymeningitis purulenta hinzu.

Der Hauptzweck der Arbeit liegt in ihrem forensischen Interesse. Der Autor weist in seinem sehr überzeugenden Gutachten nach, dass dem erstbehandelnden Arzt, welcher nicht operirte, kein Vorwurf gemacht werden kann.

Steward (87b). Ein 39jähriger Mann schoss sich mit einer Pistole in die rechte Schläfengegend. Die Einschusswunde blutete wenig, kein Ausschuss. Pat. war bei Bewusstsein, ohne Lähmungserscheinungen. Pupillar- und andere Reflexe normal. Operation nach einigen Stunden. Die Knochenwunde wurde viel grösser als die Weichteilwunde gefunden. Aus einem Loch in der Dura kam wenig Blut und Hirnmasse.

Die Kugel wurde in einer Tiefe von 3 Zoll gefunden. Da der ganze Durchmesser des Hirns nur $4^1/_2$ Zoll betrug, so wurde einen Zoll oberhalb des linken Proc. angularis eine Contratrepanation gemacht. Die Kugel wurde von der linken Seite aus einen halben Zoll tief unter der Oberfläche gefunden und leicht entfernt. Die Tage nach der Operation war Pat. sehr unruhig, trotzdem die Beschaffenheit der Wunden gut war. Da der Kranke jedoch immer deliranter wurde, so wurden die eingelegten Drains entfernt. Am Tage hierauf wurde eine Entzündung des Eintrittscanals constatirt, und Pat. starb nach einigen Tagen.

Micheles (61a) beschreibt folgenden Fall von Hirnprolaps, durch ein Trauma des Stirnbeines verursacht. Bei einem 51jährigen Mann entstand nach Verwundung des rechtsseitigen Stirnbeines (mittelst einer Axt) Prolaps des Gehirns. Das Gehirn füllte die ganze Wundfläche aus und zeigte deutliche Pulsation. Kein Fieber, keine Allgemeinerscheinungen. Nach einem Monate Heilung. Nach einiger Zeit empfand der Patient Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten und der Status praesens 4 Monate nach der Entlassung aus dem Krankenhause war ein folgender: Der stark abgemagerte Patient kann nicht gehen. Die beiden unteren Extremitäten sind in den Knien flectirt. Die beiden oberen Extremitäten sind in den Ellenbogen flectirt und an

die Brust angezogen. Deutliches Zittern in sämmtlichen Extremitäten. Deutliche Atrophie der m. m. pectoralis, deltoideus, biceps, interossei beiderseits (links stärker als rechts). In den unteren Extremitäten sind sämmtliche Muskeln (mit Ausnahme des m. sartorius) stark atrophisch. In sämmtlichen atrophischen Muskeln fibrilläres Zittern. Keine EAR. Sensibilität überall normal, es ist sogar Hyperaesthesie vorhanden. PR erhalten. Kein Fussclonus. Die Hand- und Fingergelenke sind verdickt und lassen nur geringe Bewegungen zu. Temperatur normal. Nach weiteren 2 Wochen war die Temperatur 37,5—38,5. Schüttelfrost, gleichzeitig zeigte die Wunde eine Ausbuchtung. Sie wurde geöffnet, und man fand ein Stück Knochen, welches gleich entfernt wurde. Der Zustand besserte sich wieder, die Temperatur wurde normal. Nach weiteren 4 Wochen Kopfschmerzen in der Hinterhauptsgegend und Temperatur 36,8—38,0°. Nach 4 Monaten sehr starke Abmagerung, Muskelatrophie und Deformität der Gelenke. Gedächtniss, Sprache, Sensibilität normal. Nach einem Monat Tod (also 11 Monate nach der Verletzung). Verf. meint, dass die Muskelatrophie mit der Verletzung des Gehirns im Zusammenhange steht. Diese Muskelatrophie könnte nicht durch die Arthritisdeformation verursacht werden. Im Gegenteil wäre die letztere ebenfalls wie die Muskelatrophie auf trophoneurotische Störungen zurückzuführen.

(Edward Flatau.)

Nicht operirt wurden die beiden folgenden Fälle:

Wood-Hill (99) Schädelbasisbruch, welcher durch das Foramen opticum der linken Seite ging und auch die Lam. cribrosa des Siebbeins mitbetraf. Es bestand Amaurose mit Opticusatrophie und totaler Oculomotoriuslähmung links. Auf dem rechten Auge bestand partielle Hemianopsie, ferner geringe Sensibilitätsstörung auf der linken Wange. Verfasser hält es für unentschieden, ob Blutcoagula oder einfach Zerreissung der Nerven die klinischen Symptome bedingen.

Kunze (49). 38jähriger Rittmeister stürzte am 7. September 1896 mit dem Pferde und wurde bewusstlos ins Spital gebracht. Linke Lidspalte halb offen, rechtes oberes Augenlid stark ödematös und ptotisch. Rechter Bulbus nach rechts oben gedreht; rechte Pupille erweitert, beide Pupillen starr. Nasenbluten, rechte Gesichtsseite angeschwollen, Unterkiefer gebrochen, uvula steht nach links, rechter Mundwinkel hängt. Rechtsseitige Extremitäten gelähmt. Athmung langsam, desgl. Puls. Stuhl- und Urinabgang. Nach 10 Tagen war Pat. nicht mehr benommen. Die Extremitätenlähmung besserte sich rasch, die Pupillarreaction stellte sich vom 5. Tage ab wieder her. Nach 14 Tagen bestand ausser einer hemiparesis dextra noch rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, ebensolche Facialisparese peripherischer Natur und Abblassung des Opticus. Nach weitern 2 Wochen bestand nur noch die Oculomotoriuslähmung und geringe geistige Schwäche. Bei dem Sturz wurde wahrscheinlich eine Basalfractur erzeugt, welche über die Sella turcica verlief und die Meningen zerriss. Die hierbei entstandene Haemorrhagie erzeugte wohl durch Druck auf den linken Pedunculus cerebri die Hemiparesis und die Facialisparese. Die Lähmung des Oculomotorius und die Opticuserkrankung denkt Verfasser sich durch Druck auf den Pons oder den rechten vorderen Vierhügel entstanden. Bei der Entlassung Ende October 1896 waren die Optici noch abgeblasst, es bestand noch geringe Ptosis und Doppelbilder, sowie concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Die rechten Gliedmassen waren noch etwas schwach, und das Gedächtniss zeigte noch Defecte.

Allgemeines über Basisfraktur:

Joseilevitch (44) will den Wert der gewöhnlich für eine Schädelbasisfractur für characterisch erklärten Zeichen eingeschränkt wissen. Um jene Diagnose stellen zu können, müssen folgende Forderungen erfüllt sein: Starke und anhaltende Ohrblutung, baldiger Eintritt von serösem Ausfluss, Abhängigkeit des letztern von den Bewegungen des Kopfes; chemische Identität des Ausflusses mit dem Liquor cerebrospinalis, sofortiges Auftreten einer Fascialislähmung, die nicht zurückgeht.

Wenn die angeführten Beschränkungen und Bedingungen nicht erfüllt sind, handelt es sich oft nicht um einen traumatischen Schädelbruch, sondern um eine blosse Trommelfellzerreissung.

Cocard (11). Die Thèse bringt nichts Neues:

Schädelbasisbrüche werden oft von peripherischen Lähmungen der Hirnnerven begleitet, weil die letzteren alle innige Beziehungen zur Schädelbasis haben. Die Nerven können bei einem Schädelbasisbruch gezerrt, zerrissen oder nur contusioniert sein durch ein Knochenfragment oder eine Blutung.

Intra partum vorkommende Verletzungen.

Veeder (93) macht auf die nachteiligen Folgen aufmerksam, welche alle diejenigen Geburtslagen des kindlichen Kopfes für das Kind in sich schliessen, bei welchen das Hinterhaupt nach hinten steht.

Er bringt selbst 2 eigene Fälle bei, welche Imbecille betrafen.

Die Arbeit **Kassoboff**'s (47) hat vorzugsweise geburtshilfliches Interesse. Vom neurologischen Standpunkt verdient nur notiert zu werden, dass Hirnverletzungen bei den intra partum-Quetschungen des Schädels zu den Seltenheiten gehören. Meist deutet eine Facialis-Lähmung, seltener eine Monoplegie oder Hemiplegie darauf hin, dass das Hirn gequetscht worden ist.

Unverricht (92) stellt in der med. Gesellschaft zu Magdeburg einen Patienten vor, bei welchem nach seiner Meinung nicht „traumatische Neurose" vorlag, sondern materielle Schädigung des Nervensystems. Der Verletzte klagte über Kopfschmerz, Schwindel, Zittern, Schwäche, Unruhe u. s. w. Der Befund zeigte eine Knochendepression, entsprechend dem Rande der Hinterhauptsschuppe. Ausserdem bestand Anisokorie, Patellarreflexsteigerung, Tremor der Finger, der Zunge und der Stirnmuskeln, sowie Steigerung des Cerebrospinaldrucks. — Lumbalpunktion.

II. Organische Hirnerkrankungen nach Kopftrauma ohne bedeutende Affection des knöchernen Schädels.

Die Arbeit **Poirier's** (70) hat vorwiegend chirurgisches Interesse.

Von Wichtigkeit ist die Thatsache, dass beim Kinde Risse der venösen Sinus ohne Knochenverletzung vorkommen, und dass Schädelbasisbrüche seltener als solche der Convexität sind. Die Prognose ist etwas besser als beim Erwachsenen.

Ambler (2): 50jähriger Mann erlitt einen schweren Fall, der ihn vorübergehend bewusstlos machte. Bei der Aufnahme lautete der Aufnahmeschein auf Delirium tremens. Es bestand Benommenheit und grosse Unruhe, das Gesicht zeigte oberflächliche Verletzungen. Nach anfänglicher Besserung trat plötzlicher Exitus ein. Die Section zeigte eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie Blutungen in der Gegend

beider Sylvischen Furchen, über dem linken Stirnlappen und im 4. Ventrikel. Ausserdem Atheromatose.

Mandl (60): Ein Soldat erhielt durch eine herabstürzende Schindeldeckung eine Kopfverletzung, welche nur geringe Hautabschürfungen auf der rechten Kopfseite erzeugte. Er wurde bei klarem Bewusstsein von seinen Kameraden zum Arzt gebracht. Die Verletzung wurde zuerst für geringfügig gehalten. Nach einer halben Stunde plötzlich tiefe Bewusstlosigkeit, Sistieren des Pulses und der Atmung, Blutung aus der Nase. Im weiteren Verlauf kehrte das Bewusstsein allmählich wieder, während die Temperatur etwas erhöht war, Kopfschmerzen und Secessus inscii bestanden. Der Puls war noch retardiert, als Pat. schon ganz klar war. Nach einem Monat wurde Pat. — welcher niemals ausser den genannten Allgemeinerscheinungen Heerdsymptome gezeigt hatte — geheilt entlassen.

Verf. nimmt an, dass ausser der Hirnerschütterung eine Blutung von allmählicher Zunahme erfolgt sei.

Schloffer (83): Verf. beschreibt einen Fall von traumatischer Apoplexie ohne Schädelverletzung, welcher deshalb durchaus beachtenswert ist, weil er genügend lang beobachtet ist, und weil es sich nicht um einen rentenpflichtigen Fall handelt. Ein 26jähriger Mediciner, Alcoholist, erhielt einen Schlag mit einem Besenstiel gegen die rechte Scheitelgegend. Er spürte zwar sofort geringe Parästhesien nnd Schwäche in der linken Hand, war jedoch nicht bewusstlos oder benommen. Erst nach einigen Stunden war eine totale Hemiplegia dextra mit fac. Beteiligung eingetreten, während Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen bestanden. Da man ein Haematom der Dura annahm, so entschloss man sich zur Trepanation über dem rechten Scheitelbein. Hierbei wurde weder am Knochen noch an der Dura, noch am Hirn etwas gefunden. Es erfolgte erst nach einigen Wochen eine partielle Besserung. In den folgenden Monaten trat ein Krampfanfall, der im linken Arm begann und von Bewusstlosigkeit begleitet war, auf. Derselbe wiederholte sich nach 3 Jahren mehrere Male. 3½ Jahre post trauma bestand eine klassische Hemiplegie ohne Complicationen. Verf. weist die Annahme, dass vielleicht in der linken Hemisphäre ein Heerd bestanden habe, aus mehreren Gründen zurück und kommt in Uebereinstimmung mit den Stimmen der Litteratur zu der Annahme, dass die Blutung, welche zu der Hemiplegie geführt habe, in der Capsula interna stattgefunden habe.

Hartwell (37). Dass ein den Schädel treffendes Trauma, ohne diesen selbst zu verletzen, eine Hirnverletzung an der der Einwirkungsstelle des Traumas quer gegenüberliegenden Stelle des Hirns hervorrufen kann, ist nicht sehr bekannt.

Verf. erläutert diese Thatsache an 4 Fällen, von denen 3 zum Exitus und zur Autopsie kamen.

Leplat (53). Knochensplitter der tabula interna bei intactem äusseren Schädeldach sind häufig. Sie rufen die klinischen Symptome des Schmerzes, des Krampfes oder der Lähmung, Erbrechen, Schwindel und psychische Störungen hervor. Gegen langsam entstehenden Druck ist das Gehirn sehr tolerant, gegen brüsk einwirkenden sehr intolerant. Eine Reihe chirurgisch wichtiger Winke beschliesst den Aufsatz.

Paralysis agitans, Progr. Paralyse und Trauma.

Stempa (87). Nach allgemeinen Bemerkungen über die Par. agitans bringt Verf. in seiner Dissertation einen Fall aus der Mendel'schen

Poliklinik: Ein 66jähriger Mann glitt beim Absteigen vom Wagen aus, kam unter diesen und wurde an den Beinen überfahren, auch die rechte Hand wurde stark gequetscht. Die rechte Hand und der Arm schmerzten weiter, trotz eingetretener Heilung der Wunden. Auch wurde der rechte Arm immer schwächer. Weiterhin wurden die Beine steif und schwach, während die rechte Hand zu zittern begann. 1892 — ein Jahr nach dem ersten Unfall — erlitt P. einen zweiten Unfall dadurch, dass er mit einem roggenbeladenen Wagen umfiel. Der bisherige Zustand verschlimmerte sich: P. konnte fast gar nicht mehr arbeiten. Allmählich wurde P. ganz arbeitsunfähig. Der klinische Befund stellte eine typische Paral. agitans dar mit besonderer Beteiligung der rechten Seite.

Kaplan (46). Unter 546 Fällen von Paralyse ergaben die Krankengeschichten 24 mal, also in 4 pCt., ein Trauma. Von diesen Fällen konnte aber bei näherer Kritik kein einziger als directer Beweis dafür angesehen werden, dass die Paralyse durch das Trauma verursacht worden sei.

Die folgenden Arbeiten behandeln das Kopftrauma und die durch dasselbe bedingten vasomotorischen Störungen, Apoplexie u. s. w.:

Bullard (9) kommt unter Beibringung mehrerer operativ behandelter und in Folge dessen beweiskräftiger Fälle zu der Ansicht, dass bei schweren Kopftraumen eine intracranielle Drucksteigerung stattfinden kann, ohne dass eine Blutung hierfür verantwortlich ist. Sie kann auch dadurch zu Stande kommen, dass eine intracranielle Congestion besteht.

Grassmann (33). Ein bisher gesundes Kind erkrankt nach einem Fall vom Schemel und einer leichten Contusion des Hinterkopfes an gastrischen Erscheinungen mit leichtem Fieber und Erblassen der Haut. Vom 4. Tage ab traten die auch schon früher vorhanden gewesenen nervösen Symptome stärker hervor: leichte Trübung des Sensoriums, lebhafte Unruhe, motorische Reizerscheinungen, Wandern der Bulbi, Kau-, Saug- und Mundbewegungen nebst Druckempfindlichkeit des Kopfes und Cri encephalique. Der Puls war nicht verlangsamt, sondern beschleunigt, die Hauttemperatur nur wenig erhöht. Vom 6. Krankheitstag gingen die Krankheitserscheinungen zurück, und am 12. Tag war Genesung eingetreten. An eine Meningitis glaubt Verf. nicht wegen der fehlenden Pulsverlangsamung, ebenso schliesst er eine Verdauungsstörung mit leichten cerebralen Symptomen aus.

Vielmehr neigt Verf. der Auffassung einer traumatisch hervorgerufenen Circulationsstörung im Gehirn zu und stützt sich dabei auf Henoch, welcher ähnliche Zustände beschrieb.

Boufleur (5) unternimmt es in dem durch 4 Krankheitsfälle illustrierten Vortrag den Begriff der „Gehirnerschütterung“ — Concussion — von dem der Hirncontusion — Contusion — und „Hirnquetschung“ — „Compression“ — zu trennen. Er kommt dabei zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der Ausdruck „Hirnerschütterung“ in dem Sinne, wie er gewöhnlich gebraucht wird, ist unbestimmt und mangelhaft. Ausserdem entspricht er nicht den modernen pathologischen Anschauungen.

2. Der Ausdruck „Hirnerschütterung“ sollte für diejenigen Zustände reserviert bleiben, welche in der traumatischen Störung der Gehirnfunktion bedingt sind, ohne dass gröbere Hirnläsionen vorliegen.

3. Der leichteste Grad der Hirnerschütterung ist durch Störungen des cerebralen Flüssigkeitsgleichgewichts bedingt und ist immer von nur momentanem Effect und Dauer.

4. Schwere Gehirnerschütterung erzeugt Krämpfe im vasomotorischen Apparat und äussert sich in Symptomen, welche identisch sind und untrennbar von denjenigen des Shock. Diese Symptome dauern so lange an, bis das Circulationsgleichgewicht wieder hergestellt ist.

5. Die durch das Trauma erzeugten groben Läsionen (mit oder ohne Fractur) sind identisch mit den Zeichen einer Contusion an andern Körperstellen.

6. Das klinische Bild einer solchen „Hirncontusion" stimmt durchaus überein mit den Vorstellungen, die wir uns von der Contusion eines so zarten und hoch differenzierten Organs machen müssen.

7. Die Behandlung einer „Hirncontusion" ist die nämliche wie die jeder anderen Contusion, unter besonderer Berücksichtigung natürlich der möglichen Complicationen.

8. Der Ausdruck „Hirnquetschung" (Compression) bedeutet eine mechanische Störung in der Hirncirculation durch jede Läsion, welche eine materielle Drucksteigerung im Schädelinnern setzt.

Vorderbrügge (95). Nach einer kurzen Besprechung der verschiedenen Arten der Hirnapoplexie und bes. der traumatischen Spätapoplexie bringt Verf. folgenden interessanten Fall: Ein 19jähriger Student fällt auf dem Nachhauseweg abends plötzlich lang hin, (ob bewusstlos, ist unentschieden) rafft sich dann aber wieder auf und geht in seine Wohnung. Betrunken war er bestimmt nicht, trotzdem er 3 Liter Bier getrunken hatte. Nachts kam starkes Erbrechen und Benommenheit, sodass am anderen Tage der Transport ins Krankenhaus nötig erschien. Hier wurde bei träger Pupillarreaktion und lebhaften Patellarreflexen an eine Enteritis toxica gedacht. In wenigen Stunden nahm die Benommenheit zu, die Pulsfrequenz sank und der Urin wurde stark eiweiss- und zuckerhaltig. Am Abend erfolgte der Exitus. Die Section ergab ein grosses subdurales Haematom im Bereich des rechten Stirnlappens mit hochgradiger Compression des Grosshirns. Man dachte zur Erklärung des auffallenden Falles zuerst an eine traumatische, durch den Fall entstandene Apoplexie. Dann aber brachte man in Erfahrung, dass der Verstorbene Neigung zu starken Blutungen gehabt, und dass ein Bruder desselben Bluter gewesen war. In Folgedessen kam Verf. zu der Auffassung einer auf haemophiler Basis entstandenen spontanen Meningealapoplexie. Die letztere war das primäre und das Trauma erst das secundäre.

Verf. macht auf die grosse forensische Wichtigkeit der Haemophilie aufmerksam.

Gilles de la Tourette (26). Nach Verletzung indifferenter Gehirnregionen durch Kugeln usw. bleiben die Verletzten noch kürzere oder längere Zeit am Leben, wenn eine Haemorrhagie nicht sofort durch Druck zum Tode führt. Verf. berichtet über einen Selbstmörder, welcher offenbar noch gelebt hatte, nachdem er sich eine Kugel in den Lobus sphenoidalis gejagt hatte: Man fand den Revolver nämlich in seiner Rocktasche.

Derartige Fälle können in sofern zu Irrtümern führen, als man fälschlicherweise ein Verbrechen annimmt.

Experimentell ist die Arbeit von **Tillmann** (89). Die Thatsache, dass der enthirnte Schädel beim Beschiessen Lochschüsse aufweisst, während der Vollschädel, in derselben Distanz beschossen, völlig zersprengt wird, bildet den Ausgangspunkt der interessanten Versuche des Verf. Die bisherige Erklärung für die oben genannte Erscheinung war

nach Ansicht der meisten in den Gesetzen der Hydraulik gelegen, obschon die Theorie der hydraulischen Presse deshalb nicht anwendbar erscheint, da der Schädel keinen abgeschlossenen Hohlraum darstellt.

Es fehlt bis jetzt noch an klaren Vorstellungen über die Natur der anatomischen Läsion des Gehirns bei Schussverletzungen, während man die Knochenverletzungen besser kennt. Verf. fand, dass ein aus dem Schädel genommenes Hirn beim Beschuss mit einem 9 mm Revolver vollkommen auseinander flog. Das Explodieren des Hirns wurde durch ein umgelegtes einfaches Leintuch verhindert, das letztere wurde freilich eingerissen. Dieser Umstand beweist die (übrigens auch auf andere Weise von T. erhärtete) Thatsache, dass das Gehirn beim Beschuss gedehnt wird. Die beschossenen und explodierten Hirne zeigten nach Formolhärtung einen breiten Spalt, welcher der Schussrichtung entsprach und nach der Basis des Hirns zu geschlossen war. Schüsse durch Hirne, welche mit einem Schädeldach bedeckt waren, zeigten einen spindelförmigen Schusscanal, die Wand des Canals war zerklüftet. Auch die Umgebung des Canals — bes. die graue Kernsubstanz — waren aufgelockert oder sogar etwas zertrümmert. In einer noch weiteren Umgebung befanden sich zahlreiche Risse oder Sprünge radiär vom Schusscanal verlaufend. In dem Bestehen dieser drei Zonen liegt die Berechtigung der Annahme von 3 Graden der Durchschiessung:

1. Zermalmung (im Schusscanal),
2. Quetschung der nächsten Umgebung und
3. Erschütterung der entfernteren Teile.

Ferner sind die Versuche des Verf. zu berichten, mittelst kinematographischer Aufnahmen die Mechanik der Schusswirkung zu studieren.

Die kinematographischen Aufnahmen bestätigten durchaus die theoretischen Vorstellungen, die sich T. gemacht hatte. Sie bewiesen, dass der Schädel durch eine von innen nach aussen wirkende Gewalt aufgebläht wird und dann wieder zusammenfällt, oder vollkommen auseinander fliegt. Das Geschoss kommt an einem hinter dem Schädel aufgestellten Schirm eher an als die Hirnteile. Der Vorgang am zersprengten Schädel ist keine Explosion nach allen Seiten; die Hirnteile werden in einem Streukegel zunächst nach dem Ausschuss zu sowie nach allen Seiten geschleudert. Die Einschusswand bleibt zunächst stehen und fällt erst später.

III. Traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule, des Rückenmarks und des Rückens.

Déri (15). Ein 16jähriges junges Mädchen bog beim Halsausspülen ihren Kopf plötzlich nach rechts, fühlte dabei einen Schmerz in der rechten Genickseite, ein Knacken und konnte den Kopf von da an nicht mehr bewegen. Der Hals war stark nach rechts gebogen, so dass der rechte Rand des Halses concav, und der linke convex war. Das Kinn wich nach rechts ab. An der linken Seite der untern Hälfte des Nackens fühlte P. bei Bewegungsversuchen (aktiven und passiven) grosse Schmerzen. Passiv war nur eine kleine Bewegung des Kinns nach rechts möglich. Die rechtsseitigen Nackenmuskeln waren erschlafft und nicht druckempfindlich, die linksseitigen gespannt und druckschmerzhaft. Der Dornfortsatz des 5. Halswirbels war nicht an richtiger Stelle fühlbar. Statt seiner war eine Vertiefung oberhalb des 6 Halswirbels fühlbar. Der Dornfortsatz des 5. Halswirbels selbst war auf dem linken

Rand jener Vertiefung ca. 1 cm seitlich verschoben fühlbar. Vom Rachen aus nichts abnormes fühlbar. Es bestanden von nervösen Störungen nur eine geringe Parese des linken Arms mit Paraesthesien in diesem.

Es handelte sich um eine partielle, incomplete, einseitige Subluxation des 5. Halswirbels, hervorgerufen durch gesteigerte Seitenbewegung und damit verbundener Drehbewegung. Die Reposition — vor deren Vornahme die meisten Autoren warnen — geschah glücklich unter einem hörbaren Ruck trotz nicht gestatteter Chloroformnarcose.

Das Gutachten von **Ritter** (78) erweckt dadurch besonderes Interesse, dass das Schlussurtheil in vollem Masse bei der einige Zeit später erfolgten Autopsie bestätigt wurde. Bei dieser wurde nachgewiesen, dass die Wirbelsäule zwischen dem 7. Halswirbel und dem ersten Brustwirbel eine stumpfwinklige Knickung machte. Im untern Theil des Halsmarks fand sich eine Stelle, die deutlich weicher war als die Umgebung, und es fanden sich mikroskopisch massenhaft Körnchenzellen, ferner oberhalb und unterhalb der Erweichungherde auf- und absteigende Degeneration. Es bestätigte die Section somit die klinische Diagnose, welche auf Compressionsmyelitis gestellt war, die ihrerseits durch eine Luxation der Halswirbelsäule (Folge eines Unfalls) veranlasst war, vollkommen.

(Ascher).

G. Naumann (65a). Ein 5 J. alter Knabe, der sich die Spitze einer Stricknadel, die abbrach, in den Rücken gestochen hatte, konnte sich sofort danach nicht auf seine Beine stützen, hatte Schmerzen in den Unterschenkeln und starke Hyperästhesie der Füsse; beim Liegen konnte er die Beine bewegen. Von der kaum sichtbaren Einstichöffnung in der Höhe des 6. und 7. Rückenwirbels rechts von den Proc. spinosi gelangte man nicht auf den Fremdkörper, dagegen konnte man ihn nach einer Incision auf der andern Seite fassen und entfernen. Sofort konnte sich Pat. auf seine Beine stützen, Schmerzen und Hyperästhesie waren verschwunden, aber noch nach 9 Tagen war der Gang immer etwas unsicher.

(Walter Berger).

Jocoby (43) Einem Arbeiter fiel im Oct. 95 ein schwerer Schraubenschlüssel auf den rechten Fussrücken und eine Zinkplatte gegen den rechten Unterschenkel. Es bestand zuerst eine geringe Contusion. Ob schon damals unter der rechten grossen Zehe ein Ulcus bestand, ist nicht zu eruieren. Erst 7 Wochen nach dem Unfall wurde ein Geschwür bei dem Pat. unter der grossen Zehe in den Acten vermerkt. Es bildete sich nun im Laufe der Monate bei dem Pat. eine Tabes dorsalis aus, welche jedoch erst nach dreiviertel Jahren diagnosticiert wurde. Vorher wurde der Verletzte von den meisten Aerzten als Simulant charakterisiert. Das subjectiv wichtigste Symptom bestand in einer starken Supination des rechten Fusses, Verdickung der Mittelfussknochen, und starken Schmerzen im rechten Fuss. J. kam zu folgender Auffassung des Falles: Es besteht eine Tabes und unabhängig davon besteht eine Gewohnheitslähmung — Ehret — derjenigen Muskeln, welche den äusseren Fussrand heben.*) Der Kranke hob zuerst willkürlich, um die schmerzende grosse Zehe beim Gehen zu entlasten, den inneren Fussrand. Allmählich wurde diese Stellung eine unwillkürliche, und die Herrschaft über die Heber des äusseren Fussrandes ging verloren. Im weiteren Verlauf der Krankheit wurde der Zustand des Fusses schlimmer, und es bildete sich nach der

*) Vergl. No. 98.

klinischen Beschreibung eine typische Arthropathie aus. Als solche wurde die Affection auch von dem Prof. B. aufgefasst, welcher den später amputierten Fuss untersuchte.

Die Artropathie ist J. geneigt, als später zu dem schon in Folge der Gewohnheitslähmung supiniert stehenden Fuss hinzugetreten, aufzufassen.

Die Tabes selbst sieht Verf. beim Fehlen jeder anderen Aetiologie als traumatisch an. (Gegen die Auffassung des Verfs. betr. der Gewohnheitslähmung bei dem Vorhandensein der tabischen Arthropathie werden sich berechtigte Zweifel erheben. Der Ref.)

Gaupp (25) wendet sich gegen die von Franke bei einem Unfallpatienten gesellte Diagnose der Poliomyelitis anter. acuta und erklärt den besprochenen Fall für einen Fall von Polyneuritis. Damit fällt auch der von Franke angenommene Zusammenhang mit dem Trauma. Den letzteren leugnet Verf. auch selbst für den Fall, dass es sich wirklich um eine Poliomyelitis gehandelt hätte. Denn die unmittelbar nach dem Trauma entstandenen Störungen seien funktionelle gewesen.

Posner (72). Da nach Rückenmarkserschütterungen manchmal Blasensteine, Cystitis und Pyelonephritis zur Beobachtung kommen, so untersuchte P. experimentell, ob die Blasenerkrankung von der Rückenmarkserkrankung direct abhängig sei oder nicht. Er fand, dass die Blasenerkrankung und damit die (durch Salzausfall bedingte) Steinbildung nur als secundäres und vermeidbares Ereignis aufzufassen ist und von der Rückenmarkserkrankung primär unabhängig ist.

W. Grant (31). Nach einleitenden Bemerkungen über die Natur der traumatischen Erkrankungen betont G., dass wirkliche Erschütterungen des Rückenmarks sehr selten seien. Ernste Störungen, welche in Folge von Eisenbahnunfällen auftreten, äussern sich sehr bald nach dem Trauma; sind jedoch die Symptome undeutlich, und treten ernste Störungen erst später auf, so ist meist irgend eine constitutionelle vorbestehende Krankheit im Spiele. (? der Ref.). Die Mehrzahl der sogen. „Rückenmarkserschütterungen" besteht aus Muskel- oder Bandzerrungen. G. berichtet dann über einen eigenen Fall: 34jährige Putzmacherin schlug — im Schlafe — während einer Eisenbahncollision mit dem Kopf gegen die Kopflehne und klappte dabei mit dem Rumpfe zusammen. Keine äussere Verletzung. Am folgenden Tage klagte Pat. über Schmerzen im oberen Teil der Wirbelsäule bei Bewegungen des Kopfes und der Schultern. Der Befund war ein negativer. Nach zwei Monaten waren die Rückenschmerzen noch nicht gewichen, und es hatten sich ang. Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit eingestellt. Pat. machte hohe Schadenansprüche. Nach einem Jahr wollte Pat. noch nicht wieder arbeitsfähig geworden sein. G. gutachtete, dass die Kranke an „Litigation Symptoms" leide, aber sonst gesund sei. Ein zugezogener Neurologe gab zu, dass sie an Hysterie leiden könne. Die Jury sprach ihr eine Rente zu.

Es folgen allgemeine Bemerkungen über die gutachtliche Ausdrucksweise, bei welcher nie vergessen werden dürfe, dass man sich vor einem Laienrichtercollegium anders auszudrücken habe, (bes. betr. der Schwere eines Falles) als vor einem Aerztecollegium.

Einen zweiten Fall berichtet Verf., in welchem eine angeblich traumatisch entstandene Taubheit schon lange vorbestanden hatte.

Es folgt eine Discussion über die genannten Fälle, welche jedoch nichts bes. erwähnenswertes zu Tage fördert.

Schuster (84). Da ca. 20 pCt. aller Unfallnervenkranker über Rückenschmerzen klagen, so ist die besondere Betrachtung jenes Symptomes gerechtfertigt. Alle organischen Rückenmarkskrankheiten, innere Krankheiten und Wirbelerkrankungen, soweit letztere nicht traumatisch sind, sollen unberücksichtigt bleiben.

Die erste Gruppe solcher über Rückenschmerzen Klagender bilden die gewöhnlichen Neurastheniker, Hypochonder und Hysteriker. Bei ihnen tritt aber der Rückenschmerz nicht in den Vordergrund des subjectiven Interesses, er wird vielmehr nur nebenbei oder als gleichwertig mit den anderen Klagen geäussert. Die Wirbel sind oft druckempfindlich, ohne dass eine Bewegungsbehinderung beim Bücken besteht. Die Erwerbsfähigkeit wird durch diese Rückenschmerzen an und für sich nur unwesentlich gestört.

Die zweite Gruppe bilden die Kranken mit Kümmel'scher Krankheit. Hierbei handelt es sich um Kranke, welche ein directes oder ein indirectes Trauma der Wirbelsäule erlitten haben. Ohne sichtbare äussere Verletzung tritt ein Schmerz in der Wirbelsäule auf, der zwei bis acht Tage besteht und dann wieder scheinbar normaler Arbeitsfähigkeit weicht. Erst nach Wochen oder Monaten treten Rückenschmerzen, Intercostalneuralgien, Motilitätsstörungen der Beine, Gibbus und Druckschmerzhaftigkeit auf. Die Chirurgen nehmen eine schleichende Spondilitis an. Der wichtigste Punkt für die Differentialdiagnose ist der Nachweis eines Gibbus. Das Steifhalten des Rückens oder die Druckschmerzhaftigkeit genügt nicht zur Stellung der Diagnose. Oft wird eine reinnervöse Erkrankungsform als Kümmel'sche Krankheit angesehen. (Vergl. auch Marie und Astie, neurol. Centralbl. 1898, p. 367.)

Die dritte Gruppe betrifft eine Klasse von Unfallkranken, deren Verf. ca. 12 in der Mendel'schen Klinik beobachtet hat. Es handelte sich um Kranke, die entweder abgestürzt waren, in den Rücken einen heftigen Stoss bekommen hatten oder zusammengedrückt worden waren und dergl.

Gewöhnlich bestehen keine äusseren Verletzungen. Die sofort auftretende und von da ab das Krankheitsbild beherrschende Klage bildet der Rückenschmerz. Nebenher nur werden andere Beschwerden geklagt. Bei der Untersuchung fällt die abnorme Steifheit des Rückens auf: Lendenlordose und Brustkyphose sind abgeflacht; nur in seltenen Fällen besteht abnorm starke Kyphose. Bücken geschieht nur unter Zuhülfenahme der Hüft- und Kniegelenke. Beim Gehen werden kleine Schritte gemacht, und die steife Rückenhaltung beibehalten. Viele der Kranken tragen ein Corset. Niemals ist ein Gibbus vorhanden. Die Druckschmerzhaftigkeit ist gewöhnlich nicht auf einen Punkt beschränkt, sondern betrifft den ganzen Lendenteil und das Kreuzbein. Das Auffallendste bildet jedoch eine Contractur des M. longissimus dorsi und M. erector trunci. Manchmal sind die Dornfortsätze wegen der Contractur kaum fühlbar. Bei weitem in den meisten Fällen fanden sich noch Schwächezustände der Arme und Beine, gesteigerte Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen, Arteriosclerose und Pulsbeschleunigung. Das Krankheitsbild muss bis jetzt als ein functionelles aufgefasst werden. (Diese Ansicht ist inzwischen durch die anatomische Untersuchung Nonne's — Archiv für Psychiatrie, 1899, Januarheft, — bestätigt worden. Der Ref.) Die Contractur der Rückenmuskeln bildet das Constante in der zuletzt beschriebenen Gruppe; sie ist wahrscheinlich eine reflectorische, durch abnorme sensible

Reize bedingte. Die Erwerbsfähigkeit wird in bedeutender Weise — oft bis zu 50 pCt. — geschädigt.

IV. Peripherische Erkrankungen nach Trauma.

Devigneveille (16) bringt zwei Fälle von Fracturen im Bereich der oberen Extremität, bei deren einem sich durch den Callus eine Radialislähmung, bei deren anderem sich eine Ulnarislähmung eingestellt hatte. D. hält diese und ähnliche Folgezustände für häufiger als allgemein angenommen.

Naamé (64). Ein 50jähriger Alcoholiker erhält einen Fusstritt gegen die rechte Tibia. Im Anschluss daran treten Oedem und Ecchymosen in der Gegend der Einwirkung des Traumas auf. Ferner Gefühl von Eingeschlafensein, fast völlige Quadricepslähmung und Sensibilitätsstörungen. Sohlen- und Kniesehnenreflexe fehlten auf der befallenen Seite, und schliesslich bestand leichte Atrophie des ganzen Beins. Verf. ist der Ansicht, dass schon vor dem Trauma eine latente Neuritis bestanden habe, welche durch das Trauma jedoch klinisch offenbar geworden sei. Bei einem gesunden Menschen, der kein Alcoholiker ist, wäre das nur leichte Trauma nicht von den beschriebenen Folgen begleitet gewesen.

Féré (21). Nach einem Fall auf die Hinterbacke entwickelte sich bei einer Köchin eine Ischias mit einem besonders bemerkenswerten Symptom. Hob man bei gestrecktem Knie das Bein nur um ein geringes, so entstand an der Stelle der Kontusion der Hinterbacke ein intensiver, peripherwärts ausstrahlender Schmerz, welcher eine spastische Beugebewegung mit nachfolgender heftiger Streckung des Beins hervorrief.

Duval et Guillain (18) haben es sich zur Aufgabe gemacht, die anatomischen Verhältnisse des Plexus brach. und im Anschluss daran die Lähmungen im Bereich der oberen Extremität zu studieren, insoweit die letzteren einer peripherischen Nervenverletzung ihre Entstehung verdanken. Aus dem anatomischen und experimentellen Teil ist ein Resultat von besonderem Interesse: die 5. und 6. Cervicalwurzel bilden mit ihrer Verlängerung, d. h. mit demjenigen Anteil des Plexus, welchen sie nach Verlassen der Wirbelsäule repräsentieren, einen nach unten offenen stumpfen Winkel, die 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel einen nach oben offenen stumpfen Winkel. Die 7. Cervicalwurzel allein bildet mit ihrer Verlängerung einen gestreckten Winkel. Sodann untersuchten die Verff. experimentell an der Leiche, wie die einzelnen Wurzeln sich bei Einwirkung von Gewalten an der Schulter und am Arm verhalten. Es ist auch nach diesen Untersuchungen in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine als Zug einsetzende Gewalt selbst directe Veränderungen im Rückenmark und den Meningen hervorrufen kann. Die Schlussfolgerungen der sehr lesenswerten exacten und auch in Bezug auf Litteratur ziemlich vollständigen Arbeit sind im wesentlichen folgende:

Das Herunterdrücken der Schulter, Erhebung und Abduction des Arms können Wurzelverletzungen von der einfachen Zerrung an bis zur Zerreissung erzeugen. Die 5. und 6. Cervicalwurzel sind die gefährdetsten. Die bei Schulterverletzungen auftretenden Lähmungen sind meistens radiculärer Natur. Die oben angeführten Bewegungen sind diejenigen, um welche es sich meist bei Schultertraumen handelt. Parallel mit den Plexuswurzelverletzungen erzeugen jene Gewalteinwirkungen oft auch eine Luxation des Humerus. Die letztere ist also nicht die Ursache,

sondern nur coordiniert den Plexusverletzungen. Die hinteren Wurzeln werden weniger bei den genannten Traumen betroffen, in Folge ihres anders gearteten Verlaufs. Ausserdem sind dieselben funktionell ersatzfähiger, als die vorderen Wurzeln. Die genannten radiculären Lähmungen in Folge Zerrung sind vielleicht radico-medulläre.

Paalzow (66) untersuchte 70 Schuhmacher im Militär-Bekleidungsamt zu Spandau auf den Zustand der Hände und fand bei diesem jugendlichen und durchaus gesunden Material folgende Verhältnisse:

Während es unter normalen Verhältnissen möglich ist, die Finger in den Mittelhandfingergelenken über einen gestreckten Winkel hinaus und in den Interphalangealgelenken bis zu einem gestreckten Winkel zu bewegen, fand P. 20 von 70 untersuchten Schustern, welchen es nicht möglich war, die Mittelhandfingergelenke bis nur zu 180° zu strecken. Bei etwa der Hälfte war es noch möglich, passiv eine annähernde Streckung der Hand durch Druck auf dieselbe zu erreichen. Bei 10 der Untersuchten war auch diese passive Streckung nicht möglich, und je nach dem Grade der Affection fiel der kleine oder der Ringfinger, resp. sogar der Mittel- und Zeigefinger aus. Der Daumen war stets intact. P. veranschaulicht die Verhältnisse der Behinderung der Fingerstreckung sehr hübsch durch Abdrücke der geschwärzten Hand auf eine helle Unterlage. Das Fettpolster der so in ihrer Fingerstreckung behinderten Hände ist stark geschwunden, die Hand sieht wie ausgehöhlt aus. Die Palmaraponeurose fühlt sich manchmal knotig verdickt an. In keinem Fall waren die Finger so stark wie bei der Dupuytren'schen Contractur eingeschlagen. Aussen auf der Haut der „Schusterhand" sind noch zwei charakteristische Schwielen: die eine am Daumenballen, die andere im ulnaren Teil der Mittelhand.

P. erklärt die gefundene Bewegungshinderung für bedingt durch eine Aponeurositis plastica. Die letztere verdankt ihre Entstehung der Handhabung von Zwickzange und Pfriemen.

Bei Unfallpatienten ist die Kenntnis der beschriebenen Affection von Wichtigkeit.

V. Ohrerkrankungen nach Trauma.

Müller (63) berichtet über seine Erfahrung bei ca. 30 Unfallverletzten mit traumatischen Schädigungen des inneren Ohres. Das Krankheitsbild setzte sich zusammen aus Schwerhörigkeit, subjectiven Ohrgeräuschen, Schwindel, Kopfschmerz bei gleichzeitigem Fehlen objectiv nachweisbarer Unfallfolgen. In der Hälfte dieser Fälle fand M. als objectiv nachweisbares Symptom chronisch-hyperaemische Zustände in der Tiefe des äusseren Gehörgangs und am Trommelfell, oder Trübung und Mattigkeit des letzteren mit schlechtem Lichtreflex. Das Entstehen dieser hyperaemischen Zustände ist nach Verf.s Ansicht durch Vermehrung der Gefässe im Labyrinth und dem inneren Ohr zu erklären. Der genannte Process ist analog der Gefässneubildung nach Traumen im Hirn, wie sie z. B. von Köppen beschrieben worden ist. Neben den Veränderungen im Circulationsapparat mögen auch noch Exsudate, entzündliche Neubildung und eine directe nervöse Beeinflussung der nervösen Centra bei dem vorliegenden Krankheitsbild mit in Betracht kommen.

Mayer (61). Nach einer Ohrfeige und Aufstossen der rechten Kopfseite auf eine Bank traten Taubheit, Schwindel und subjective Hör-

störungen bei einem Knaben auf, ohne dass eine Trommelfellverletzung oder dergl. bestanden hätte. Alle Erscheinungen bis auf die einseitige Taubheit verschwanden, und der Knabe wurde wieder völlig leistungsfähig.

Rath (76) bespricht in seiner Dissertation die Verletzungen des Ohres in der Reihenfolge, in welcher die einzelnen Abschnitte des Ohres auf einander folgen. Die häufigste Ohrerkrankung nach Kopftrauma ist die Ruptur des Trommelfells, häufig kommen auch Verletzungen der knöchernen Nachbarschaft vor. Verf. bringt einen eigenen Fall von Basisbruch und Bluterguss hinter die hintere Gehörcanalswand, welcher wiederhergestellt wurde. Es folgt sodann eine Betrachtung der typischen essentiellen Menière'schen Krankheit und weiterhin eine Würdigung des traumatisch entstandenen Menière'schen Symptomencomplexes. Von der letzteren Affection bringt R. 7 eigene Fälle. Die Behandlung bestand bei denselben in Pilocarpininjectionen und hatte guten Erfolg. Die Prognose qoad restitutionem ist für die Gehörsfunction schlechter als für die Wiederherstellung des statischen Sinnes.

Von dem Chinin verspricht R. sich bei der Therapie wenig und empfiehlt dagegen die Pilocarpininjectionen.

VI. Erkrankungen durch Electricität, Blitz und Hitzschlag.

Heck (39). Der Leitungsdraht einer Hochleitung einer electrischen Bahn fiel auf den mit einem Hut bekleideten Kopf eines 48jährigen Mannes. Vorübergehender Bewusstseinsverlust. P. konnte nachher in ein Restaurant gehen. Nachher heftige allgemeine Zuckungen und Geruchshallucinationen während der ärztlichen Untersuchung. Ausserdem erneuter Bewusstseinsverlust. Andauern der Zuckungen. Amaurose links und geringe Neuritis opt. links. Am folgenden Tage Hemiplegia dextra mit Paraesthesien und Anaesthesie. Auch links bestanden Sensibilitätsstörungen. Ferner Aphasie Nach einigen Tagen Lähmung auch der linksseitigen Extremitäten und linksseitige Taubheit. Im weiteren Verlauf vorübergehende völlige Amaurose, wechselndes Verhalten der Lähmungen und 1½ Tage dauernde tobsuchtsartige Erregung. Nur geringe Besserung. Verf. stellt ungünstige eine Prognose.

Sollte es sich nicht um eine Hysterie gehandelt haben? Bis auf die angebliche Neuritis optica spricht alles dafür. Ref.

Weisz (97) erzählt kurz die Krankengeschichte eines Mannes, welcher vor 2 Jahren vom Blitz getroffen wurde, mehrere Tage benommen und die erste Zeit angeblich ganz gelähmt dagelegen hatte. Es bestanden mehrere grosse Brandwunden. Seit dem Unfall konnte Pat. nicht mehr ordentlich arbeiten, trotzdem die äusseren Folgen verheilt waren. Nach zwei Jahren fand W. gesteigerte Patellarreflexe und Ataxie der Beine. Der Händedruck war beiderseits, besonders rechts schwach. Schwefelschlammbäder thaten gute Dienste. Verf. zweifelt, ob das Krankheitsbild als rein funktionell aufzufassen sei.

Schaeffer (82) berichtet weiter über einen Pat., dessen (nach einem Strangulationsversuch aufgetretene) Neurose er im vorigen Jahre beschrieben hatte. (Vergl. Jahresbericht 1897, p. 1004.) Der Pat. war in der Folgezeit mehrmals, und zwar zuletzt immer häufiger von hystero-epileptischen Krämpfen befallen worden. Ein Jahr nach dem Strangulationsversuch constatirte S. schwere psychische Depression, sehr leb-

hafte Reflexe, Tremor, Ovarie und Sensibilitätsstörungen, kurz er fand auch jetzt noch das Bild der Hysterie.

Kesselbach (48) berichtet über zwei während der letzten Manöver in der Schweiz zur Beobachtung gekommene Fälle von Hitzschlag. Die Witterung am Tage des Geschehens war keine abnorm hohe, zwischen 22° und 27° C. Es wurden aber an jenem Tage sehr grosse Marschleistungen verlangt, und das Wassertrinken war verboten worden. Beide Pat. waren bewusstlos und hatten eine ausserordentlich hohe Körpertemperatur (mit dem Thermometer konnte wegen des bedrohlichen Zustandes nicht gemessen werden). Es bestand ein sehr erhebliches Wasserbedürfniss des Körpers, welches sich darin äusserte, dass beide Pat. trotz ihrer schweren Benommenheit gierig ca. 2 Liter Wasser tranken. Die Diurese in den folgenden 24 Stunden war dabei nicht gesteigert. Der Puls war schlecht. Bei einem der Kranken bestand anscheinend Reizung, bei dem andern Lähmung des Athmungscentrums. Bei beiden bestanden ferner klonische allgemeine Krämpfe, Pupillenerweiterung und -starre.

Beide Patienten waren nach einigen Tagen wieder hergestellt.

VII. Ausgesprochene Neurosen und Psychoneurosen.

Toulouse (91). Eine Frau verunglückte bei einem Eisenbahnzusammenstoss und bot einige Stunden nach der Verletzung eine Quetschwunde am linken Scheitelbein, einen Zustand psychischer Verwirrung und retrograde Amnesie. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren bestand eine ausgeprägte Neurose, deren Feststellung der Pat. die eingeklagte Entschädigung einbrachte. Es bestanden nach der Untersuchung der Sachverständigen folgende Symptome: linksseitige Kopfschmerzen, Gefühl von Bewegung des Hirns beim Bücken, eine „Phobie“ vor Eisenbahnen, Treppen, Gräben u. s. w., Schlaflosigkeit, psychische Depression, grosse Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche, Verminderung des Gehörs und des Gesichts und allgemeine Adynamie. Verf. vergleicht den vorliegenden Fall mit den Berichten der Litteratur Vibert, Erichsen u. s. w., ohne dabei neue Gesichtspunkte zu bringen.

Miraillié (62). Ein 36jähr. Mann hatte vor 9 Jahren einen schweren Fall gethan, nach welchem er 8 Tage bewusstlos war (Schädelbruch). Es trat links Amaurose und rechts Hemianopsia intern. auf. 4 Jahre nach dem Unfall traten im Anschluss an den Tod eines Freundes heftige Convulsionen auf, welche sich später wiederholten, so oft die Umstände, welche bei ihrem ersten Ausbruch vorhanden gewesen waren, dem Pat. ins Gedächtnis gerufen wurden. Dabei bestand eine (auch sensorische) Hemianaesthesie und beiderseits Atrophia n. optici. Verf. glaubt, dass ausser einer Hysterie noch eine traumatische Epilepsie vorlag.

Vidal (94). I. Bei einer 23jährigen Frau, die nie hysterische Krämpfe oder sonstige Zeichen von Hysterie gehabt hatte, traten nach einer Tamponeinführung in eine operierte Ovarialcyste hysterische Krämpfe und Gesichtsfeldeinschränkung auf.

II. Bei einem 46 jährigen Manne, der ebenfalls keine Zeichen der Hysterie geboten hatte, traten nach Anlegung eines Vesicatorpflasters hysterische Krämpfe auf.

Goldbach (28) bringt drei Fälle von Neuropsychosen nach Traumen und deren ausführliche und recht instructive Beurteilung pro foro.

I. Ein 42jähriger Mann wird im Mai 1896 vom Kutschersitz geschleudert. Bewusstlosigkeit und Brustquetschung. Anfängliche Sprachbehinderung. Die Untersuchung nach ca. 18 Monaten ergiebt Paraesthesien im Kopf und hypochondrische Klagen. Objectiv, ausser Steigerung der Reflexe, Gesichtsfeldeinengung, Sensibilitätsstörungen, Asthenie und psychischer Depression, eine Sprachstörung, deren genaue Beschreibung im Original nachzulesen ist — spastische Bradyphasie.

II. 35jähriger Mann verunglückte 1887 bei dem Eisenbahnzusammenstoss in Wannsee. Er bekam einen heftigen Schlag gegen den Hinterkopf und verlor dann das Bewusstsein. Es bildete sich das typische Bild einer traumatischen Hystero-Hypochondrie. Der Fall ist dadurch interessant, dass der Verletzte auch nach Erlangung der vollen Rente noch weitere Verschlechterungen zeigte. Auch dieser Fall zeigte eine spastische Sprachbehinderung. Bezüglich der Schätzung der Erwerbsfähigkeit differiert Verf. mit dem Referenten, welcher ebenfalls Gelegenheit hatte, den Verletzten zu begutachten. G. nimmt völlige Erwerbsbehinderung an, Ref. nahm nur eine 75 procentige an.

III. 43jährige Frau wurde von einem Wagen geschleudert, der von der Bahn überfahren wurde. Es bildete sich ein Zustand von Demenz heraus im Verein mit Sensibilitätsstörungen und Parese im Gebiet des N. hypoglossus. Das klinische Bild ähnelte sehr der Paral. progress. Es wurde völlige Erwerbsunfähigkeit ausgesprochen.

Ebhardt (19) beschreibt ein nach einem Trauma aufgetretenes Krankheitsbild, welches sehr an die von Nonne und Fürstner beschriebene pseudospastische Parese mit Tremor erinnert, aber von diesem letzteren Krankheitsbild wieder verschieden war durch die Anwesenheit von psychischen Störungen, Sprachstörungen u. s. w. Der Fall wird von E. dem von Westphal zuerst beschriebenen Krankheitsbild der Pseudosclerose zugerechnet.

Georg Flatau (22) berichtet über drei Fälle aus der Oppenheim'schen Poliklinik, welche traumatisch entstandene Neurosen boten, ohne dass sie Renten- oder dergl. Ansprüche hatten. Der erste Fall betrifft ein mittelschweres Kopftrauma ohne äussere Verletzungen, aber mit Bewusstlosigkeit im Gefolge. Im directen Anschluss an das Trauma entwickelten sich die gewöhnlichen subjectiven Beschwerden, ein Depressionszustand, linksseitige Hemihypästhesie mit Hemiparese, Gesichtsfeldeinengung, Tremor und krampfartige Ohnmachtszustände. Der zweite Fall, der ohne genauere Krankengeschichte fast den Eindruck einer Chorea macht, betrifft ein 12jähriges Kind, welches ca. 2 Monate nach einem übrigens glatt verheilten Biss eines Hundes erkrankt war. Nach der Darstellung F.'s vermisst der Ref. den Nachweis des Zusammenhangs mit dem vor 2 Monaten erlittenen Trauma.

Der dritte Fall gehört zu den Keraunoneurosen. Ein Telephonbeamter bekam während eines Gewitters einen Schlag auf der rechten Seite. Es trat Bewusstlosigkeit ein, jedoch that Pat. am folgenden Tag wieder Dienst. Erst nach einigen Wochen entstand Taubheit und Schwäche im rechten Arm und Bein, leichte Krampfanfälle auf der rechten Seite und anfallartige geistige Störungen. Die Untersuchung zeigte eine Hemiparese, rechts mit Steigerung der Sehnenreflexe und Hemihypästhesie — auch sensorischer Art — auf der befallenen Körperseite. Leider berührt Verf. bei diesen drei interessanten Fällen die practisch so wichtige Frage nicht, ob die Kranken denn — wie ihre

rentenversicherten Unglücksgenossen — dauernd arbeitsunfähig waren, oder ob sie trotz ihres Leidens doch arbeiteten.

Roughton (81). Ein 62jähriger Mönch verletzte beim Kohlenschaufeln seinen rechten Ellenbogen. Er nahm keine besondere Notiz von der Contusion und arbeitete weiter. Nach 10 Tagen trat so starker Schmerz auf, dass Pat. den Arzt aufsuchte. Auch nach einem Jahr — bei der Aufnahme ins Spital — bestand der Schmerz noch im ganzen rechten Arm. Es bestanden keine localen palpabeln Veränderungen ausser einer starken Hyperaesthesie des Arms. Pat. schlief sehr schlecht und war heruntergekommen. Es trat nach 14 Tagen zwar eine Besserung unter galvanischer Behandlung ein, jedoch bestand noch eine so grosse Hyperästhesie, dass R. eine Explorativoperation vornahm. Die letztere zeigte nichts Krankhaftes, heilte aber den Pat. nach entsprechender Suggestion von seinen Schmerzen.

Goldschmidt (29). Hysterische Tachypnoe nach Trauma. Inangural-Dissertation. Würzburg 1898. Verf. bringt nach einleitenden Bemerkungen über die Physiologie der Athmung, über ihre Beeinflussbarkeit durch Grosshirn und periphere sensible Reize zwei Fälle von hysterischer Tachypnoe aus der Mendel'schen Klinik.

Fall I. 34jähriger, nicht belasteter Arbeiter, kein Alkoholismus. Das Trauma bestand darin, dass Pat., der Steine tragend ein mit einem Brett bedecktes Kellerfenster passirte, dabei infolge Durchbrechens des Brettes einbrach. Er blieb mit der Brust in dem durchgebrochenen Brett zwischen Himmel und Erde hängen, erlitt eine Quetschung des Brustkastens und eine Hirnerschütterung. Er wurde bewusstlos und spie Blut. Ein Arzt diagnosticirte eine Pleuritis. Die Athmung betrug 48. Nach einem Jahr klagte er noch über Brustschmerzen. Der Arzt diagnosticirte nun eine Neurasthenia cerebralis. 4 Jahre nach dem Unfall kam der Verletzte in die Mendel'sche Klinik. Man fand leichte Schwäche des linken 7. und 12. Nerven, Schwäche der Arme, Tremor manuum und Tachypnoe. Es folgten 34 Inspirationen per Minute unter Oeffnung des Mundes und Erweiterung der Nasenflügel. Die inneren Organe, auch das Zwerchfellphänomen waren in voller Ordnung. Die Athmungsfrequenz blieb während der wochenlangen Beobachtung stets beschleunigt, oft bis zu 50 in der Minute. Manchmal Würgbewegungen und Globus. Nie objective Zeichen von Athemnoth, Cyanose und dergl. Puls zwischen 70 und 80 in der Minute. Leichte chronische Laryngitis. Psychisch bestand ein ausgesprochener Depressionszustand.

Fall II. 53jähriger Zimmermann, ohne Belastung, mittlerer Alkoholismus. Ein 5 Ctr. schwerer Balken schlug gegen seine rechte Halsseite, während er selbst auf die linke Seite fiel; keine Bewusstlosigkeit, Schmerzen an den linken Rippen, behinderte Athmung, abgebrochene tonlose Sprache waren die unmittelbaren Folgen. Rippenbruch links (7. Rippe). — Athmung und Sprache waren von da ab behindert. In der Mendel'schen Klinik ein Jahr nach dem Unfall wurde constatirt: Zittern im Orbic. oculi beim Augenschluss. Zittern der Zunge und Hände, Laryngitis chronica, Pharyngitis chronica. Ausserdem Heiserkeit und Störung der Sprache in Folge der Athemnoth. Die Athemnoth bestand auch, wenn Pat. nicht sprach: 28—30 Inspirationen in der Minute. Hörbare Inspiration mit geöffnetem Mund und erweiterten Nasenflügeln. Tiefe Inspiration war unmöglich. Normaler Befund der innern Organe, Ueberreste des Rippenbruchs nicht mehr fühlbar. Keine Cyanose, Puls 84 in der Minute. Keine Aenderung während der Beobachtung.

Im Fall I wurde die Tachypnoe, die zuerst eine affectiye war, die dann durch das organische Leiden auf der Höhe gehalten wurde, zuletzt functionell.

Im Fall II handelt es sich um einen Alkoholisten, bei dem die somatische Unfallfolge sich am Orte der Einwirkung des Traumas documentirte. Die chronischen Entzündungen in den Luftwegen wirkten begünstigend. Die Pathogenese kann man sich so denken: Das cerebrale Athmungscentrum wird durch das psychische Trauma getroffen; das Oblongatacentrum wird gereizt durch die direct getroffenen sensiblen Fasern der Brust- und Bauchorgane. Beide Reize, von denen jeder allein bei einem gesunden vorübergehend Tachypnoe erzeugen kann, vereinigen sich und bringen bei einem „nervösen" Menschen dauernd Tachypnoe hervor. Mit einer Litteraturübersicht schliesst die Arbeit.

Gossner (30). (Nach einem Referat in der Monatsschrift für Unfallheilkunde). Ein 21 jähriger Pionier stürzte vom Querbaum und zog sich dabei einen Erguss ins linke Ellenbogengelenk zu. Es wurde ein Gipsverband angelegt. Während derselbe lag, entwickelte sich eine absolute, circulär abschneidende Anaesthesie mit schlaffer Lähmung des linken Arms. Ausserdem concentrische Gesichtsfeldeinengung und weichliches, hysterisches Benehmen. Beachtenswert ist, dass die Lähmung und die Anaesthesie nicht unmittelbar nach dem Sturz, sondern erst nach dem „Trauma" des Verbandes auftraten. Ein zweiter Fall betrifft einen Unterofficier, welcher nach einem Sturz auf den Kopf an Brustschmerzen, Athembeschwerden und Schmerzen in der Nackenwirbelsäule erkrankt war, aber trotzdem noch Dienst gethan hatte. Erst nach einer grossen Aufregung — Pat. hatte wegen eines Vergehens eine sehr schwere Strafe und die Ausschliessung aus dem Heer zu befürchten — steigerten sich die Beschwerden: es kam zu Krämpfen in der Athmungsmuskulatur und zur Ausbildung einer concentrischen Gesichtsfeldeinengung. Verf. fasst den Zustand, bei dem Begehrungsvorstellungen mitspielten, als hysterischen Respirationskrampf auf.

Dieselben Verhältnisse erörtern die folgenden zwei Arbeiten von **Gumpertz** (34). Zweifellose nervöse Unfallfolgen können sich mit einer allgemeinen Nervenkrankheit verbinden, ohne dass die letztere mit dem Unfall in Wirklichkeit etwas zu thun hat.

I. 44jähriger Arbeiter mit beträchtlichem Alkoholmissbrauch. Der Vater anscheinend Epileptiker. Der Pat. selbst hatte ebenfalls epileptische Krämpfe mit Pausen bis zu 12 Wochen. Im December 1895 stürzte er von einem Kohlenofen auf Kopf und rechte Schulter. Keine Bewusstlosigkeit. Nach dem Unfall Schmerzen in der Schulter und Unfähigkeit, den rechten Arm zu heben. Es trat nun nach ca. 6 Wochen eine degenerative Atrophie mit Schmerzhaftigkeit des rechten M. cucullaris auf. Ausserdem traten Krämpfe vom Typus der Jackson'schen auf, welche im rechten Arm begannen und von Bewusstlosigkeit begleitet waren. G. erklärt den Causalconnex derart, dass er annimmt, dass bei dem Verletzten in Folge des Traumas im rechten Arm ein Locus minoris resistentiae geschaffen sei, und dass daher in ihm die Krämpfe — an welchen Pat. ja auch schon vorher gelitten hatte — deshalb zuerst zum Ausbruch kämen. Der Befund der rechten Schulter stellt nach dem Verf. eine Cucullarislähmung plus einer „localen traumatischen Neurose" dar.

II. 53jähriger Maurer. Anamnestisch: Vor 20 Jahren Schanker mit dolenten Bubonen. Vor 8 Jahren Trauma: Eine Eisenstange schlug ihm

auf Kopf und rechte Seite. Seitdem heftige Schmerzen beim Liegen auf der rechten Seite. Ziemlich starker Potus. Seit einem Jahr lancienirende Schmerzen. Der objective Befund ergab Anaesthesie mit Contractur und Spontanschmerzen in der rechten Schulter, eine „locale traumatische Neurose", ferner die Zeichen einer Tabes und schliesslich Wutanfälle, Schwäche der Intelligenz und Depression. Die psychischen Störungen sind alcoholistische plus traumatischen. Die Tabes hat mit dem Unfall nichts zu thun, wohl dagegen die Affection an der Schulter.

Der dritte Fall betrifft einen 50 jährigen Mann mit progressiver seniler Demenz und hysterischen (traumatisch entstandenen) Anfällen von halbseitigen Krämpfen. Auch die psychischen Symptome haben Causalnexus mit dem Unfall.

Zum Schluss fordert G. mit Sänger die neurologische Untersuchung jedes Arbeiters bei der Aufnahme in eine Kasse, Vornahme der ersten Untersuchung nach einem Trauma durch einen geeigneten Arzt und Unterrichtung eines jeden Arbeiters über seine legalen Ansprüche, „damit ein von Hause aus indolenter Arbeiter" nicht seiner Rente verlustig gehe. (Die letztgenannte Befürchtung dürfte wohl unnötig sein. — Ref.)

Haag (35): Ein an chronischer Nephritis und Hypertrophia cordis leidender Arbeiter erlitt dadurch einen grossen Schreck, dass ein plötzlicher Windstoss die Funken eines Feuers in der Richtung naheliegender Pulversäcke und Minen trieb und die Arbeiter dadurch in höchste Lebensgefahr brachte. Es gelang unter grossen Anstrengungen, die Gefahr zu beseitigen. Seit diesem Moment war Pat. arbeitsunfähig. Es stellten sich bei dem vorher sehr tüchtigen Arbeiter hypochondrische Depression, neurasthenische Symptome und schliesslich bedeutende Compensationsstörungen ein. Von den Aerzten wurden diese Zustände unzweifelhaft mit dem erlittenen Schreck in Verbindung gebracht. Pat. starb. Das Schiedsgericht erkannte die Rentenansprüche des Verunglückten an.

II. Ein auf einem Gerüste beschäftigter Maurer erlitt dadurch einen ausserordentlich grossen Schreck, dass einer seiner Mitarbeiter vom Giebel des Neubaues niederstürzte, unmittelbar neben ihn auf das Gerüst fiel und sich dann das Genick brach. Es entwickelte sich im Anschluss an den Schreck und — nach dem Gutachten der Münchener medicinischen Klinik — infolge des Schrecks bei dem Pat. Basedow'sche Krankheit. Hier erkannte die Berufsgenossenschaft ihre Rentenpflicht an.

Mit der Frage der Simulation besonders beschäftigen sich folgende Aufsätze:

Fuchs (23) referiert ein Gutachten über einen bei einem Eisenbahnunglück — ohne äussere Verletzung — angeblich zu Schaden gekommenen Fabrikdirector. Derselbe gab ausser den gewöhnlichen Klagen der Neurastheniker und Hysteriker noch solche über eine concentrische Gesichtsfeldeinengung an. F. beweist in dem sehr ausführlichen Gutachten, dass der Verletzte falsche Angaben machte. Mit seinen Ausführungen über die Widersprüche zwischen den Angaben betr. der angeblichen Gesichtsfeldeinengung und dem guten Orientierungsvermögen des Pat. wird F. eine grosse Zahl von Nervenärzten nicht überzeugen. Ref., der auch betr. der concentrischen Gesichtsfeldeinengung einen recht skeptischen Standpunkt einnimmt, glaubt, dass F. in seinen Darlegungen allgemeiner Art den Umstand nicht berücksichtigt hat, das auch Nervenkranke ohne

Rentenansprüche beim Bestehen einer Gesichtsfeldeinengung ähnliche Widersprüche bieten.

Dass Pat. simuliert und deshalb wenig Anspruch auf Glauben hat, ist von F. zweifellos bewiesen; jedoch nur wahrscheinlich gemacht ist, dass der Verletzte überhaupt nicht unfallkrank ist.

Grassl (32): Nach einleitenden Worten über die „gewaltige Sittenverwilderung", wie sie sich in der Simulation der Arbeitsunfähigkeit äussert, geht G. zur Besprechung einzelner praktisch wichtiger Punkte über. Die Notwendigkeit des Actenstudiums, die hohe Wichtigkeit der ersten ärztlichen Behandlung und psychischen Beeinflussung, die Art der Fragestellung bei Erhebung der Anamnese und Feststellung des Status wird gebührend betont. Auch auf das regionäre Vorkommen mancher Symptome, welches dadurch entsteht, dass ein Verletzter einem anderen Symptome absieht, wird erwähnt. Der Erkennung eines Schmerzes wird eine längere Ausführung gewidmet. Es werden zu diesem Behufe kleine Kunstgriffe u. dergl. angegeben, welche im allgemeinen wohl verwertbar sind. Dieselben leiden jedoch, wie alle derartigen Angaben, nach Ansicht des Ref. an dem Fehler, dass sie in der Hand eines Arztes, der nicht mit Nervenkranken überhaupt umgehen kann, leicht Unheil anrichten. Einige Notizen über das Formelle schliessen den anregend geschriebenen Aufsatz.

Stern (87a) berichtet über einen Unfallverletzten, welcher bisher für einen Simulanten erklärt worden war. Derselbe bot eine Hemianästhesie, Steigerung der Patellarreflexe, Verlust des Cremasterreflexes auf der gefühllosen Seite, Einschränkung des Gesichtsfeldes, tiefe Depression und Verblödung dar. Es handelte sich um einen schweren hysterischen Zustand, welcher durch Autosuggestion und Suggestion geschaffen war.

In der Discussion bemerkt Höftmann, dass das jetzige Krankheitsbild ein ganz anderes sei, als es zur Zeit der früheren Begutachtung gewesen sei. Damals sei Simulation mit Sicherheit festgestellt worden.

Mader (58): Ein 43jähriger Maurer klagte nach einem vor vier Jahren überstandenen schweren Sturz über eine Hemiparese mit Herabsetzung der Sensibilität auf der hemiplegischen Seite, Paraesthesien, Anfälle von Zuckungen in den hemiplegischen Gliedern mit Bewusstseinsverlust und folgender Sprachlosigkeit. Die Untersuchung zeigte Schwächezustände in den rechtsseitigen Gliedern mit Sensibilitätsstörungen. Da jedoch die faradocutane Sensibilität beiderseits gleich war, und da Pat. im Gegensatz zu dem sehr behinderten Gehen in dem Krankensaal völlig normal ging, wenn er nicht beobachtet war, so wurde Simulation angenommen.

VIII. Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden.

Röder (79): Zur Untersuchung der geistigen Funktionen bei Unfallverletzten bedient sich R. rechnerischer Aufgaben und complicierterer psychophysischer Untersuchungsmethoden. Die Klagen über verminderte geistige Leistungsfähigkeit fand R. bei einem Unfallkranken, bei welchem der sonstige Befund ein absolut negativer war, durch seine Methoden bestätigt. Denn Anstellung der nämlichen Versuche an Gesunden desselben Alters und derselben socialen Stellung ergab deutliche Unterschiede.

Einstellige Zahlen in Reihen übereinandergedruckt mussten bei diesen Versuchen möglichst schnell addiert, subtrahiert werden, es musste fortlaufend 7 von 100 subtrahiert oder von 100 bis 1 und umgekehrt gezählt werden u. s. w. Dabei wurden die gebrauchten Zeiten und die eingetretene Ermüdung stets genau mit der Secundenuhr notiert. Von den 7 Unfallpatienten, die untersucht wurden, konnte Verf. einen, der bisher als Neurose beschriebenen, ausschalten, in einem anderen konnte keine Entscheidung getroffen werden. Bei den 5 übrigen aber zeigte sich, dass das Zählen abnorm grosse Zeit erforderte, und dass auch das Subtrahieren und Addieren zu langsam, und zwar zunehmend langsamer, geschah. Verf. suchte auch die Möglichkeit der Simulation experimentell zu studieren und kam zu dem Resultat, dass Simulation bei den Prüfungen ziemlich leicht nachgewiesen werden könne, da es sehr schwer war, die Differenz zwischen Anfangs- und Endleistung zu imitieren.

Hahn (36) giebt zwei kleine Apparate an, mittelst deren die Beugekraft und Streckkraft des Vorderarms und die Kraft des Faustschlusses leicht numerisch festgestellt werden kann.

In dem gleichen Aufsatz macht H. auf eine bequeme Methode zur Messung der Beine — Oberschenkel plus Unterschenkel — aufmerksam. Er wählt dabei als oberen Ausgangspunkt der Messung statt der oft schwer zu bestimmenden spina anter. super. den Nabel des Patienten. Als Endpunkt der Messung wird der malleol. exstern. oder intern. beibehalten.

Funke (24) beschreibt einen Dynamostaten, welcher es ermöglicht, dass das Moment der Arbeitsleistung mehr als bisher in die Therapie eingeführt werden kann. Der Apparat, der von der Firma Waldeck & Wagner (in Prag?) hergestellt wird, besteht im wesentlichen aus einem mit einem Gewichte versehenen Hebel, der derartig in einem Stativ befestigt ist, dass in beliebiger Richtung des Raumes vorgenommene Arbeitsleistung auf ihn, resp. auf das an ihm befindliche verschiebbare Gewicht übertragen werden kann. Genaueres ist im Original nachzulesen.

IX. Aufsätze allgemeinen Inhalts nebst Bibliographie.

Larrivé (51) bringt zwei eigene Fälle von functionellen Krankheitszuständen nach einem Unfall. Er behandelt die medicinische und legale Seite derselben und fasst seine Ansichten über die nach Traumen auftretenden Neurosen in einigen Thesen zusammen. Die bemerkenswerteren der letzteren sind die, dass der psychische Shock ätiologisch eine bes. grosse Rolle spielt, dass die erzeugten Krankheitszustände eine selbstständige Krankheit darstellen, welche der Hysterie und Neurasthenie nur ähnlich sei, dass die Gesichtsfeldeinengung ein objectives Zeichen sei, und dass die Kranken oft psychisch Invalide blieben.

Diller (17), der gleich von vornherein seinen Standpunkt betr. der Auffassung der traumatischen Neurosen präcisiert, — er leugnet die traumatische Neurose als specifische Krankheitsform — bringt zehn Fälle von Unfallerkrankungen, von denen 8 Rentenansprüche hatten. 7 von den 8 Fällen der ersten Gruppe verunglückten gelegentlich einer Gasexplosion. Nur bei einem der ersten 7 Fälle, einem jungen Mädchen mit schwerer Verbrennung des Arms, entwickelten sich keine nervösen Folgezustände.

Der eine der nicht versicherten Fälle litt infolge des Traumas, eines Sturzes in eine Grube, an progressiver Ophthalmoplegie und rechtsseitiger Hemiparese, anscheinend organischer Natur. Der andere jener beiden nicht versicherten Fälle zeigte Hysterie mit Hemiplegie und Hemianaesthesie.

D. kommt zu 11 Schlusssätzen:

1. Die nervösen Folgezustände des Traumas werden oft übertrieben, sind jedoch meist vorhanden.
2. Simulation wird vom geübten Neurologen leicht entdeckt.
3. Simulation ist schwer durchzuführen.
4. In manchen Fällen sind die Symptome nur subjectiver Art.
5. Die nervösen Symptome sind meist hysterische, neurasthenische oder beides.
6. Einige Fälle haben Symptome die keiner der beiden Krankheiten angehören.
7. Gelegentlich tritt eine acute Degeneration der Nervensubstanz auf.
8. Prognose ist oft ernst, manchmal hoffnungslos.
9. In einigen Fällen spielt das psychische Element eine Rolle, in anderen nicht und
10. jeder einheitliche Namen, der die Unfallkrankheiten als Entität umfassen will, ist unzweckmässig.
11. Die Bezeichnung „traumatische Neurosen“ ist practisch.

Morton Prince: (73) Beim Fussballspiel kommen Traumen (Niederstürzen, Anstossen des Kopfes und dergl.) zur Beobachtung, welche sicher nicht geringfügiger sind, als manche bei Eisenbahnunglücken u. s. w. vorkommende Traumen. Und doch sind beim Fussballspiel die traumatischen Neurosen so gut wie unbekannt. Das kommt daher, weil beim Fussballspiel jeder Spieler auf ein Trauma vorbereitet ist, weil er dabei aber gar nicht an einen schweren event. tödtlichen Unfall denkt, und weil die Aufregung des Spiels eine andere Emotion (durch das Trauma) nicht aufkommen lässt.

Aehnliche Verhältnisse wie beim Fussballspiel werden im Kriege sein.

Morton Prince (74) versucht es, einige der häufigsten bei functionellen Nervenleiden vorkommende Allgemeinbeschwerden und Klagen unserem Verständnis näher zu bringen. Aus der grossen Zahl jener Symptome greift P. heraus: die abnorme Ermüdbarkeit, den Schmerz, die Sensationen und Zustände, wie sie nach Aufregungen sich einstellen u. s. w.

Bei der Besprechung der abnormen Ermüdbarkeit untersucht Verf., aus welchen physiologischen Gründen überhaupt Ermüdung eintreten kann, und kommt dabei zu dem Schluss, dass in sehr vielen Fällen von Hysterie oder Neurasthenie das Müdigkeitsgefühl durchaus nicht der Ausdruck der Erschöpfung ist, also nicht daher kommt, dass die Muskeln oder Nerven wirklich ermüdet sind, sondern, dass es durch centrale Reize bedingt ist.

Die Auseinandersetzungen über den Schmerz enthalten Lesenswertes über den psychisch bedingten Schmerz, der eine so ungeheuer grosse Rolle bei der Neurasthenie und Hysterie spielt. P. legt an der Hand von Beispielen die Entstehung des psychischen Schmerzes und seine Beziehung zu den Associationsacten dar. Zur Erläuterung bringt er analoge Erscheinungen aus dem Bereich des gesunden Geisteslebens bei. Interessant sind auch die Erklärungsversuche der Augen- und ähnlichen Schmerzen. Hierbei spielt nach Verf. die „Diffussion of energy“ unter ausserordentlicher geistiger oder körperlicher Anstrengung eine

Rolle. In dem letzten Abschnitt, der über die Erscheinungen und Gefühle handelt, welche beim Gesunden nach Aufregungen auftreten, beim Nervösen aber ohne solche ausgelöst werden können, bringt P. einige Krankheitsgeschichten bei, welche die wichtige Rolle der Association klar stellen, und uns einen Einblick in den psychischen Mechanismus bei derartigen Zuständen thun lassen.

Der vorliegende Aufsatz, der zwar keine neuen Thatsachen bringt, aber doch manchen Gesichtspunkt für die Pathogenese der Neurosen giebt, ist besonders den Unfallärzten zur Lecture zu empfehlen. Natürlich lässt sich über Vieles mit dem Verf. streiten.

Bruns (7). Die sehr übersichtliche Arbeit giebt einen guten Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Lehre von den Unfallneurosen und ist besonders lesenswert durch die zahlreichen kritischen Bemerkungen des Verfassers. Eine Definition des Krankheitsbegriffs — gemeint sind nur die nach Trauma auftretenden Neurosen mit Ausschluss von Chorea, Epilepsie u. s. w. — und ein der Aetiologie gewidmetes Capitel eröffnen die Arbeit. Den Begehrungsvorstellungen vindiciert B. vielmehr eine krankheits„befestigende“ Rolle, als eine Krankheitsentstehungsursache. Es folgen der Symptomatologie gewidmete Seiten, welche auch den psychischen Zuständen und den verschiedenen Krampf- und ähnlichen Zuständen Rechnung tragen. Den Gesichtsfeldeinschränkungen misst B. grossen Wert bei und hat sie bei seinen Fällen oft gefunden. Gelegentlich der Sensibilitätsuntersuchungen giebt B. beachtenswerte Winke, besonders für die Aerzte, die überall „entlarven“ wollen. Lähmungen und Contracturen, sowie Zitterbewegungen werden ausführlich besprochen und differentialdiagnostisch gegen ähnlich aussehende Dinge abgegrenzt. Nach Erledigung der Veränderungen am Gefässsystem und besonders der Arteriosclerose folgt ein längeres Capitel über Simulation und Uebertreibung. B. betont hierbei die Grenzen unseres Könnens in der Beurteilung der fraglichen Zustände und plädiert dafür, gelegentlich ungescheut das „non liquet“ auszusprechen. Aggravation ist nach B. fast stets vorhanden und nicht zum kleinsten Teil in dem niedern Bildungsgrad der meisten Verletzten begründet. Simulation des ursächlichen Zusammenhangs — z. B. bei Epilepsie — ist relativ häufig. Die letzten Seiten sind der Prognose und Therapie gewidmet.

Carl Thiem (88). Das vorliegende 900 Seiten enthaltende Werk zerfällt in 24 Capitel und umfasst ausser den für den Arzt wissenswerten gesetzlichen Vorschriften die sämtlichen nach Unfällen vorkommenden Krankheiten der Haut, die chirurgischen Erkrankungen, die innern Erkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der so häufig vorkommenden, aber fast ebenso häufig vernachlässigten Gefässerkrankungen, sowie schliesslich die Erkrankungen der Sinnesorgane (Augenkrankheiten, von Cramer bearbeitet) und die Nervenkrankheiten. Der Inhalt des gesamten Werkes ist in einem Referat nicht leicht zu skizzieren. Das vorliegende Referat bezieht sich nur auf die den Neurologen speciell interessierenden Capitel: Erkrankungen des Schädels und Gehirns, Erkrankungen der Wirbelsäule, Erkrankungen des Rückenmarks, allgemeine Untersuchung der Nerven, die Neurosen, Erkrankungen der peripherischen Nerven, Erkrankungen der Muskeln, traumatische Entstehung der Geschwülste, Erkrankungen des Gehörapparates u. s. w.

In dem Abschnitt über entferntere Folgen von Hirnverletzungen sind auch dem Diabetes und dem Sonnenstich einige Seiten gewidmet.

Jedem Capitel gehen kurz gehaltene, klare Auseinandersetzungen über die in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Daten voraus. So eröffnen die Auseinandersetzungen über die Rückenmarks-erkrankungen ein übersichtliches Schema des Faserverlaufs mit einem kurzen Text. Besondere Beachtung verdienen die kritischen Ausführungen über das so heikle Gebiet der Sensibilitätsprüfungen. Auch der speciellen Muskelphysiologie, die so oft in chirurgischen Gutachten zu kurz kommt, ist der gebührende Raum gegeben. Dabei ist der leitende Gesichtspunkt, „die Beziehung zum Trauma“, nie aus dem Auge gelassen.

Verf. erkennt „die“ traumatische Neurose nicht an und spricht nur von Neurasthenie, Hysterie u. s. w. nach Trauma. Bei der Hysterie übt T. das gewiss nur zu billigende Verfahren, nicht alle, event. einzeln vorkommenden, Symptomengruppen von der Hysterie loszutrennen und als Morbus sui generis aufzustellen.

In allen Capiteln bringt Verf. neben einer staunenswerten Litteraturfülle auch seine eigenen reichen Erfahrungen.

Was den kritischen Standpunkt des Verfassers betr. der jedesmaligen traumatischen Aetiologie angeht, so ist derselbe kein radicaler, sondern ein durchaus vermittelnder, gemäss dem in der Vorrede aufgestellten Princip: Niemand zu Lieb' und Niemand zu Leide.

Die Ausstattung des Buches — 108 Fig. im Text — ist tadellos; die Uebersichtlichkeit trotz des enormen Materials gewahrt.

Das Werk ist jedem Unfallarzt unentbehrlich.

Die vorliegende, 46 Seiten starke Broschüre von **Ledderhose** (52) ist vorwiegend vom chirurgischen Standpunkt aus von Interesse, sie enthält jedoch eine Menge Details, die auch für den Nicht-Chirurgen, sobald er sich mit Unfallverletzten zu beschäftigen hat, wissenswert sind.

In der Einleitung betont der Verf. mit Recht, dass die Methodik der Untersuchung einen der wichtigsten Bestandteile der Unfallchirurgie bildet. Der springende Punkt ist eine möglichst genaue, allgemeine und locale Untersuchung. Die gemachten Feststellungen sind womöglich durch Zahlenwerte zu ergänzen. Auch Verf. glaubt, dass Simulation selten, Uebertreibung häufig sei. Am relativ häufigsten ist noch die Simulation des ursächlichen Zusammenhangs.

Bei der „Untersuchung im Allgemeinen“ wird der Vergleich mit der gesunden Seite betont, das Maassnehmen mittelst Winkelmesser und Bandmaass besprochen; auf nervöse Krankheitserscheinungen, auf den Gefässapparat (Arteriosklerose) und den Urin ist stets zu achten, knarrende oder reibende Gelenkgeräusche sind oft an der gesunden Seite ebenso vorhanden wie auf der kranken und dergl. mehr. In einem zweiten — speciellen Theil — wird die Untersuchung des Kopfes, der Schultergegend, der Arme und ihrer Gelenke, des Beckens und der Beine und schliesslich des Rückens durchgesprochen. Ueberall stossen wir auf Details in der Beobachtung oder auf nützliche Winke, die ihre Wurzeln in der Praxis haben. Verf. giebt kleine Kunstgriffe und dergl. an, wie man Simulation erkennen kann (z. B. angebliche Bewegungshemmungen im Schultergelenk), ohne dabei in das Extrem zu verfallen, überall Simulation zu sehen. Die Arbeit sei der Lectüre jedes Unfallarztes bestens empfohlen.

Unter der Flut neuer Publikationen, die jedes Jahr auf den medizinischen Büchermarkt kommen, stellt dieses Werk von **Schuster** (85) eine wirkliche Bereicherung unserer Fachlitteratur dar. Je mehr von Jahr zu Jahr die Unfallgesetzgebung die Aerzte zur thätigen Mitarbeit

herangezogen hat, desto stärker machte sich das Bedürfnis nach einem Buche geltend, das nicht den Specialisten, sondern dem praktischen Arzt einen Anhalt bei der oft mühsamen und grosse Sachkenntnis erfordernden Begutachtung der traumatischen Krankheiten des Nervensystems geben sollte. Diesem Bedürfnis trägt das Schuster'sche Buch in hervorragendem Maasse Rechnung, ein Werk, dem man leicht anmerkt, dass der Verf. aus einer grossen Fülle von Erfahrung heraus geschrieben hat. Es werden zunächst die gesetzlichen Vorschriften in Betreff eines Unfallverfahrens gegeben, dann die Anamnese und die einzelnen Abschnitte des Status praesens so genau behandelt, dass auch der neurologisch nicht geschulte Arzt sich leicht zurechtfinden wird.

Ueberall wird der Simulation Beachtung geschenkt und der zu ihrer Aufklärnng anzuwendenden Kunstgriffe gedacht. In dem Kapitel der klinischen Beobachtung werden vor allem die hysterischen und epileptischen Anfälle behandelt und an einigen Beispielen demonstriert. Verf. geht dann noch einmal auf die Simulation ein, die er an zahlreichen eigenen Beobachtungen erläutert. Er bespricht endlich genau die Abfassung des Gutachtens nach äusserer Form und Inhalt und behandelt dabei ausführlich den wichtigen Punkt der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit. Zum Schluss giebt er einige, den verschiedensten Gebieten der traumatischen Nervenkrankheiten entnommene Gutachten.

Das Buch erfüllt seinen Zweck in vollem Maasse und dürfte jedem in der Unfallpraxis thätigen Arzt unentbehrlich sein.

(M. Rothmann.)

Medicamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Birkenpesch, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Opiumwirkung. I.-Dis. Greifswald.
2. Blainville, Contribution à l'étude chimique et thérapeutique de l'hypnol. Thèse de Paris.
3. Crocq fils, Phosphates et glycérophosphates en injections sous-cutanées. Journ. de neur. et d'hypn. No. 4.
4. Fontoymont, M., Le Trional. Journ. de neur. et d'hypn. No. 3.
5. Fuchs und Koch, Versuche über die sedative und hypnotische Wirkung einiger Arzneimittel. Münch. med. Wochenschr. No. 37.
6. Habermann, Trional und Trionalwasser. Allg. med. Ctrl.-Zeitg. April 20.
7. Hofheimer, J. A., Phenalgin. New York med. Journ. No. 25.
8. Kornfeld, S., Erfahrungen über Trional als Schlafmittel mit besonderer Rücksicht auf die Beeinflussung des Blutdrucks. Wien. med. Woch. 1—3.
9. Kramm, Ueber Chloralamid. Allg. med. Ctrlztg. No. 76.
10. Ladame, L'hyoscine. Revue médicale de l'Est.
11. Laudenheimer, Rud., Ueber Anwendung des Pyramidon bei Nervenkrankheiten. Therap. Monatsh. April.
12. Leick, B., Zur Kenntnis der Nebenwirkungen des Sulfonals. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. No. 10.
13. Nottage, H. P., Gelsemium. Journ. of the amer. med. ass. XXX. No. 22.
14. Panyrek, Contribution à la connaissance des glycérophosphates. Casopis ciskyck le karu. (s. Kap. Physiologie des Stoffwechsels. p. 139.)
15. Spiro, Ueber die Wirkung der Mydriatica und Miotica bei Pupillenlähmung. Ctrlbl. f. Augenhk. März. S. 80.

16. Stephenson, Sidney, Some remarks upon a new mydrialic. The Lancet. 2. VII.
17. Stockmann, R., A discussion on the therapeutic value of recent synthetic analgesics: Their benefits and attendant risks. Brit. med. journ. Oct. 8.
18. *Syllaba, Ladislav, Ziemssenov léceni arseňanem sodua mý ve relikých dárkách. (Ziemssen's Therapie mit Arsen-Natrium in grossen Dosen.) Sbornik poliklinický.
19. Weissenfeld, J., Der Wein als Erregungsmittel beim Menschen. I.-D. Bonn. (s. Kap. Physiol. des Stoffwechsels. p. 132.

Birkenpesch's (1) Arbeit giebt die Resultate einer Versuchsreiche wieder, die Verf. an sich und 8 anderen Studirenden vorgenommen hat. Sie nahmen von einer auf das zehnfache verdünnten Opiumtinktur in der ersten Woche täglich morgens 10 Tropfen, in der zweiten täglich morgens und abends 10 Tropfen, in der dritten täglich morgens und abends 15 Tropfen, in der vierten täglich morgens zuerst 20, dann 25 Tropfen. Abgesehen von den hier nicht interessirenden Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals trat in einem Fall Unregelmässigkeit der Herzaction auf, die 3 Tage anhielt, in einem 2. Blutandrang nach dem Kopf mit Schwindelgefühl und Ohrensausen, in allen Fällen wiederholt Kopfschmerzen; auch über Schlaflosigkeit und häufiges Auftreten quälender Träume wurde geklagt. Von Seiten des Muskelsystems wird in allen Fällen über grosse Mattigkeit, in 2 Fällen über schmerzhafte Sensationen in den Extremitäten berichtet. Von den Sinnesorganen waren nur die Augen und zwar in 2 Fällen beteiligt. In einem Fall trat eine bald zurückgehende Conjunctivitis auf, im 2. eine etwa 5 Minuten andauernde plötzlich eingetretene Rothblindheit.

Stockmann (17) bespricht zunächst vom chemisch-pharmakologischen Standpunkt aus die grosse Zahl der Derivate des Phenols, der Salicylsäure und des Anilins, ferner ihre physiologischen und toxischen Eigenschaften. Ihm haben sich als antineuralgisch wirkend besonders Antipyrin und Lactophenin bewährt, während er Antifebrin wegen der nicht seltenen unangenehmen Nebenwirkungen nicht mehr in Gebrauch zieht. Der nächste Redner, Phillips, rühmt besonders für die Kinderpraxis wegen seiner Geschmacklosigkeit und der relativen Harmlosigkeit das Analgen. Frei von unangenehmen Nebenwirkungen ist es indessen auch nicht, da es bisweilen, wenn auch selten Urobilinurie, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen etc. im Gefolge hat. Ph. bespricht dann noch, ins einzelne gehend, die Wirkung, Vorzüge und Mängel einer grossen Anzahl der neueren Mittel, wie Euphorin, Agathin, Malakin u. a. Genaueres darüber ist im Original nachzulesen An der weiteren Discussion beteiligten sich noch eine Anzahl Redner; hervorgehoben sei, dass von mehreren die Combination von Coffein mit den genannten Antineuralgicis warm empfohlen wird; verschiedentlich wird auch der Missbrauch betont, der durch den freihändigen Verkauf der Antineuralgica von Seiten der Laien mit denselben getrieben wird, ein Uebelstand, der ja leider auch bei uns nicht ausrottbar erscheint. Im wesentlichen geht aus der Discussion hervor, dass die älteren unter den modernen Antineuralgicis, wie Antipyrin, Phenacetin. Antifebrin immer noch vor allen anderen den Vorzug zu verdienen scheinen.

Mit Pyramidon hat **Laudenheimer** (11) auf Flechsig's Klinik Versuche angestellt. Weitaus am häufigsten hat er es bei Kopfschmerzen angewandt, und da mit gutem Erfolge, besonders bei den Kopfschmerzen. die im Verlauf und namentlich in der Reconvalescenz mancher Psychosen vorkommen, ferner bei den zahlreichen Kopfbeschwerden der Alkoho-

listen, besonders nach Ueberstehen des Delirium tremens. Günstig beeinflusst wurden ferner 2 Fälle von Stirnkopfschmerz bei chronischer Chorea und 3 Fälle von Hirntumoren. Bei Neurasthenikern hat es oft versagt, dagegen gut gewirkt bei Kopfschmerzen nach körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, ebenso bei polyneuritischen Schmerzen, in einem Fall von Lumbago, in zwei Fällen von leicht fieberhaftem monarticulärem Rheumatismus, bei Supraorbitalneuralgie, in je einem Fall von lancinirenden Schmerzen bei Tabes und Syringomyelie. Bei Aufregungszuständen war es wirkungslos. Ernstere Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung.

Von ungewöhnlichem Optimismus getragen ist die pharmakologische Studie **Nottage's** (13) über Gelsemium sempervirens; er empfiehlt das Mittel bei einer grossen Reihe körperlicher und insbesondere für folgende nervöse Erkrankungen: Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Meningitis, Muskelkrämpfe, Schwindel bei chronischer Nephritis, Chorea, Neuralgieen, besonders Trigeminusneuralgieen. (Ref. hat bei nicht allzuseltener Verordnung grade bei letzterem Leiden von Gelsemium keine nennenswerten Erfolge gesehen.)

Phenalgin, eines der vielen neueren Derivate des Steinkohlentheers wird von **Hofheimer** (7) als Antineuralgicum empfohlen. Derselbe erfuhr zuerst im Selbstversuch schnelle Linderung hemikranischer Kopfschmerzen und wandte es dann mit sehr gutem Erfolge bei den verschiedensten neuralgischen und neuralgiformen Affectionen an. Er nennt u. a. die Schmerzen bei Dysmenorrhoe, Ischias, Gastralgie, Myalgieen, Gicht u. a. Bei mit Schmerzen verbundenen Affectionen wirkt es hypnotisch, Malariaanfälle coupirt es resp. kürzt sie ab. Unangenehme Nebenwirkungen hat Verf. nicht beobachtet.

Zur Litteratur der Schlafmittel bringt **Fontoymont** (4) in seiner Arbeit über Trional nichts neues, zeichnet sich aber durch unglaubliche Entstellung einiger Autorennamen, besonders deutscher, aus.

Kornfeld's (8) Erfahrungen über die Wirkung des Trionals erstrecken sich auf nahezu $2^1/_2$ Jahre und auf über 200 Krankheitsfälle. Im allgemeinen stellt es ein verlässliches und ziemlich rasch wirkendes Schlafmittel dar, das einen dem normalen annähernd gleichwertigen Schlaf erzeugt, und nur in seltenen Fällen unangenehme, jedoch schnell vorübergehende Nebenwirkungen zur Folge hat. Die günstigsten Wirkungen wurden besonders bei Erschöpfungs- und Depressionszuständen, sowie bei Angstzuständen im Verlaufe der Neurasthenie und Melancholie beobachtet. Weniger constant waren die Erfolge bei paralytischen Erregungszuständen und auch bei anderen Formen der Exaltation, so bei Manie. Verf. hat nun bei seinen Kranken den Einfluss des Trional auf den Blutdruck studirt, sowie die Frage, inwiefern die erfolgreiche oder erfolglose Anwendung des Mittels dem Einfluss auf den Blutdruck parallel geht, und ob sich aus diesen Beobachtungen Schlüsse auf die Wirkungsweise und die Indicationen der Anwendung ziehen lassen. Sein Resultat ist, dass Trional, wenn es als Schlafmittel wirksam ist, den Blutdruck immer herabsetzt und zwar in ziemlich beträchtlichem Grade. Die Erniedrigung des Blutdrucks nimmt mit der Vertiefung des Schlafes zu. Verf. teilt in tabellarischer Form eine grosse Zahl seiner interessanten und fleissigen Untersuchungen mit. Es ergiebt sich aus denselben, dass Trional durch Abstumpfung der nervösen Centralorgane und damit zugleich der vasomotorischen Centren wirkt. Die Wirkung kommt um so vollständiger zur Geltung, je weniger Reize durch äussere Einwirkungen

oder durch Innenvorgänge dem Centralnervensystem zugeführt werden. Seine Versuche ergaben ferner, dass das Mittel langsam resorbirt wird, und dass sehr häufig, so lange Trional dauernd genommen wird, auch eine dauernde Beeinflussung des Blutdrucks zu constatiren ist, die nach Aussetzen des Mittels regelmässig wieder schwindet. Zu betonen ist, dass die Blutdruckerniedrigung, die durch Trional hervorgerufen wird, nur in einzelnen Fällen die im normalen Schlaf eintretende Blutdrucksenkung übertrifft, ein Beweis, dass es sich bei ihr nicht um eine Schädigung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels handelt. Aus seinen Versuchen hat sich dem Verf. auch die Regel ergeben, bei Kranken, die einen dauernd gesteigerten Blutdruck (180—200 mm) haben, gleich mit einer Anfangsdosis von 2 g. einzusetzen, bei niedrigerem Druck oder nur vorübergehenden Steigerungen 1,5 g. als Anfangsdosis zu verordnen und diese Dosen erst im weiteren Verlauf der entsprechenden Indication zufolge zu reduciren.

Habermann (6) empfiehlt auf Grund einer ziemlich ausgedehnten Erfahrung, die er bei sehr hartnäckigen Fällen von Schlaflosigkeit in Folge von körperlichen oder geistigen Ueberanstrengungen, von hochgradig neurasthenischen Zuständen und auch bei hysterischen Frauen gewonnen hat, sehr warm den Gebrauch des Voswinkel'schen Trionalwassers, einer Lösung des Trional in CO_2-haltigem Wasser. Der Vorzug desselben liegt in der schnellen Ausscheidung des Mittels, die Nachwirkungen vermeiden lässt und daher längere Anwendung des Mittels gestattet, in dem angenehmen Geschmack und in der äusseren Annehmlichkeit bequemer Dosirung. Jede Flasche enthält in ca. 330 ccm Flüssigkeit 1 g. Trional, es genügt aber in den meisten Fällen das Trinken von $^1/_4$—$^1/_2$ Flasche.

Bei einem 27 jährigen Mediciner, Potator strenuus, beobachtete **Leick** (12) eine bisher noch nicht beschriebene Nebenwirkung des Sulfonal nach innerlicher Verabreichung von 2,0. Es bildete sich in immer neuen Schüben innerhalb von 4 Tagen eine über den ganzen Körper ausgebreitete Dermatitis bullosa aus, Blasen bis zu Markstückgrösse, prall mit klarer, bisweilen blutig tingirter Flüssigkeit gefüllt, umgeben von einem bald mehr rothen, bald mehr livide gefärbten Hof. Die Affection heilte erst nach Ablauf von mehr als 3 Wochen. Eine gewisse Disposition für die schädliche Wirkung des Mittels vermutet Verf. in dem hochgradigen Alkoholmissbrauch des Patienten.

Blainville (2) schliesst seine Dissertation über die chemische und therapeutische Wirkung des Hypnal (Monochloralantipyrin) mit folgenden Schlusssätzen: Hypnal verdient neben den gebräuchlichen Schlafmitteln in Anwendung gezogen zu werden. Bei Herzkranken muss man mit der Verordnung desselben vorsichtig sein, da bekanntlich Chloral eine die Herzaktion beeinträchtigende Wirkung hat; es beeinflusst aber alle mit Schmerzen einhergehenden Fälle von Schlaflosigkeit günstig und wirkt auf die Verdauungsorgane nicht reizend. Dank seiner Geschmacklosigkeit nimmt es sich angenehm und ist selbst in kleinen Dosen in seiner Wirkung dem Chloral überlegen. Besonders Tuberculöse haben nach Dosen von 1—2 g. wesentliche Erleichterung, da sie meist in ruhigen Schlaf verfallen, während dessen der Husten ganz oder fast ganz verschwindet.

Eine sehr vollständige Litteraturübersicht über Chloralamid und seine Wirkung giebt **Kramm** (9), ohne eigene Erfahrungen zu bringen.

Mehr pharmakologisches Interesse beanspruchen die Versuche von **Fuchs** und **Koch** (5). Von praktischer Bedeutung wird vielleicht das aus ihren Studien und Experimenten hervorgegangene neue Schlafmittel Amylenchloral (Verdünnung von Chloral mit Amylenhydrat) werden, das nach den vergleichenden Versuchen in seiner Wirkung unseren gebräuchlichsten Schlafmitteln zum mindesten an die Seite gestellt werden kann. Bisher ist das Mittel allerdings nur bei Tieren versucht worden.

Eine pharmakologische und klinisch-therapeutische Studie über Hyoscin giebt **Ladame** (10). Dieselbe enthält nichts wesentlich neues.

Crocq's (3) Arbeit über den Wert subcutaner Injectionen von phosphorsaurem Natrium resp. Glycerophosphalen bei Neurosen enthält im wesentlichen nichts als die Geltendmachung von Prioritätsansprüchen gegenüber verschiedenen französischen Autoren bezüglich der Empfehlung der Methode, über deren Erfolge neues nicht berichtet wird.

Als besonders geeignet zu sorgfältiger Untersuchung des Augenhintergrundes empfiehlt **Stephenson** (16) ein neues Mydriaticum, Mydrin (Merck), eine Combination von Ephedrinum hydrochloricum mit Spuren von Homatropin. Es erweitert die Pupille ziemlich schnell fast ad maximum, diese Mydriasis dauert wenige Stunden, ohne die Lichtreaction völlig aufzuheben und ohne die Accomodation zu beeinträchtigen; es verursacht nie Reizerscheinungen.

Spiro (15) hat die Wirkung von Atropin und Eserin bei Pupillenlähmung systematisch untersucht. Bei der Prüfung von 12, teils ganz frischen, teils alten Fällen von totaler Oculomotoriuslähmung ergab sich, dass:

a) Atropin die weite Pupille noch um $1-1^1/_2$ mm erweiterte,

b) Eserin stets eine maximale Verengerung der Pupille nach Ablauf von 10 Minuten zu Stande brachte. Ob Eserin auf die Nervenendigungen im Sphinkter reizend wirkt oder direkt auf letzteren Muskel, konnte durch das klinische Experiment nicht entschieden werden.

Hydrotherapie und Balneotherapie bei Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St.-Blasien.

1. Bergmann, Eine hydriatische Kur. Deutsche med. Woch. No. 35.
2. Crostwait, W. G., The wet pack in Beri-Beri. Brit. med. journ. May 14.
3. Dietz, Die Kurmittel und Indicationen Kissingens bei Erkrankungen des Herzens (Neurosen des Herzens). Deutsche Medicinalztg. No. 229.
4. Donadieu-Lavit, Analyse de l'action thermale sur les symptômes du tabes. Gazette medic. de Paris. S. 483.

4a. *Duhoureau, De l'action subséquente des cures thermales sulfureuses sur la migraine. Congrès internat. d'Hydrologie etc. ref. L'Indép. méd. p. 349.

5. Gaertner, Ueber hydroelectrische Bäder. Zeitschrift für diätet. und physik. Therapie. Bd. I, Heft 1.
6. Grawitz, Ueber die Verwendung der heissen Sandbäder zu therapeutischen Zwecken. Ibidem.
7. Hirschkorn, Behandlung des chron. Gelenkrheumatismus. Wien. med. Blätter, No. 52.
8. Huchzermeyer, Zur Behandlung der Hemiplegie. Deutsche Med. Woch.

9. *Kinnear, Chronic articular rheumatism. and lumbago treated by cold over the spine. The medical news 20 (VIII).
10. v. Leyden und Goldscheider, Ueber kineto-therapeutische Bäder. Zeitschr. f. diät. und physik. Therapie. 1, Heft 2.
11. *Onimus, De la contraction autonome des vaisseaux periphériques sous l'influence de l'hydrothérapie. Gaz. med. de Paris. p. 504.
11a. *Puy-Leblanc, Sciatic traité par des bains hydro-électriques. Soc. méd-chir. 25./IV. ref. L'Indép. méd. p. 148.
12. Semple, The bath treatment of Graves's disease. New York. Med. Journ. No. 25.
13. Seebohm, Chron. Nervenleiden in ihren Beziehungen zu dem Kurapparat Pyrmonts. Deutsche Medicinalzeitung. S. 5, 39, 550 u 559.
14. Taylor, On the treatment of neuralgia and rheumatism by currents of hot air, with some account of the apparatus employed. The Lancet. Nov
15. Thomsen, Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Erkrankungen. (Referat in der Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte. 16. Sept 1898).
16. Tschlenoff, Ueber die Beeinflussung des Blutdruckes durch hydriatische Proceduren und durch Körperbewegungen nebst Bemerkungen über die Methodik der Blutdruckmessungen. Zeitsch. f. diät. und physik. Therapie. 1, Heft 3 u. 4.
17. Vansant, A new and successful treatment of certain forms of headache. Philadelphia med. journ. I, 19.
18. *Verrier, Die Anwendung der Douchen bei den Affectionen des Nervensystems. Revue interne de thérap. et de pharm. 98, III. Gazette des eaux 2066.
19. Watson, Where the weak-lunged or consumptive and neurastenic may live and enjoy life. Journ. of the American med. Assoc XXX: No. 21.
20. Weisz, Schwefelschlammbad Pöstyán. Budapest, Eggenberger.
21. Derselbe, Beitrag zur balneologischen Nachbehandlung Unfallverletzter. Archiv für Unfallheilkunde. Bd. II.
22. Winternitz und Strasser, Hydrotherapie: in Allgemeine Therapie u. therapeut. Methodik v. Eulenburg u. Samuel. Wien, Urban u. Schwarzenberg.
23. Winternitz, Ueber das Wirkungsgebiet der Hydrotherapie. Wien. med. Woch. No. 3.
24. Derselbe, 40 Jahre Hydrotherapie. Ztschr. für diät. und physik. Therapie. I, Heft 1.

Winternitz und **Strasser** (22): Entsprechend der bedeutenden Rolle, welche in dem Lehrbuche der Therapie den physikalischen Heilmethoden eingeräumt wurde, ist für eine Darstellung der „Hydrotherapie“ dem hervorragendsten Forscher auf diesem Gebiet das Wort gegeben worden. In knapper Weise geben die beiden Verfasser ein klares Bild vom jetzigen Stande der Wasserbehandlung, wobei Winternitz die physiologischen Grundlagen und das Wirkungsgebiet, Strasser die Technik und Methodik bearbeitet haben. Derjenige, welcher sich kurz über die grosse Arbeit orientieren will, welche die Hydrotherapie zu einer angesehenen Heilmethode gemacht hat, eine Arbeit, bei welcher Winternitz selbst eine führende Rolle spielt, findet in der Darstellung der „physiologischen Grundlagen“ eine übersichtliche klare Zusammenfassung der Resultate mühsamer Einzelarbeit. Wenn auch noch manche Lücken bei der Erforschung der physiologischen Wirkung des Wassers auszufüllen sind, so lassen sich doch schon bestimmte Gesetze dafür aufstellen: es sind die Einflüsse des Wassers auf Innervation, Circulation, Blutbeschaffenheit, Funktionswechsel, Wärmebilanz, auf den respiratorischen Gaswechsel, auf die Se- und Excretionen, auf den ganzen Stoffwechsel so regelmässig wiederkehrende und im Voraus so genau zu bestimmende, dass Winternitz mit Recht das Wasser als eins der in Bezug auf ihre Wirkung bestgekannten Heilmittel darstellen kann.

In sehr übersichtlicher Weise macht Strasser den Leser mit der Technik und Methodik bekannt. Es werden zunächst die Bäder beschrieben: Vollbad, Hochbad, Tauchbad und das Halbbad, sowie von

Teilbädern das Hinterhauptbad, Ellenbogenbad, Hand- und Fussbad und das Sitzbad. Dabei hütet sich der Verf. anerkennenswerter Weise vor der Empfehlung excessiv hoher oder niedriger Temperaturen.

Als weniger bekannt wären besonders hervorzuheben die kalten Tauchbäder, sowie die Schwenkbäder, bei denen der Patient auf einem Leinentuche liegend in eine Wanne mehrmals kurz hineingetaucht wird. Mit Recht fasst Verfasser die Indikationen für die kalte Abreibung nicht zu weit und stellt als Gegenindikation erethische Neurasthenie und andere Erregungszustände auf. Den Douchen wird ein breiter Raum in der Hydrotherapie eingeräumt, wenn auch Verf. nicht einer einseitigen Anwendung, wie sie bei den Franzosen üblich ist, das Wort redet. Mit der kurzen Abfertigung der warmen Douche kann ich mich nicht einverstanden erklären; ich glaube, dass sie eine häufigere Anwendung als bisher verdient. — Die verschiedensten Umschläge, Kopf-, Hals-, Brust-Stammumschläge, Leibbinden, Hämorrhoidal- und Genitalumschläge, Wadenbinden, Longettenverband werden in Anwendungsweise und Indicationen beschrieben, dabei finden die Unterstützungsmittel, die verschiedenen Kühlschläuche für durchfliessendes Wasser Erwähnung. Für die Einpackung wird in passenden Fällen eine Modification beschrieben, bei welcher die Arme frei bleiben und das Herz durch eingelegten Kühlschlauch vor Erregungszuständen bewahrt wird. Bei der Anwendung des Dampfbades werden der Lahmann'sche Dampfliegekasten oder, was vielleicht einfacher ist, das Dampfbad in der Badewanne empfohlen. Zahlreiche Abbildungen illustrieren die Beschreibung.

Das Wirkungsgebiet der Hydrotherapie umgreift nach Winternitz eine grosse Reihe von Erkrankungen, nämlich die des Nervensystems, der Circulationsorgane und des Herzens, der Respirationsorgane, Digestionsorgane, des Blutes, ferner erstreckt es sich auf das Fieber, Infectionskrankheiten, Hyperaemie und Entzündung, chronische Constitutionsanomalien. Unter den Erkrankungen des Nervensystems „werden Neurosen, Neuralgien, peripherische und centrale Entzündungen im Nervensysteme, atrophische Processe in dem dreifachen Sinne einer ätiologischen, pathologisch-anatomischen und symptomatischen Beeinflussung zugänglich sein. Infectiöse und toxische Schädlichkeiten, die die Nervenfunction stören, werden Ausgleichung und Besserung finden je nachdem wir die Wehrkräfte des Organismus gegen diese Vorgänge zu stärken und zu unterstützen oder wachzurufen vermögen.“ Bei chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems betrachtet W. die Congestionierung des erkrankten Organs als den wichtigsten therapeutischen Factor, wobei natürlich von intensiven thermischen und mechanischen peripheren Reizen abgesehen werden muss.

In einem kurzen Aufsatz legt **Winternitz** (24) gewissermassen in gedrängtester Form Rechenschaft ab über sein ganzes wissenschaftliches Lebenswerk. Jeder, der sich kurz und exact informiren will über die Resultate der Lebensarbeit von Winternitz, über die Art, wie er die Hydrotherapie aus einer rohen empirischen Behandlungsart zu einer wissenschaftlich begründeten Methode gemacht hat, wird sich in diesen wenigen Seiten orientiren können.

In richtiger Erkenntniss des rechten Weges begab sich W. mit allen Mitteln an das physiologische Experiment; durch dasselbe wurden die mächtigen Einflüsse auf die Innervation bewiesen, es wurde gezeigt, wie mit Sicherheit durch thermische und mechanische Reize alle vom Nervensystem abhängigen Functionen direct und reflectorisch

beeinflusst werden. Noch wichtiger waren die Veränderungen in den Circulationsvorgängen, welche sich durch das physiologische Experiment nachweisen liessen. Rhythmus und Kraft des Herzens, Gefässcontraction und Gefässerweiterung, Gefässtonus und Blutdruck (? Ref.), sowie die Blutverteilung sind in einer im voraus zu bestimmenden Weise zu beeinflussen, durch locale oder ganze Wasseranwendungen. Ein weiteres, wichtiges Capitel bildeten die Untersuchungen über den Einfluss von Wärmeentziehung und Wärmezufuhr auf die Temperaturbilanz.

Einerseits wird durch Beschränkung der Hautcirculation, durch collaterale Hyperaemie in der, den ganzen Körper einfüllenden Muskelschicht die Wärmeabgabe vermindert und die Wärmeproduction gefördert, andererseits wird durch Erweiterung der Hautgefässe, durch Secretion vom Hautorgane aus die Wärmeabgabe vergrössert und weiterhin durch das abgekühlt zurückkehrende Hautblut der hohen Erwärmung des Körperinnern entgegengearbeitet. Diese automatische Wärmeabwehr genauer quantitativ zu erforschen, die Differenz in der Grösse der Wärmeabgabe unter wechselnden Bedingungen exact in Procenten festzustellen, war die Aufgabe für eine Reihe von Arbeiten. Je nachdem nun eine Wasseranwendung von gleicher Temperatur und Dauer zugleich einen mechanischen Reiz enthält oder nicht, werden die Hautgefässe erweitert oder contrahirt und damit zugleich wird die Wärmeproduction in den Muskeln vermindert oder hervorgerufen; darum ist es so wichtig bei den gegen das Fieber gerichteten Anwendungen, darauf zu achten, dass die Hautgefässe weit bleiben. In wie weit Wärmeentziehungen und thermische Nervenreize eine directe und reflectorische Mehrzersetzung bewirken, in wie weit die normale Thätigkeit aller Functionen gesteigert wird, ohne dass Anzeichen pathologisch gesteigerten Eiweisszerfalles eintreten, (Strasser) das zu erforschen war eine weitere Aufgabe für physiologische Experimente. Nicht zum wenigsten wird durch diesen Einfluss auf den Stoffwechsel die günstige Wirkung der Hydrotherapie bei Nervenkrankheiten sowie bei Erkrankungen des Stoffwechsels, bei Constitutionsanomalien etc. erklärt. Als die Lehre von den Mikroorganismen als Krankheitsursache viele alten Theorien umwarf, konnte die Erforschung der natürlichen und selbstthätigen Reaction des Organismus, die von vielen Seiten in Angriff genommen wurde, zeigen, dass die Kräftigung des Organismus, der vermehrte Stromwechsel eine Erleichterung der Ausscheidung von Mikroorganismen und Toxinen herbeiführt. Die wichtigen Befunde Winternitz's und seiner Schüler (bes. Strasser), über Veränderung der morphologischen und chemischen Blutbeschaffenheit der Haut sowohl nach localen Wasseranwendungen, als auch nach allgemeinen, haben wesentlich dazu beigetragen, die Hydrotherapie zu einer rationell begründeten Methode zu stempeln.

Verf. hebt zum Schluss mit Recht hervor, dass nach allen diesen Untersuchungen es viel weniger auf die Form als auf die Dosirung des thermischen und mechanischen Reizes ankommt. Temperatur, Dauer, Kraft des Eingriffs sind das Bestimmende. Die Primärwirkung der Wasseranwendung ist von der Reactionswirkung häufig ganz verschieden und in Bezug auf die Letztere ist das reagirende Individuum der Hauptfactor. So ist die Hydrotherapie nicht nur eine symptomatische, sondern eine causale Methode, da es ihr oft gelingt, die natürliche Wehr und Hilfskräfte des Organismus zur Ausgleichung der Störung zu stärken oder dieselben selbst wachzurufen.

In einem weiteren Vortrage bespricht **Winternitz** (23) die Krankheiten, für welche sich die Hydrotherapie eignet. Die Beeinflussung von Herz und Gefässen, die offenbare Veränderung und Besserung der Blutverteilung, welche man mit dem Wasser erzielt, lassen Herzleiden und Circulationsstörungen als besonders dafür geeignet erscheinen. Da früher die Erkältung als Krankheitsursache eine so gewaltige Rolle spielte, schien es ein Unding zu sein, das Wasser bei Catarrhen der Luftwege und des Intestinaltractus anzuwenden. Die tiefere Erkenntniss der Krankheitsursachen, das Bestreben, die verschiedenen Noxen zur Ausscheidung aus dem Körper zu bringen, machen es begreiflich, dass man jetzt das Wasser als ein hervorragendes Mittel dazu verwendet. Anämie und Schwächezustände galten früher als ein noli me tangere für die Hydrotherapie, da man diesen Kranken doch nicht noch Wärme entziehen dürfte. Man übersah jedoch, dass die entzogene Wärme mit Wucherzinsen wiederersetzt wird durch die Anregung des Stoffwechsels. Mit Dankbarkeit erkennt W. an, dass bei Erkrankungen des Nervensystems schon seit langer Zeit der physikalischen Therapie ein Platz eingeräumt wurde. Wie die peripherischen Reize die nervösen Aufnahmeorgane in ihren mannigfachen Verbindungen treffen und wie die Uebertragung des Reizes sich oft weit von der Eingriffsstelle hin erstreckt, ist ja genügend erörtert worden. Auch die Bahnung und die Collateralinnervation durch wiederholten Innervationsimpuls haben genügende Erklärung gefunden. Der trophische und functionelle Zusammenhang aller organischen Functionen mit dem Nervensystem macht einen Ausgleich der mannigfachsten Störungen begreiflich. Der Einfluss des Wassers auf die Heilung von acuten Infectionskrankheiten ist an anderer Stelle auseinandergesetzt worden, ebenso wie die Wasserbehandlung bei Fettsucht, torpider Scrophulose, lymphatischen Processen, wo sie durch Steigerung der Oxydationen günstig wirkt. Den Schluss des Vortrages bildet die Ermahnung des Verf., die Hydrotherapie nicht als ein einfaches Heilmittel, sondern als eine rationelle Heilmethode zu betrachten, sowie nicht in der Erforschung der Technik, sondern in der Dosirung die Hauptaufgabe zu sehen.

Thomsen (15) fasst seine Auseinandersetzungen in folgende Sätze zusammen:

1. Eine exacte Hydrotherapie bei der Behandlung der Geisteskrankheiten giebt es noch nicht, weil einerseits die Ursachen und anatomisch-physiologischen Processe der Geisteskrankheiten unbekannt sind, und weil andererseits die physiologische Wirkung der Wasserproceduren vielfach noch dunkel ist.

2. Von allen eingreifenden Proceduren, starken Douchen, sehr niedrigen Temperaturen etc. ist bei der Behandlung der Psychosen und Neurosen im Allgemeinen abzusehen.

3. Bei den acuten Psychosen, die mit Erregung einhergehen — Manie, Melancholie, Erschöpfungspsychosen — ist eine systematische und consequente Hydrotherapie, wenn sie sich auch wissenschaftlich nicht völlig begründen lässt, empirisch von grossem Nutzen. Warme Bäder regelmässig und oft wiederholt, resp. warme prolongirte Bäder bei Abkühlung des Kopfes sind die geeignetsten Mittel, die Erregung zu bekämpfen und Schlaf zu erzeugen. Dasselbe gilt für alle übrigen Erregungszustände, bei denen symptomatisch das warme Bad resp. die feuchte Einpackung sich als das beste Beruhigungsmittel erwiesen hat. Von dem Kräftezustand des Patienten, von seiner Individualität und von seinem

Widerstreben gegen die Massregel ist es abhängig zu machen, ob man eine Einpackung oder ein warmes Bad wählt, im Zweifelfalle dürfte letzteres vorzuziehen sein.

4. Bei apathischen, stuporösen oder affectlosen Kranken ist neben den warmen Bädern das Halbbad mit nachfolgender Uebergiessung resp. der kalten Abreibung das geeignetste Mittel, Circulation und Stoffwechsel günstig zu beeinflussen.

5. Im Uebrigen ist die Anwendung hydriatischer Proceduren bei Psychosen und Neurosen eine symptomatische und nach den allgemeinen Grundsätzen zu bestimmen.

v. Leyden und **Goldscheider** (10) benutzen das physikalische Moment des Auftriebs des Wassers zu einer erleichterten activen Gymnastik paretischer unterer Extremitäten. Da die im Wasser befindlichen Beine um das Gewicht der verdrängten Wassermenge erleichtert werden, ist die zur Bewegung derselben nötige Muskelleistung eine geringere, und Bewegungen, welche im Bett unmöglich sind, werden im Bad mit Leichtigkeit ausgeführt. Insofern ist das Wasserbad auch ein Hilfsmittel zur Differentialdiagnose der Parese und Paralyse. Während der activen Hebung der Beine durch den Auftrieb Vorschub geleistet wird, lässt sich das Abwärtssinken durch active Hülfe beschleunigen. Auch die Bewegungen des Knies und des Fussgelenkes, die Ab- und Adduction des Beines sind bedeutend erleichtert, und es ist nicht möglich, in der Luft gleich gute Bedingungen für dieselben herzustellen wie im Wasserbade. Der Widerstand des Wassers kommt bei langsamen Bewegungen kaum in Betracht. Durch diese Uebungen im Wasserbade werden die Gelenke beweglicher gemacht. Die Muskeln werden besser geübt, besser genährt und gekräftigt. Ausgiebigkeit, Häufigkeit und Dauer der Bewegungen wachsen mit zunehmender Uebung und nach und nach werden auch die Bewegungen ausserhalb des Wassers dadurch gefördert. Sodann wirkt der Auftrieb auch als psychiologischer Reiz, das Schweregefühl ist herabgesetzt, die häufigeren Bewegungsempfindungen regen die motorische Innervation an. Dazu kommt das physische Moment; Bewegungslust wird durch die erleichterten Bewegungen geweckt, Stimmung und Hoffnungsfreudigkeit, Wille und Energie zu lebhafteren Bewegungen werden angeregt. Die Ausführung des Wasserbades ist höchst einfach, das Wasser soll ziemlich tief sein und der Patient muss vor dem Hinabgleiten bewahrt werden; die Temperatur muss zwischen 28 und 32° R während $^1/_2$—1 Stunde dauernd erhalten werden, durch Zusatz von Salzen kann man das specifische Gewicht des Wassers erhöhen und damit die Bewegungen erleichtern. Für stehende Patienten wird ein Fass genommen. Als Indicationen gelten jede Art von Parese und Muskelatrophie der unteren Extremitäten; vor allem bei Neuritis, neuritischer Muskelatrophie, bei spinalen und cerebralen Processen. Ebenso eignen sich spastische Zustände, multiple Sclerose, sowie die progressive Muskelatrophie. Bei vorsichtiger Uebung werden Ueberreize und Ueberleistungen vermieden. Für die oberen Extremitäten ist die Behandlung ebenfalls möglich, aber von geringerer Bedeutung. (Es wäre dankenswert gewesen, wenn die Verff. erörtert hätten, ob die protrahirten warmen Bäder an sich bei diesen schweren Nervenleiden indifferent sind, oder welche Rolle sie spielen. Ref.)

In einer interessanten kleinen Arbeit tadelt es **Huchzermeyer** (8), dass man bei Hemiplegien nicht gleich nach dem Aufhören der Bewusstlosigkeit die physikalischen Heilmethoden anwendet, und dass man auf diätetische

Massnahmen zu wenig Wert legt. Das relativ schnelle Wiederkehren der Beweglichkeit im Gesicht und in der Schlundmusculatur, im Gegensatz zu dem schlechten Zustand der Extremitätenmusculatur, legt den Gedanken des Nutzens einer frühzeitigeren Uebung nahe. Die Atrophie, die Contracturen, die Circulationsstörungen und die infolge Unbrauchbarkeit der Glieder entstehende tiefe seelische Depression machen eine schnellere und gründlichere Wiederherstellung dringend wünschenswert. Verfasser macht daher folgende bemerkenswerte Vorschläge: Die Diät soll meistens, besonders bei allgemeiner Plethora, eine knappe sein, Alcoholica sind u. a. zu vermeiden. Sobald das Sensorium frei wird, sollen durch einen geübten Masseur passive Bewegungen der Arme und Beine gemacht werden. Wenn Verfasser die Massage und Electricität gänzlich verwirft, so wird er nicht gerade allseitige Zustimmung finden. Die passive Gymnastik erscheint ihm im Anfang als das bei weitem beste Mittel zur baldigen Besserung, sowohl durch Beförderung des Blut- und Lymphstromes, durch Bekämpfung der Contracturen, als auch durch den physiologischen Reiz, welchen sie auf die Muskeln ausüben. Die Wirkung der Bäder ist besonders deshalb eine so hervorragende, weil durch Verringerung des Körpergewichts, besonders im Oeynhauser Soolbade, active Bewegungen unendlich viel leichter sind und ca. 2—3 Monate früher auftreten als im Bett. Diese Zeit muss man benutzen und daher möglichst früh mit der Behandlung beginnen. Auch die möglichst frühzeitige Anwendung der senkrechten Körperstellung, am besten mit Hülfe eines leichten und vom Patienten selbst zu lenkenden Laufstuhls, ist zu empfehlen, da das hängende Bein bedeutend leichter bewegt wird als das liegende.

Crostwait (2) beschreibt die günstige Wirkung der feuchten Einpackung bei Beri-Beri in folgendem Fall: Patient erkrankte mit Schmerzen in den Beinen, Gehschwierigkeit, Atemnot. Status: Oedeme an der Tibia und den Lumbalgegenden, etwas Ascites. Normale Temperatur, Puls 120. Erbrechen. Urin hochgestellt, ohne Eiweiss. Therapie: Diät. Digitalis. Nach einigen Tagen gleichen Befindens trat Fieber auf. Nach einer feuchten Einpackung und reichlichem Schweiss normale Temperatur, Befinden besser, aber noch Fieber und gespannter, frequenter Puls. Nach noch einige Tage fortgesetzten abendlichen, feuchten Einwickelungen verschwand das Fieber, der Puls wurde weicher, die Oedeme gingen zurück, Urin wurde reichlich. Dauer der ganzen Erkrankung 18 Tage.

Indem **Bergmann** (1) die „Furcht vor Erkältungsgefahr“ bekämpft und missglückte Wasserbehandlung auf mangelhafte Technik und Nichtberücksichtigung der Reaktion zurückführt, empfiehlt er ein Verfahren, welches „bei den in der Magen-, Bauch- und Unterleibsgegend sich abspielenden subacuten und chronischen Processen“ sehr gute Erfolge haben soll. Nach einem Sitzbad von 28° R., das während $^1/_4$ Std. allmählich auf 30° R. erwärmt wird, wird Patientin für die ganze Nacht in eine kaltfeuchte Kreuzpackung (T-Binde) gelegt. Frühmorgens kaltes Sitzbad von 14° R. von 5—10 Sekunden Dauer.

Macphun Semple (12). Bei einem Fall von Basedow'scher Krankheit, der jedoch nach der Krankengeschichte auch die Erscheinungen Addison'scher Krankheit darbietet, wurden mit grossem Erfolg erst Abwaschungen mit schwachem Soolbadewasser von 35° C., später schwache Soolbäder von 35° C., endlich stärkere Bäder in derselben Temperatur angewandt.

In einem ausführlichen Aufsatz, der eine grosse Summe von Einzelarbeit enthält, kommt **Tschlenoff** (16) zu dem Resultat, dass die Beeinflussung des Blutdrucks durch hydriatische Proceduren eine äusserst schwankende ist und dass der Schwerpunkt der Wirkung der Hydrotherapie in Anbetracht der Geringfügigkeit und Inconstanz der Veränderungen des Blutdrucks sowie des raschen Vorübergehens derselben nicht in den Veränderungen des Blutdrucks zu suchen ist, sondern in andern Factoren, besonders in Veränderungen der Blutverteilung und in nachhaltigen nervösen Erregungen. Auch besteht bekanntlich ein Gegensatz zwischen den Bestimmungen des Blutdruckes nach Muskelarbeit beim Menschen und bei Tieren. Bei ersteren steigt der Blutdruck, bei letzteren (Pferd) sinkt er. Da beim Tiere die Versuche an einer offenen Arterie angestellt wurden, so sind dieselben beweisender als die beim Menschen.

Verf. unterwirft die Methodik der Blutdruckbestimmung einer Kritik auf Grund ausgiebiger Prüfungen, und er kommt zu dem Schluss, dass die Benutzung des von Basch'schen Instruments sowohl objectiven als auch subjectiven Fehlerquellen Raum lässt, und dass der Apparat von Mosso zwar eine objective Bestimmung des Blutdruckes gestattet, jedoch in vielen Fällen im Stiche lässt, da man keine deutlichen Pulsationen erhält. Das Härthle'sche Instrument ist zwar theoretisch den beiden vorhergenannten überlegen, jedoch machen die Umständlichkeit der Application uud die wesentliche Belästigung und Schmerzhaftigkeit, welche das Verfahren mit sich bringt, dasselbe wenig für klinische Untersuchung geeignet.

Gaertner (5) empfiehlt im Gegensatz zu den unvollkommenen alten dipolaren Bädern und zu dem mit Mängeln behafteten monopolaren Bad (Eulenburg) sein Zweizellenbad. Er beschreibt kurz, wie das letztere beschaffen ist: durch ein Diaphragma werden die beiden Hälften der metallenen Badewanne isolirt und der elektrische Strom ist gezwungen, den Weg von einer Wannenhälfte in die andere nur durch den Körper zu wählen. Die Stromdichte ist so ganz gleichmässig über den ganzen Körper verteilt, nur fühlt man in den Beinen den faradischen Strom mehr, weil der Strom in einem viel engeren Bette fliessen muss und so die Nervenstämme eher erregt werden. Durch eine über dem Unterleibe angebrachte Bleiplatte, welche den unteren Pol bildet, kann man dem Uebelstande abhelfen, da das galvanische Bad in der Haut und auch in etwas tiefer gelegenen Teilen Hyperämie erzeugt, und es wird eine mächtige Veränderung der Blutverteilung erzeugt, auf der wahrscheinlich die hervorragenden therapeutischen Effecte beruhen, ähnlich wie bei anderen chemisch und mechanisch auf die Haut wirkenden Heilbädern. Bei dem elektrischen Bade ist diese Wirkung in feinster Weise messbar und abstufbar. Einen besonderen Wert legt Verfasser auf die Einbringung von Medicamenten, Quecksilber, Eisen, Jod in den Körper durch das elektrische Bad. Das elektrische Sublimatbad ist von dazu berufener Seite genauer in seiner Wirkung geprüft worden, und es hat sich gewöhnlichen Sublimatbädern in vielen Fällen bedeutend überlegen gezeigt. Verfasser hofft, dass noch andere Medicamente, bes. Arsen, Lithium etc. in dieser Weise in den Körper gebracht werden können.

Als Indicationen für die Anwendung des einfachen elektrischen Bades gelten:

Agrypnie auf neurasthenischer Grundlage, Kopfschmerzen, Erschöpfung, nervöse Dyspepsie, psychische Impotenz, Myelitis, Neuralgien (Ischias), chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus.

Nach kurzem geschichtlichen Ueberblick über die Behandlung mit Sandbädern beschreibt **Grawitz** (6), der schon i. J. 1895 im Verein für innere Medicin die Anwendung von Sandbädern empfahl, eine Sandbadeeinrichtung, wie sie modernen Ansprüchen genügt.

Die in langen Holzkästen gegebenen Bäder sollen sich in luftigen Räumen befinden, noch besser sollen sie auf eine Veranda gerollt werden können. Der Sand wird mit Gas oder Dampf geheizt und der Patient in ihn eingehüllt. So kann man auch mit Hülfe kleiner Aenderungen Teilbäder geben.

Die Temperatur des Bades muss hoch, 35—55° R. sein, die Dauer von 1/2 St. an; nach dem Sandbade ist eine warme Douche notwendig, auch kann man die Kranken nachschwitzen lassen. Der Umstand, dass die heissen Sandbäder trotz der schweisserregenden Wirkung die Körpertemperatur lange nicht in dem Masse erhöhen als heisse Wasserbäder, macht dieselben auch für Schwerkranke (Nierenherzkranke) anwendba.r Ausser der allgemeinen Wärmeeinwirkung spielt offenbar die Ableitung auf die Haut und die energische Einwirkung auf die Hautinnervation eine Rolle. Die wichtigsten Indicationen für die Anwendung heisser Sandbäder sind: die Beseitigung hydropischer Zustände bei Herz-, Nieren- und Lebererkrankungen, die Resorption von Exsudaten, der Pleura, der Gelenke und der Knochen, Arthritis chronica deformans, neuralgische Affectionen (Ischias), acuter und chronischer Muskelrheumatismus, die Scrophulose der Kinder.

Vansant's (17) Mitteilung ist insofern von grossem Interesse für Nervenärzte, als an diese sich die Patienten mit Kopfschmerzen meistens zuerst wenden, und dann je nach dem Ursprung des Leidens eine ganz verschiedene Behandlung angewandt werden muss. Verf. empfiehlt für solche Formen von Kopfschmerzen, welche aus Erkrankungen des Nasenrachenraumes und besonders der Nebenhöhlen entstehen, die Anwendung eines heissen trockenen Luftstromes, zuweilen unter Hinzufügung medicamentöser Gase. Besonders Stirnkopfschmerzen scheinen sich dafür zu eignen. Wie erstaunlich schnell und vollständig oft langdauernde Kopfschmerzen beseitigt werden, wird an 13 genau mitgeteilten Fällen gezeigt, bei denen Kopfschmerzen mit Nasenrachenerkrankungen, mit leichten oder schweren Catarrhen der Nebenhöhlen, mit Mittelohrerkrankungen und dementsprechenden Hörstörungen etc. verbunden waren. Die Erfolge, welche Verf. beschreibt, sind allerdings ganz überraschend, in einer oder einigen Sitzungen verschwand oft Kopfschmerz, Ohrensausen und Schwerhörigkeit gänzlich. Besonders auch acute und chronische Affectionen der Stirnhöhle wurden offenbar sehr günstig beeinflusst. Selbst wenn die Kopfschmerzen 20 Jahre und darüber gedauert hatten, zeigte sich oft vollständiger Erfolg. Zuweilen war vor dem Beginn der Heissluftbehandlung die Beseitigung von Catarrhen, Polypen, Knochenvorsprüngen etc. nötig. Die schnelle Wirkung dieser Behandlungsart selbst bei Fehlschlagen aller anderen erklärt Verf. dadurch, dass lange Zeit verschlossene Zugänge zu Nebenhöhlen und Mittelohr durch die heisse Luft geöffnet wurden und dass dadurch entweder der Austritt von Gas und Flüssigkeit ermöglicht oder der negative Druck daselbst aufgehoben wurde.

Nach verschiedenen Versuchen, welche weniger brauchbare Resultate ergaben, construirte **Taylor** (14) einen sehr gut ausgedachten Apparat. der in höchst sinnreicher Weise Erzeugung heisser Luft und ihre Anwendung auf beschränkte Stellen ermöglicht. Ein durch ein Uhrwerk

getriebener rotierender Fächer treibt Luft durch ein Glasrohr. In letzterem befindet sich ein mit einer Drahtspirale umwundenes Rohr. Diese Drahtspirale lässt sich durch elektrischen Strom, der regulirbar ist, vermittelst zwischengeschalteter Lampen erhitzen, und die vorbeistreichende Luft strömt event. über 100° erhitzt aus der zu verschiedenen Formen zu gestaltenden Oeffnung. Je enger die Oeffnung, desto stärker und localer die Wirkung. Die Geschwindigkeit des Luftstromes ist ebenfalls regulirbar. Verf. nennt seinen Apparat Electro-Thermogen.

Bei der Behandlung von Neuralgien fiel Taylor die oft zugleich vorhandene Thermanaesthesie auf. Oft wirkte in diesen Fällen der Apparat ganz überraschend schnell und gut (jedoch scheint mir nicht genügend der mächtige physische Eindruck dabei berücksichtigt zu sein. Ref.). Ein ganz sonderbarer Fall von schmerzhafter Schwellung des äusseren Ohrs wurde geheilt und zugleich mit dem Verschwinden der Schmerzen verminderte sich die zugleich bestehende Taubheit (eine Untersuchung des Ohrs mit dem Spiegel wird nicht angegeben. Ref.). Verf. knüpft an diesen Fall merkwürdige Erwartungen betr. Heilung von Taubheit (!). Bei einer Reihe von weiteren Fällen berücksichtigt Taylor offenbar zu wenig den suggestiven Effect seines Verfahrens. In Verbindung mit medicamentösen Inhalationen wendet Verf. den heissen Luftstrom bei Krampfhusten, Bronchitis, Asthma etc. an. Er hält diese Einatmungen für viel besser als die Dampfinhalationen. Schliesslich denkt Verf. noch an Verwendung seines Apparats zur cauterisierenden Behandlung des Lupus faciei.

Hirschkron (7) lässt es zweifelhaft, ob der chronische Gelenkrheumatismus als Nervenerkrankung oder als Constitutionsanomalie aufzufassen ist. Für die Auffassung als Nervenerkrankung sprechen nach seiner Ansicht: die Symmetrie der Contracturen und anderer Symptome (wie die initialen rothen Flecke, Schleimbeutelhygrome, Nodositäten etc.), ferner die trophischen und vasomotorischen Störungen, so die „Glossy fingers“, Atrophien der Haut und Extremitäten, Sclerodermie, Pigmentablagerungen, trophische Störungen der Nägel, Tremor, Hitzegefühl und Schweissabsonderung in den erkrankten Händen, endlich die Alterationen der Sensibilität, Neuralgien, flüchtige Schmerzpunkte und Paraesthesien. Als interne Therapie wird vom Verf. angeführt: Salicylsäure und besonders Salipyrin, Citrophen, Lactophenin, Salol, als externe: Einwicklungen der Glieder in Wolle, Jodtinctur, Sooleinwicklungen (wirken resorbierend), die Wärme in Form von indifferenten Bädern, Stahl-, Schwefel-, Sool-, Sand-, Schlamm- und Moorbädern. Auch Dampf-, heisse Luft- und römisch-irische Bäder haben hervorragenden Erfolg. Hydrotherapie in Form von Abreibungen werden nur in schmerzfreien Zeiten empfohlen, Electricität, Massage und Mechanotherapie finden ebenfalls oft Verwendung. Besonders hervorzuheben sind nach des Verf. Ansicht die äusserliche Anwendung von Ichthyol und Naphthalan.

Weisz (20) giebt eine ausführliche, interessante, mit zahlreichen Abbildungen versehene Beschreibung von Pöstyén in Oberungarn, das besonders in neuerer Zeit eine hervorragende Stellung unter den Schwefelschlammbädern sich errungen hat. Die Schwefelquellen haben eine Temperatur von 61° C., der Schlamm von 60° C. Besonders ist das neue Franz-Josef-Badehaus, ein prächtiger Bau mit Bassin- und Wannenbädern, mit hydrotherapeutischer und heilgymnastischer Abteilung, sowie Inhalatorium hervorzuheben. Als Indicationen werden besonders rheumatische, gichtische, syphilitische und tuberculöse (scrophulöse) Erkrankungen

angegeben. Auch das Gebiet der Hautkrankheiten gehört zum Teil hierher (chronisches Eczem, Lupus, Psoriasis, Prurigo, Acne, Pruritus, trophische Störungen der Haut). Sodann rühmt Verf. die Erfolge bei Ischias und anderen Neuralgien, bei Apoplexie (Beginn der Behandlung nach 4—5 Monaten), sowie bei traumatischen Nervenerkrankungen, welche durch Beseitigung von Exsudaten, von Callus etc. ihre Heilung finden können.

Weiterhin berichtet **Weisz** (21) über die günstigen Erfahrungen, welche er bei 50 Fällen von allerhand Folgezuständen nach Contusionen, Distorsionen, Fracturen und Luxationen mit Schwefelschlammbädern machte. Durch die Beseitigung von Exsudaten, von übermässigen Callusbildungen etc. werden Nerven und Gefässe freigelegt, die Gelenke werden beweglicher. Besonderen Wert haben diese Bäder durch die schnelle Beseitigung der vielfachen Schmerzempfindungen. Allerdings misst Verf. auch den Unterstützungsheilmitteln, der Massage, der Heilgymnastik, der electrischen Behandlung eine gebührende Rolle zu. Die Bäder-Behandlung beschränkte sich meistens auf Localbäder, besonders mit Schlamm, in einer Temperatur von 30--35° R.; häufig folgte ein Schwefelwannenbad. 3 klinisch besonders interessante Fälle werden ausführlicher mitgeteilt.

Watson (19) erörtert die Frage, welches Klima für Lungen- und Nervenkranke zu dauerndem Aufenthalt das passendste ist. Dabei verwirft er das kalte Klima, weil es zu viel Wärme entzieht, die Circulation stört und keinen genügenden Aufenthalt im Freien zulässt. Ebenso wenig ist feuchtwarmes Klima geeignet. Wenn auch die Gebirge im Staate New-York schon viele klimatische Vorteile bieten, so werden letztere noch gewaltig übertroffen in den Gebirgen von Mexico, speciell in dem 3000 Fuss hoch gelegenen Pecosthal. Die fast stets heitere Witterung, die erfrischende trockene Luft ermöglichen es, einen sehr grossen Teil des Tages im Freien zuzubringen. Zuweilen auftretende Sand- und Staubstürme lassen das Klima für ausgebildete Lungenkrankheiten für ungeeignet erscheinen. Verf. giebt dann eine interessante Beschreibung von Mexicos Land, Leuten und Einrichtungen, und er empfiehlt dringend Neurasthenikern und Lungenkranken einen dauernden Aufenthalt im Pecosthal. Wegen des Mangels an guten Hotels ist es empfehlenswert, sich dortselbst anzukaufen, besonders da das Land sehr billig ist. Mit einer Schilderung der günstigen Wirkungen des Höhenklimas schliesst die Arbeit.

Dietz (3) sucht zn beweisen, dass die Kurmittel Kissingens bei den Neurosen des Herzens denen Nauheims mindestens gleichwertig sind. Er giebt zu diesem Zweck eine genauere Beschreibung der Kissinger Bäder und der verschiedenen Badeformen. Häufig ist auch die Trinkkur (Rakoczy) von grossem Nutzen, jedoch ist Vorsicht geboten. Verf. befolgt in Bezug auf Bewegung und Diät einigermassen die Oertel'schen Principien, auch erwähnt er unter den Kurmitteln Heilgymnastik und Massage, sowie die pneumatischen Apparate. Die Kissinger Kur ist nach Verf.'s Ansicht indicirt bei Fettherz, bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzmuskels, den arteriosclerotischen Processen an den Kranzarterien, sowie besonders auch bei den Herzneurosen. Für jede Erkrankungsform wird die Art der Anwendung der Kurmittel angegeben. Einige Krankengeschichten erläutern den guten Erfolg der Kissinger Kuren bei Herzklappenfehlern. Allgemeine diätetische und sonstige Regeln beim Kurgebrauch bilden den Schluss des Aufsatzes.

Indem **Seebohm** (13) auseinandersetzt, welche Nervenleiden sich besonders für den Kurgebrauch Pyrmonts eignen, nimmt er zugleich Anlass, seine Erfahrungen und seine Ansichten in Bezug auf die Pathologie dieser Erkrankungen mitzuteilen. Indem er annimmt, dass eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit auch eine Beseitigung nervöser Störungen durch bessere Ernährung etc. der Nervensubstanz veranlasst, fordert er auf, neben den gewiss wirksamen, modernen Mitteln, wie Hydrotherapie, Gymnastik, Massage etc., nicht die altbewährten Kuren mit Eisenbädern und Eisenwässern in den Hintergrund zu stellen. Unter den allgemeinen Neurosen erwähnt Verf. besonders die Neurasthenie, für die er einen psychogenen Ursprung annimmt, die Hysterie, den Veitstanz, die Epilepsie. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, die Migräne, die Basedow'sche Erkrankung, die Beschäftigungsneurosen werden ferner mit gutem Erfolg mit Bade- und Trinkkuren in Pyrmont behandelt. Von den peripheren Nervenerkrankungen — motorischen oder sensiblen — findet man in Pyrmont meistens nur die schweren, verschleppten Formen. Besonders die Leiden der nervösen Centralapparate, Anämie, Hyperaemie, embolische und thrombotische Processe, Apoplexien mit ihren Folgezuständen, vor allem ferner die Systemerkrankungen des Rückenmarks, sodann die spastische Spinalparalyse, die spinale Kinderlähmung, die Myelitis transversa kommen häufig zur Behandlung. Sowohl bei Besprechung aller dieser Krankheiten, als auch bei Erörterung der Behandlungsweise bekundet Verf. eine reiche Erfahrung, und er giebt in dem gewandt geschriebenen Aufsatz eine Reihe interessanter Einzelheiten, deren Erwähnung hier zu weit führen würde.

Auf dem Balneologencongress zu Lüttich spricht **Donadien-Lavit** (4) über die Wirkung der Bäder von Lamalou bei Tabes dorsalis. 1. Periode oder Periode der lancinirenden Schmerzen — die vorübergehenden sensiblen Störungen (lancin. Schmerzen, Crises gastriques) werden gewöhnlich gemildert oder geheilt nach einer oder mehreren Kuren. Die dauernden sensiblen Störungen sind hartnäckiger Gürtelgefühl, Taubheitsgefühl, krampfartige Schmerzen, fleckweise Hyperaesthesie oder Anästhesie. Zahlreiche Beobachtungen bekräftigen diese Angaben und zeigen auch, dass die Remissionen von 3, 5, 7 oder mehr Jahren sich besonders zahlreich in der voratactischen Periode oder in den Vorläufer-Perioden der Tabes finden. (!)

2. Periode oder Periode der Ataxie. Die motorischen Symptome charakterisiren diese Gruppe. Die Incoordination, die Gleichgewichtsstörungen (auf Grund des Verlustes des Muskelsinns) bezeichnen den wahren Atactiker. Während dieser Periode sind Remissionen von 3, 5, 7 und mehr Jahren nicht selten, aber die Zahl der Remissionen nimmt ab, und das Symptom „motorische Störung" giebt mehr und mehr einen Widerstand für die Thermalbehandlung. Die sensiblen Störungen werden fast immer gebessert oder gemildert, wie in der 1. Periode.

3. Periode oder Periode der ausgesprochenen motorischen Incoordination. In dieser Gruppe werden die Stillstände oder Remissionen immer seltener, und wir erreichen nur Teilbesserungen (Schmerzlinderung, besserer Gang). Die motorischen Störungen werden mehr und mehr besserungsunfähig, und die Krankheit wird schneller progressiv.

Indicationen. — Die Arbeit vertritt die Wichtigkeit einer frühzeitigen Diagnose und eines frühzeitigen Sendens nach Lamalou. Wenn

die motorische Incoordination schon sehr stark ist und der Kranke die letzte Zeit seiner Krankheit erreicht hat, ist keine Wirkung der Bäder zu erwarten. Die Anämie durch Quecksilber oder durch sonstige Behandlung (antisyphilitische), die Folgen der Excesse in venere, die Ueberanstrengung etc., die Gicht geben ebenso Indicationen für die Bäder. Die Hydro-Balneotherapie ist eine wertvolle Hülfe für die antisyphilitische Behandlung, welche während der Kur oder im Intervall verordnet werden kann.

Contraindicationen. — Die rapide Entwicklung einer Tabes, entzündliche Zustände oder das schnelle und heftige Auftreten von Fieber während der Kur sind Contraindicationen. Man hüte sich vor Tabesfällen, welche durch die Badekur herunterkommen und keine Beruhigung nachher spüren; sodann vor den sensitiven Formen, welche während der Kur hyperästhetisch werden und ein wirkliches „Schmerzfeuerwerk“ zeigen mit Fieber, allgemeinem Zusammenbruch etc.; endlich vor den Fällen, bei denen die Syphilis die Kur überlebt (Erscheinen von Plaques muqueuses etc.).

Electrodiagnostik und Electrotherapie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Albert-Weil, Le traitement électrique des Névralgies. France médicale. No. 14. p. 209. 8. avril. Ref. Rev. neurol. H. 12. p. 416.
2. Derselbe, Traitement galvanique et guérison d'un cas d'oedème éléphantiasique des membres inférieurs. Arch. d'électr. 15. Mars. Ref. im Journ. de Neurol. et d'Hypnol. p. 229.
3. Althaus, J., Der Nutzen der Elektricität als allgemeines Nerventonicum. Ztsch. f. diätet. u. phys. Ther. I, 3.
4. Apostoli, M., Contribution à l'électrothérapie de quelques formes de neurasthénie. Bull. Académ. méd. de Paris. Janvier. Ref. im Journ. de Neurol. et d'Hypnol. No. 16.
5. Derselbe und Planet, Traitement électrique de la gastralgie hystérique. Soc. fr. d'électrother. 17. Nov.
6. Dieselben, Le traitement électrique de la neurasthénie chez les hystériques. Ann. d'Électroth. 15. Mai.
7. Armstrong, W., The therapeutic value of central galvanisation in cardiac and other neuroses. Brit. med. journ. April 30 th. Lancet. p. 1188.
8. Bergonié, J., Traitement électrique palliatif de la névralgie du trijumeau (Tic douloureux de la face). Arch. d. électr. méd. Oct. 15. Ref. Revue neurol. No. 12. (S. Jahresbericht 1897. p. 1010.)
9. Branly, M., Conductibilité des radioconducteurs ou conductibilité électrique discontinue, assimilation à la conductibilité. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. p. 230.
10. Brown, C., The use of electricity by the general practitioner. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXXI. No. 17.
11. Capriati, Sur l'efficacité des courants de Morton dans le traitement de l'incontinence d'urine. Ref. Journ. de Neurol. p. 229.
12. Chauvet, The hydro-electric treatment of chronic rheumatism. Arch. d'Électrol. méd. Apr. 15. Ref. Brit. med. journ. July 23t.
13. Cleaves, M. A., The expenditure of electric energy. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXX. No. 21.

14. Cohn, Toby, Leitfaden der Electrodiagnostik und Electrotherapie für Praktiker und Studierende. S. Karger, Berlin.
15. Dubois, Neue Versuche über den galvanischen Reiz. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. H. 1.
16. Derselbe, Recherches sur l'action physiologique du courant galvanique. Arch. de Physiol. p. 76.
17. Derselbe, Demonstration eines Voltmeter-Galvanometer. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Nr 13. p. 398.
18. Derselbe, Du traitement des névralgies rebelles par les courants continus à intensité élevée. Revue neurol. No. 10.
19. Eulenburg, A., Zur medicinischen Elektrotechnik. Ein neues aperiodisches Vertical-Galvanometer. Deutsche med. Wochenschr. No. 19.
20. *Foveau de Courmelles, Des courants continus des secteurs d'éclairage en biologie et en électrothérapie. Ref. L'Indép. méd. p. 238.
21. Frankenhäuser. Die Leitung der Elektricität im lebenden Gewebe. Hirschwald, Berlin.
22. Gasne u. Londe. Applications de la radiographie à l'étude d'un cas de myxoedème etc. Comptes rend. de l'Acad. I, 126. p. 923.
23. Guilloz, Traitement électrique de la névralgie faciale. Rev. de neurol. No. 10.
24. Gumpertz, K., Ueber die elektrische Erregbarkeit des N. radialis. Neurol. Ctrlbl. No. 17.
25. Hallager, Fr., Om Elektriciteten vom Hellzedelsesmiddel. Hosp.-Tidende. 4. R. VI, 39.
26. Hankel, Ernst, Unglücksfälle durch hochgespannte elektrische Ströme Deutsche Praxis. No. 11.
27. Hirschkorn, Joh., Zur Therapie des Somnambulismus. Therap. Monatshefte. p. 257.
28. Hünerfauth, Georg, Die Elektricität als Abführmittel. Deutsche med. Woch. No. 48.
29. Jacoby, Georg. W., The electrotherapeutic control of currents from central stations. New York med. journ. 3. Decbr.
30. Jendrassik, E., Contribution à la connaissance des courants oscillants à haute tension. Rev. neurol No. 15.
31. Kurella, Zur Dosirung des inducirten Stromes. Centralbl. f. Nervenkr. Juli.
32. Lagorse, F, Diagnostic et traitement de la paralysie spinale infantile par l'électricité Thèse de Paris. Ref. in Revue neurol. Jahrg. VI. No 22.
33. Laquer, Leop,, Allgemeine Electrotherapie. Urban & Schwarzenberg. Wien.
34. Leduc, Traitement électrique des paralysies périphériques Revue neurol No 23.
35. Libotte, M., Goitre exophthalmique traité par l'électricité. Journ. de Neur. et d'Hypnol. No. 11 u. 15.
36. Mettler, H., The use and abuse of electricity in the treatment of the so called neuroses. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXX. No. 11.
37. *Mias, De la valeur thérapeutique des courants continus dans le traitement de la névralgie du trijumean. Thèse de Bordeaux.
38. Mladejovsky, Resorpce kůzé vláznéch elektrických. (Die Hautresorption in den elektrischen Bädern). Rozprany české akademie.
39. Morrel, S. H., The cure of writers cramp and telegraphers paralysis. Scot. med. and surg. Journ., Vol. III. No. 4.
40. Müller, Herm. Franz, Ueber das elektrische Verhalten des Herzens bei Tetanie. Arch. f. klin. Med., Bd. 61, H. 5—6.
41. Oliver und Bolam, On the cause of death by electric shock. Brit. med. journ.. Jan. 15
42. Prat und Miécamp, L'électricité en clinique. L'indép. méd., No. 30.
43. Reed, B., A new intragastric electrode for the treatment of gastralgia and deficient gastric motility with or without dilatation. Philad. med. journ. I. No. 13.
44. Regnier, Conférence d'électrothérapie de la Charité. Le progrès méd. No. 8.
45. Derselbe, Traitement des névrites; Ref. Rev. neurol., No. 12.
46. Derselbe, Revue d'électrophysiologie et d'électrothérapie, Arch. de neurol., Août.
47. Renaut, Traitement de la sciatique par l'électricité, Revue de méd., Juni.
48. Ricket und Broca, Sur l'action de l'électricité sur le muscle privé d'oxygène. Ref. bei Regnier, Arch. de neurol., Août.
49. *Rockwell, A. D., A new device for adapting the incandescent electric current to therapeutic purposes. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 2.
50. Derselbe, The diagnostic and therapeutic relation of electricity to the diseases of the centr. nerv. system. New York med. journ., 12. November.
51. Derselbe, Galvanisation and galvanofaradisation. New York med. journ., No. 10.

52. *Sarafin, Cours d'électricité théorique et pratique. Bernard, Paris.
53. Sgobbo, Le courant faradique, etc., Ref. Revue neurol., No. 12, p. 416.
54. Sharpe, N. Wallace, Pecularities and treatment of electric injuries. Philad. med. journ., Vol. I, No. 5.
55. Silex, Klinisches und Experimentelles aus dem Gebiet der Elektrotherapie der Augenkrankheiten. Arch. f. Augenhk., Bd. 37.
56. Sorel et Soret, Note sur un cas d'éléphantiasis avec troubles nerveux guéri après applications des rayons X. Comptes rend. hebdom. des séances de l'Académie.
57. Stanowski, Ueber die therapeutische Bedeutung des elektrischen Stromes bei Ischias. Nowsny lekarskie, No. 1. (Polnisch.)
58. Derselbe, Der Werth der Elektricität bei der Behandlung der Ischias. D. med. Woch., No. 1.
59. Vigouroux, A., Chronique d'électrothérapie. Revue de psych., No. 11, p. 351.
60. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Elektrodiagnostik der Oculomotorius-Verlammningen. Psych. en neurol. Bladen, No. 1.
61. Derselbe, Zur Elektrodiagnostik der Oculomotorius-Lähmungen. Neurol. Centralbl. No. 2.
62. Wiener, H., Erklärung der Umkehr des Zuckungsgesetzes bei der Entartungsreaktion. Habilitationsschrift Prag, Naumburg a. S., Lippert & Co.
63. *Zanietowsky, Graphische Studien über die Erregbarkeitsverhältnisse im Electrotonus. Wien. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. 1897, p. 183.
64. v. Zeynek, Rich., Ueber den elektrischen Geschmack. Centralbl. f. Physiol. Bd. XII, H. 19.

A. Apparate.

Eulenburg (19) beschreibt und empfiehlt ein neues, aperiodisches, vom Erdmagnetismus unabhängiges Vertical-Galvanometer, das von Hirschmann (nach amerikanischem Vorgang) in 4 verschiedenen Grössen construiert wird und bis auf 0,0001 Ampère genaue Messung giebt. Die Einstellung des Zeigers bei Stromdurchgang erfolgt sofort. Der Messumfang kann beliebig für 1000, 500, 300 u. s. w. MA gewählt werden. Man kann das Instrument in jeder Stellung benutzen.

Dubois (17) demonstrierte im medicinischen Bezirksverein in Bern ein von Gaiffe construiertes Voltmeter-Galvanometer. Durch Drehung einer Schraube wird es ermöglicht, von derselben Skala bald die Stromstärke in Milliampères, bald die Spannung in Volts abzulesen, und zwar beträgt der Messumfang (durch Stöpselung in Stunts zu regulieren) am Voltmeter 0,05—100 Volts, am Galvanometer 0,025—250 MA.

Um es zu ermöglichen, beim faradischen Apparat unabhängig von der Abnutzung der treibenden Elemente gleichmässig kräftige und vergleichbare Ströme zu erhalten, empfiehlt **Kurella** (31), an Stelle kostspieliger Faradimeter etc., ein Galvanometer in den primären Stromkreis des Schlittenapparates einzuschalten und einen der Nebenschlüsse mitzuschalten, wodurch der Apparat zur Messung starker Ströme (300—500 MA) geeignet wird; hinter das Galvanometer aber einen Rheostaten (am besten Kohle- oder Graphit-Rheostaten) zu bringen. Vor Beginn überzeugt man sich davon, dass bei Schluss des primären Stromes und ruhiggestelltem Hammer der primäre Strom eine beliebige, ein für alle Mal festgestellte, Intensität (z. B. 500 MA) hat; eventuell controlliert man die Constanz der Stromstärke noch einmal im Verlauf der Sitzung. Bei frischem Element beginnt man mit Einschaltung von z. B. 10 Ohm Widerstand im Rheostaten, der dann nach einigen Tagen verringert werden kann.

Die Auffassung der französischen Autoren, dass nur oder fast nur die hochfrequenzierten Ströme auf den Stoffwechsel wirken, wird von **Rockwell** (51) als unbewiesen und unwahrscheinlich bekämpft. Er räth

Rückkehr zur Galvanisation oder zur Galvanofaradisation. Er hat einen Apparat erfunden, der zur Stromregulierung bei Anwendung der Beleuchtungsströme zu therapeutischen Zwecken dient. Er reicht von 1—75 Volts und kann bis zu 30 Volts um je ein Volt, von da aus weiter um je 3 Volts variirt werden. Dem galvanischen Strom kann der faradische bei dieser Anordnung leicht beigefügt werden. „Der Ausschlag des Milliampèremeters ist beim gleichzeitigen Passieren beider Ströme etwas grösser, als wenn der galvanische Strom allein durchgeht, wahrscheinlich infolge Erniedrigung des Körperwiderstandes durch den faradischen Strom (?)“ Die Wirkung des combinierten Stromes gegen verschiedene Arten von Schmerz und Morb. Basedowii ist eine sehr günstige.

Jacoby (29) hat, um die Gefahren zu vermeiden, die mit dem Gebrauch der Strassen-Beleuchtungsströme für therapeutische Zwecke verbunden sein können, einen Apparat construiert, der an Gleichstrom-Beleuchtungs-Anlagen angeschlossen werden kann und zwei Control-Vorrichtungen, einen Motor (ebenfalls mit Control-Vorrichtung), ein Milliampèremeter, ein Voltmeter, eine Rolle für Hochspannung und eine Vorrichtung für kleine Control-Lampen enthält. Er kann für galvanischen, faradischen, combinierten, unterbrochenen galvanischen und sinusoidalen Strom verwendet werden, und erlaubt eine gefahrlose Benutzung der städtischen Beleuchtungsströme. Die genauere Beschreibung des Apparates (mit schematischer Abbildung), sowie die eingehenden und lehrreichen physikalischen Ausführungen des Verfassers sind im Referat nicht wiederzugeben.

B. Electrophysiologie. Unfälle durch elektrische Ströme.

Unabhängig von den leitenden Körpern (Metallen) und den Isolatoren existieren Körper, die **Branly** (9) als „discontinuierliche (ungleichmässige) Leiter“ bezeichnet: das sind Gemenge isolierender Stoffe mit Metallstaub, die bei einer gewissen relativen Menge vorhandenen Metalls unter Umständen stromleitend werden können. Bringt man eine solche Substanz in den Stromkreis eines Elements, so geht zunächst kein Strom hindurch. Bringt man aber die Substanz für ½—1 Minute mit den beiden Polen einer starken galvanischen Batterie in Verbindung, oder lässt man eine ganz schwache Entladung eines Condensators oder eines Inductoriums hindurchgehen, oder lässt man auch nur in gewisser Entfernung eine Leydner Flasche sich entladen, so hört der Widerstand jener Substanz gegen den Strom des Elementes auf, er erniedrigt sich von vielen Millionen Ohms auf wenige Ohm, und die Leitungsfähigkeit bleibt (je nach der Energie der auslösenden Ursache und der Art der Substanzen mehr weniger lange, von Sekunden bis Wochen) bestehen. Eine Temperatursteigerung, ein ganz leichter Stoss beschleunigen die Rückkehr zum alten, nichtleitenden Zustande, der bei heftigem Stoss sogar noch gesteigert wird. Ein zweites Mal lässt sich die Leitungsfähigkeit leichter herstellen als das erste Mal: „Sensibilisation“ durch den ersten Eindruck. — Der Autor nennt die Körper Radioconductoren. — Die Neuronenlehre hat gezeigt, dass auch die Nervenelemente nicht-continuirlich sind. Wie ein Stoss die Leitungsfähigkeit jener Leiter abschwächt, so kann ein Trauma Anaesthesieen und hysterische Lähmungen hervorrufen, die durch therapeutische statische Entladungen wieder beseitigt werden können, wie jene Substanzen durch Entladungen wieder zu Stromleitern werden. Selbst die Fähigkeit, nach einem einmaligen Effekt für die Folge auf

schwächere Reize zu reagieren, kommt dem Nervensystem wie den discontinuierlichen Zeiten zu.

Frankenhäuser (21). Das Verständniss der Wirkungen des electrischen Stromes im Körper bietet noch erhebliche Schwierigkeiten. In den Lehrbüchern werden die physikalisch-chemischen Vorgänge, auf denen der Strom im Körper beruht, als etwas Nebensächliches behandelt. Fr. hat die Fragen nach dem Wesen des in den Körper eingeführten Stromes, nach seinen Beziehungen zu den daselbst vorhandenen Kräften und Substanzen und nach den durch ihn erreichbaren materiellen Veränderungen studiert und daraus ein Schema gebaut, welches dem Mediciner Klarheit über diese wichtigen Punkte bringen soll. — Sein Vorhaben ist ihm in ausgezeichneter Weise gelungen. In mustergiltig induktiver Darstellung, langsam und mit scharfer Logik fortschreitend, dabei immer absolut klar und einfach im Ausdruck, mit Vermeidung alles Mathematischen, beleuchtet Fr. das ganze direkte Gebiet der electrostatischen, electrodynamischen und electrochemischen Vorgänge im lebenden Körper. — Die Leitung des Stromes im lebenden Gewebe erfolgt in Leitern 2. Klasse, in electrolytischen Lösungen, und ist den allgemeinen Gesetzen der Leitung in solchen Electrolysen unterworfen. Die Grundbedingung aller electrischen Vorgänge in ihnen ist das Vorhandensein freier Jone (der mit entgegengesetzten electrischen Tendenzen versehenen zweierlei Bestandtheile des Electrolyten), deren Gleichgewichtsverschiebung das electrische Gleichgewicht des feuchten Leiters stört und deren gegenseitige Abstossung an der Oberfläche die electrische Spannung erzeugt. Differente Spannungen streben danach, sich auszugleichen (electrischer Strom). Bei dauernder Erneuerung der Spannungsdifferenzen (im galvanischen Elemente z. B.) ist der Strom „constant". — Das Wandern der Jone ist gleichbedeutend mit dem Strom, seine Geschwindigkeit hängt von den treibenden Kräften und dem Reibungswiderstand ab. Letzterer wird im Körper von den electrisch inaktiven Bestandtheilen (Nichtleitern oder nicht dissociierten Electrolyt-Molekeln) gebildet. Dazu gehören z. B. auch die (in Wasser nur quellenden nicht löslichen) Eiweissstoffe, die Fette, Zucker etc. — Die Hauptleiter sind die Salzlösungen. Die gewanderten Jone häufen sich in der Nähe der Electroden an und verursachen dort durch Wiedererlangung ihrer chemischen Eigenschaften, durch Wasserzerlegung und Säure-, resp. Laugenbildung die bekannten, in die Augen fallenden Aetzwirkungen (z. B. Eiweiss-Coagulation), sekundäre, für den electrischen Strom durchaus nicht specifische Erscheinungen. Das zwischen den Electroden liegende Gewebe würde unterdessen unbeeinflusst bleiben, wenn das Gewebe einen h o m o g e n e n feuchten Leiter und nicht vielmehr eine Summe hintereinander geschalteter verschiedenartiger feuchter Leiter darstellte. Dadurch aber, dass letzteres der Fall ist, werden an den Grenzschichten verschiedener Gewebselemente analoge Vorgänge herbeigeführt wie an den Electroden, es werden sowohl heterogene Neutralsalze, als auch (durch Vermittelung des Wassers) bald Laugen-, bald -Säurebildungen daselbst auftreten können, je nach der R i c h t u n g, in der der Strom fliesst. Durch die in den Geweben vorhandenen Widerstände setzt sich ferner elektrische Energie im Körper auch in andere um, z. B. in mechanische Energie beim Vorgange der „Kataphorese durch Diaphragmen". Für deren Entstehung sind im lebenden Körper (in allen Membranen) Bedingungen genug gegeben. Ebenso wie der chemische, hängt auch der Druckeffekt des Stromes nicht von der Richtung allein, sondern auch von der Beschaffenheit der benachbarten Gewebselemente ab. Nur die R i c h t u n g

des kataphorischen Stroms ist von der Stromdichtung überhaupt abhängig.

Mit interessanten Ausführungen über die Verbreitung des Stroms im Körper, über die Einheitsmasse und Werthe der Electricitätslehre und die verschiedenen Formen der elektromotorischen Kraft (elektrostatische Entladung, Franklinisation, constanter faradischer Strom etc.) in ihren Beziehungen zu feuchten Leitern schliesst das kleine Werk, das nicht nur Specialisten, sondern allen Aerzten, auch Physikern und Studierenden eine Fülle von Anregungen zu bieten im Stande ist. Für das Verständniss der elektrotherapeutischen Wirkungen sind die Fr.'schen Darlegungen äusserst werthvoll.

Die sehr wichtigen Versuche **Dubois'** (15 und 16) sind bereits im Jahresbericht 1897 (p. 1031) kurz referiert worden. Die beiden Arbeiten sind lediglich Zusammenfassungen und Erweiterungen der früheren Untersuchungen. Die Frage, ob für das Zustandekommen der Schliessungszuckung die Stromintensität massgebend ist, wie das allgemein angenommen wurde, wird von D. auf Grund zahlreicher und gut kontrolierter Versuche verneint. Die Reizwirkung des Stromes geschieht während des „variablen“ Zustandes, in welchem die Intensität von 0 bis zum Endwerth ansteigt. Sie ist von der Spannung abhängig (der elektromotorischen Kraft) und tritt bei annähernd gleicher Voltspannung, nicht bei gleicher **Intensität** ein. Der Körperwiderstand, von dem doch die Stromstärke abhängt, hat keinen grossen Einfluss auf die physiologische Wirkung eines Stromschlusses; er kann von 271 600 auf 72234 Ohms sinken, ohne zur Erzielung einer Minimalcontraktion eine Verminderung der nöthigen Voltspannung zu gestatten. Ganz anders wirken aber Rheostatenwiderstände im Körper-Stromkreis; sie heben die physiologische Wirkung selbst dann auf, wenn ihr Ohm-Widerstand gegenüber dem übrigen (also insbesondere dem Körper-)Widerstand völlig vernachlässigbar ist. Ebenso (oder doch nur unwesentlich stärker abschwächend) wirken Solenoïde. D. erklärt sich das daraus, dass — was bisher bestritten wurde — sämmtliche Rheostaten Sitz einer erheblichen Selbstinduktion sind, welche den Verlauf des Stromes verlangsamt, also jene variable Periode verlängert. Dass das richtig ist, bewiesen Versuche mit einem Condensator, der auf den vom Rheostaten verlangsamten Strom beschleunigend wirkt. Die Zuckung bei Stromschliessung tritt mit anderen Worten um so leichter ein, je steiler die Linie ist, welche den Anstieg des Stromes darstellt; jede Verlängerung der Abscisse im aufsteigenden Theil der Periode des variablen Zustandes vermindert die Reizwirkung; die letztere ist also nicht sowohl auf chemischen oder kataphorischen, als auf mechanischen Ursprung (mechanischen Choc) zurückzuführen. Praktisch ergiebt sich aus den Untersuchungen die Forderung: Bei physiologischen Reizversuchen (nicht natürlich für die Therapie, in welcher dauernder Stromschluss bei gleichbleibender Intensität in Frage kommt) Ersatz des Galvanometers durch das Voltmeter (Gaiffe construirt einen sowohl als Voltmeter wie auch als Galvanometer bennutzbaren Apparat). Der Rheostat wird wieder am besten im Nebenschluss angewendet.

Cleaves (13). Um in der Elektrotherapie mit den verschiedenen Arten und Applikationsmethoden des Stroms jedesmal den gewünschten Effect zu erzielen, genügt es nicht, durch das Milliampère-Meter das Verhältniss des Stromverbrauchs zum Widerstand zu bestimmen, sondern man muss auch immer die Spannung selbst berechnen (am Voltmeter) und die Zeit der Stromeinwirkung. Die geleistete Arbeit hängt nicht allein

vom Product der vorhandenen Ampères mit dem Voltdruck (1 V × 1 A = 1 Watt), sondern vom Product der Watts mit der angewandten Zeit (1 Watt × 1 Sekunde = 1 Joule) ab. — An einer aus mehreren Fällen verschiedener Art (Metritis, Gelenkexsudat, Gesichtsacne) zusammengestellten Behandlungstabelle und auf Grund gut begründeter theoretischer Erwägungen demonstrirt Cl., wie verschiedenartig und oft unerwünscht die Wirkung des Stroms sein kann, wenn unter Vernachlässigung eines der angeführten Momente einseitig das Milliampèremeter zu Rathe gezogen wird. Dass auch die Dichtigkeit des Stroms genau berücksichtigt und dabei ebensowohl die Grösse der Electroden wie ihre Entfernung beachtet werden muss, wird eingehend abgehandelt.

v. Zeynek (64) weist experimentell nach, dass, wenn Ströme verschiedener Spannung durch die Zunge geschickt werden, die Geschmacksempfindung sich ändert, und entscheidet damit die Frage, worauf der galvanische Geschmack zurückzuführen ist, im Sinne der chemischen (elektrolytischen) Wirkung. Der elektrische Geschmack ist abhängig von den durch den Strom ausgeschiedenen Ionen, in zweiter Linie von der Ionenconcentration um die Elektroden, resp. von der Menge der durch den Strom ausgeschiedenen Stoffe. Am nächstliegenden erscheint es, die Zersetzung der Speichelsalze für den Geschmack verantwortlich zu machen.

Zur Erklärung der merkwürdigen Thatsache, dass die Ströme hoher Spannung und Frequenz den menschlichen Körper passieren können, ohne sichtbare oder fühlbare Wirkungen in ihm zu entfalten, während sie im Stande sind, eingeschaltete, kräftige Glühlampen zum Leuchten zu bringen, sind von d'Arsonval, Tesla, Forbes u. A. verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. **Jendrassik**'s (30) Versuche, die sehr interessant sind, beweisen, dass diese Annahmen nicht richtig sind. Er hat gefunden, dass für die hochgespannten, „oscillirenden" Ströme die Leitungsfähigkeit der verschiedenen Substanzen in verschiedenem Masse, oft entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, alterirt wird: der Widerstand der Epidermis insbesondere scheint nicht viel grösser zu sein, als der der darunterliegenden Gewebe; und der Widerstand zwischen den beiden Händen eines Erwachsenen ist viel geringer, als der eines dicken Metalldrahts gleicher Länge. Die erwähnte merkwürdige Thatsache erklärt sich: 1. aus der geringen Dichtigkeit jener Ströme, die eine geringe Intensität haben und eine ziemlich grosse Fläche finden; 2. aus der relativ grossen Leitungsfähigkeit des menschlichen Körpers für diese Ströme; da infolgedessen sein Widerstand gering ist, passiert die elektrische Energie den Organismus, ohne einen ernstlichen Effekt herbeizuführen; der Energie-Verlust, also die Arbeitsleistung im Körper, ist relativ klein. — (Damit sind allerdings die Annahmen der französischen Autoren nicht gut in Einklang zu bringen, nach welchen die hochfrequenzirten Ströme „mächtige therapeutische Wirkungen auf den Stoffwechsel" hervorbringen. Der Ref.)

Regnier (46) giebt ein Sammelreferat über Arbeiten auf dem Gebiete der Electrophysiologie und Electrotherapie. Soweit dieselben nicht schon in diesem und dem vorjährigen Jahresbericht besprochen worden sind, sind es besonders folgende, deren Resultate nach R. hier angeführt werden mögen: 1. Die Arbeit von Richet und Broca über die Wirkung der Electricität auf den sauerstofffreien Muskel: wenn das Thier während der Asphyxie in Ruhe bleibt, leidet die Muskelfaser nicht sehr; wird dagegen der Muskel während dieser Zeit gereizt, so verliert er rasch seine

Erregbarkeit, bei sehr starker Ermüdung sogar dauernd; bei mässiger Reizung und neuer Sauerstoffzufuhr kann er sich wieder erholen. Praktisch ergiebt sich daraus die Contraindication faradischer Behandlung bei Zuständen spastischer Gefässverringerung. — 2. Allard fand beim Menschen, dass die Zahl der einen Muskel tetanisirenden Erregungen für einen und denselben Muskel in ziemlich engen Grenzen variirt, für verschiedene Muskeln dagegen ganz erhebliche Werthdifferenzen zeigt. Durch Vergleich dieser Zahlen bei symmetrischen Muskeln oder bei denselben Muskeln zu verschiedenen Zeiten kann man für die Diagnose und Prognose einer Muskelerkrankung Anhaltspunkte gewinnen; auch für die Therapie (zur Vermeidung von Muskelermüdung) sind die gefundenen Resultate zu verwerthen. — 3. Fischel zeigte durch elektrische Reizversuche an den 4 Herzsegmenten der Säugethiere, dass jeder dieser Abschnitte mit einer unabhängigen Actionsfähigkeit begabt ist; die Hypothese eines einzigen Coordinationscentrums für die Herzbewegungen ist unrichtig. Electrische Reizung verhindert den Herzstillstand bei Chloroformvergiftung. — 4. Roumaillac betont den Nutzen der elektrischen Muskeluntersuchung beim Klumpfuss: sie lässt die gesunden von den kranken Muskeln trennen, lässt die Stellung des Fusses nach der Myotomie erkennen und den Innervationszustand feststellen. Bei Intoxikationen (Blei, Alkohol) kann man mit Hilfe der Electrodiagnostik die Ursache der Lähmung feststellen. — 5. Mendelsohn unterscheidet 4 Typen der abnormen Muskelzuckung: a) spastische Curve (verminderte Latenz, plötzlicher Anstieg, langsamer Abfall, verminderte Amplitude), b) paralytische Curve (verlängerte Latenz, verminderte Höhe), c) atrophische Curve (verlängerte Latenz, verlängerte Zuckungsdauer, langsamer Anstieg, langsamer Abfall, verminderte Amplitude), d) degenerative Curve (dieselben Charakteristica wie die vorige, nur zeigt die Abfalllinie Wellen).

Ueber die Ursache des Todes durch electrische Schläge haben **Oliver** und **Bolam** (41) an Hunden und Kaninchen wissenschaftlich und praktisch wichtige Experimente angestellt, die sich zunächst auf hochgespannte Wechselströme beschränkten. Sie fanden, dass bei Strömen sehr hoher Spannung Herzthätigkeit und Athmung sofort und gleichzeitig aufhörten, in der Regel dagegen zuerst das Herz aussetzt (oft nach einer momentanen Beschleunigung des Schlages) und dann erst die Athmung, die gelegentlich noch 1—2 Minuten nach dem Herzstillstand fortdauern kann. — Bei jüngeren und niedriger organisierten Thieren scheinen höhergespannte Ströme zur Tötung erforderlich zu sein. — Wiederbelebungsversuche waren meistens resultatlos; 2 Thiere konnten durch 20 Minuten lang ausgeführte künstliche Athmung wieder zum Leben zurückgerufen werden. Die Thatsache, dass Amylnitrit, vor der Einwirkung eines elektrischen Schlages angewendet, die Wirkung abschwächt, kann kaum praktische Bedeutung erlangen. Wenn 30 Minuten lange künstliche Respiration nicht zum Ziele führt, ist keine Aussicht auf Wiedererweckung vorhanden.

Hankel (26) hat Fälle beobachtet, in denen electrische Ströme relativ geringer Spannung (110—120 Volt) zu tötlichen Verunglückungen geführt haben. Entsprechend früheren Beobachtungen, dass solche relativ niedrig gespannten Ströme nur auf kranke oder geschwächte Personen (Alkoholiker) eine so deletäre Wirkung entfalten, während Andere gelegentlich selbst von 2000 Volt nicht erheblich geschädigt werden, handelt es sich in H.'s Falle um fettige Entartung des Herzens und der Leber. Die Wirkung äussert sich in Zusammenstürzen unter Aufschrei und Bewusst-

losigkeit. Danach folgt entweder rasch völlige Erholung oder Entwicklung einer „Elektroneurose“.

Die Verletzungen durch elektrische Schläge unterscheiden sich von ähnlichen, nach den Untersuchungen **Sharpe's** (54), sowohl durch die Art ihres Auftretens, als durch die Prognose und Therapie. Gewöhnlich ist eine Spannung von 1000—2500 Volts letal. Gleichströme wirken stärker electrolytisch als Wechselströme. Den Hauptwiderstand gegen electrische Schläge bietet die menschliche Haut. Feuchte und salzdurchtränkte Haut begünstigt den Eintritt des Stromes in den Körper; auch die äussere Temperatur und Luftfeuchtigkeit und die Jahreszeit sind von erheblichem Einfluss. Zur Behandlung elektrischer Brandwunden ist strenge Asepsis nöthig. Schorfe werden durch Säure-Pepsin-Lösungen entfernt und mit Wasserstoffsuperoxyd u. dgl. nachbehandelt. Besonders sorgfältig, antiseptisch resp. operativ, müssen Knochen- oder Gelenkverletzungen behandelt werden, Nerven- und Gefässdurchtrennungen müssen operirt werden. Granulirende Flächen sind mit Hautläppchen zu überkleiden, verlangsamte Heilungsprocesse durch Jodoform-Glycerin-Packung zu beschleunigen. Für die Behandlung des Shock kommt Vorziehen der Zunge, Anwendung von Hitze und Kälte, Amylnitrit-Einathmung, subcutane Strychnin-Injection und innerliche Nitroglycerin-Darreichung in Betracht.

C. Electrodiagnostik.

Die für die Electrophysiologie wie für die Diagnostik pathologischer Zustände gleich wichtigen Versuche, die **Wiener** (62) an herausgeschnittenen und in situ befindlichen Muskeln von Kaltblütern und Warmblütern (auch an Menschen) angestellt hat, um die Umkehr des Zuckungsgesetzes bei der Entartungsreaktion zu erklären, enthalten eine solche Fülle interessanter Details, dass es bei dem hier zur Verfügung stehenden Raum nicht möglich ist, darüber so ausführlich zu berichten, wie es diese werthvollen Untersuchungen verdienen. Indem diejenigen, die sich für diesen Gegenstand interessiren, auf das Original verwiesen werden müssen, seien hier nur die Schlussfolgerungen angeführt, die W. an das Ende seiner Arbeit gesetzt hat: 1. Bei der üblichen polaren Reizung der Muskeln entstehen an der Berührungsstelle der Elektrode eine, an den beiden Muskelenden zwei andere, dem ersten im Vorzeichen entgegengesetzte, physiologische Elektroden. Es findet somit eine sogenannte peripolare Reizung (Filehne) statt. 2. Diese Lage der Elektroden an den Muskelenden gilt für längsfaserige Muskeln und erfährt, da der Strom in jeder Muskelfaser bis zu ihrem Ende strömt, eine entsprechende Modification an gefiederten Muskeln. 3. Die Kathodenschliessungszuckung geht von den in der Mitte gelegenen, die Anodenschliessungszuckung von den nach Wendung des Stromes an beiden Enden gelegenen Kathoden aus. 4. Das Ueberwiegen der Kathodenschliessungszuckung am normalen Muskel ist dadurch bedingt, dass die dieselbe erzeugenden Kathoden an einem Ort höchster Erregbarkeit und grösster Stromdichte liegen. 5. Beim Absterben, resp. bei Degeneration ändern sich die Erregbarkeitsverhältnisse am Muskel derart, dass die Nerveneintrittsstelle zuerst ihre Erregbarkeit verliert, und der Erregbarkeitsverlust von hier gegen die beiden Enden vorschreitet, sodass diese am längsten erregbar bleiben. 6. Die Umkehr des Zuckungsgesetzes am degenerirten Muskel ist dadurch bedingt, dass nicht mehr die, die Kathodenschliessungszuckung erzeugenden Kathoden, sondern jene

Kathoden, welche die Anodenschliessungszuckung hervorrufen, an Stellen höchster Erregbarkeit liegen. Dabei muss aber die Erregbarkeitsdifferenz zwischen den Enden und der Mitte so gross sein, dass sie nicht mehr durch die höhere Stromdichte an letzterer compensirt werden kann. — Das Phänomen der Umkehr des Zuckungsgesetzes, gegen das von den Physiologen (z. B. von Biedermann) eine gewisse Skepsis gezeigt wird, existirt demnach, ist aber nicht auf eine Umkehr der Polwirkungen zurückzuführen, sondern „auf Aenderung der relativen Erregbarkeitsverhältnisse der einzelnen Muskelpartien zu einander" und kann so ebenfalls vom Pflüger'schen Zuckungsgesetz abgeleitet werden.

Wertheim Salomonson (60 und 61) ist durch seine Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass der Levator palpebrae superioris beim gesunden Menschen nicht reizbar ist. In manchen Fällen von Lähmung des Levator palp. sup. ist es möglich, durch den galvanischen Strom eine deutliche Contraktion dieses Muskels hervorzurufen; dies ist nur möglich während des Stadiums der erhöhten Reizbarkeit des Muskels bei Entartung des Nervus oculomotorius. Das Vorhandensein von Reizbarkeit des Levator palp. sup. hat für die Affektionen des N. oculomotorius dieselbe Bedeutung, wie das Vorhandensein erhöhter direkter Reizbarkeit mit träger Contraktilität bei den willkürlichen Muskeln für die Affektionen der peripherischen motorischen Nerven. Das Fehlen der Reizbarkeit des Levator ungefähr 2 bis 3 Wochen nach der Entstehung einer Ptosis deutet auf einen leichten Grad von Lähmung mit günstiger Prognose. Reizbarkeit des Levator ungefähr 2 bis 3 Wochen nach dem Auftreten einer Ptosis deutet auf eine mittelschwere oder schwere Paralyse des Oculomotorius; rasche Verminderung der Reizbarkeit deutet auf eintretende Genesung. (*Walter Berger.*)

An 51 Personen, theils gesunden, theils solchen mit funktionellen Neurosen, chronischen Intoxikationen, Epilepsie, Apoplexie, Tabes und spinaler Lues hat **Gumpertz** (24) die elektrische Erregbarkeit des N. radialis auf das von ihm früher beschriebene Verhalten dieses Nerven gegenüber der ASZ und der Anode des Oeffnungs-Induktionsstromes untersucht. Auf Grund dieser Untersuchungen, sowie auf Grund der Beobachtung in einem weiteren Falle von Radialis-Lähmung bei einem Tabiker, kommt G. zu dem Schlusse: Normalerweise ist der N. radialis an der Umschlagstelle zu erregen für beide Pole des Oeffnungsinduktionsstromes und ist bei galvanischer Untersuchung die Vereinzelung der Anodenöffnungs- und Schliessungszuckung möglich. Stellt sich bei wiederholter Prüfung heraus, dass der Nerv auf galvanische ASZ nicht anspricht und dass für die faradische Anode garnicht oder erst bei sehr geringem Rollenabstande eine Reaktion erzielt wird, so ist diese Erscheinung zwar nicht für eine bestimmte Affektion pathognomonisch, hat aber den Werth einer quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung überhaupt. In erster Linie wird dann an eine Beeinflussung des Nerven bezw. seines Kern- oder Wurzelgebietes zu denken sein. — Dass für die von ihm beschriebene Anomalie nicht die tiefe Lage des Nerven verantwortlich zu machen sei, dafür spricht nach G. der Umstand, dass er bei dem tiefliegenden und schwer zugänglichen N. hypoglossus jene Anomalie nicht gefunden hat.

Hermann Franz Müller (40) hat Versuche darüber angestellt, ob bei Tetanie eine gesteigerte elektrische Erregbarkeit des Herzens vorhanden ist, im Anschluss an Ziemssen's Befunde am freiliegenden und am bedeckten Herzen, die eine Beeinflussbarkeit der Herzaktion durch

den Strom und ein den quergesteiften Muskeln analoges Zuckungsgesetz ergeben hatten. Trotz genauer Nachahmung der Z.'schen Methode konnte M. bei Tetanie keine Steigerung der Erregbarkeit, und überhaupt keinen Einfluss des Stroms auf die Herzthätigkeit feststellen. Vielleicht waren seine Ströme schwächer als die von Z. angewandten. Am Phrenicus fand er dagegen Uebererregbarkeit.

Gasne und **Londe** (22) haben bei einem 19jährigen Patienten, der seit seinem vierten Jahre die Zeichen des Myxödems zeigte, durch Röntgen-Strahlen das Fehlen der Verknöcherung in den meisten Epiphysen des Körpers festgestellt, und konnten nach 4monatlicher Behandlung mit 61 Stück Hammelschilddrüsen eine Neubildung von sehr zahlreichen Knochenkernen an der Mehrzahl der Körperknochen constatieren. — Sie demonstrierten die Bilder in der Académie française.

D. Electrotherapie.

Lehrbücher. Allgemeines.

In klarer, leichtverständlicher, nicht zu breiter Darstellung und in gefälliger Form giebt **Laquer** (33) die allgemeinen Gesichtspunkte, die sich ihm aus reicher Erfahrung bei der elektrischen Behandlung ergeben haben. Es ist keine systematische Aufzählung aller einzelnen möglichen Behandlungsarten, sondern eine stark subjektiv gefärbte, aber gerade darum auch für den Fachmann um so anregendere Darstellung der elektrotherapeutischen Methoden und Ansichten, die sich der Verf. im Laufe der Jahre zu eigen gemacht hat. Bei der grossen Masse von Kritiklosigkeit, die dem Leser der Fachlitteratur gerade aus dem elektrotherapeutischen Schriftthum (und besonders aus dem des Auslandes) entgegenströmt, ist es eine förmliche Wohlthat, einmal einen Autor sprechen zu hören, der mit gesunder Kritik und Logik an die einschlägigen Fragen von der Wirksamkeit des Stromes überhaupt und vom Effekt der einzelnen Verfahren herantritt und sich von einseitigem Enthusiasmus ebenso fern hält wie von bequemem Skepticismus. — Die vom Verfasser angewandten Ströme sind im Wesentlichen der galvanische und faradische; die Franklinisation bespricht er nur nebenbei in Kürze. — Manches könnte vielleicht etwas eingehender behandelt sein (z. B. die Untersuchungsmethode), manches etwas knapper (z. B. die Beschreibung der verschiedenen Formen und Bauarten des Galvanometers); und es ist wohl auch sonst dies und jenes da, worin man mit dem Verf. nicht übereinzustimmen braucht. Das thut aber dem guten Gesammteindruck wenig Abbruch. — Zahlreiche Abbildungen und schematische Zeichnungen sind dem Buche beigegeben.

Mettler (36): Die Arbeit enthält eine scharfe Kritik der suggestionistischen Richtung in der Electrotherapie und ein kurzes Exposé über den Werth des Stromes und seine verschiedenen specifischen Heilwirkungen, mit besonderer Berücksichtigung der funktionellen Neurosen. Bei letzteren ist es von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, festzustellen, ob für die Neurose eine örtliche Erkrankung, die sie auf reflektorischem Wege hervorruft, ausfindig gemacht werden kann oder nicht. Im ersteren Falle wird die Elektrotherapie machtlos sein, im zweiten dagegen gute Resultate liefern. (An zwei casuistischen Beispielen wird das erläutert). Diese verschiedenartige Genese der Neurosen wird meistens von den Praktikern übersehen, und daher kommt es, dass einige sehr skeptisch aller elektrischen Behandlung gegenüberstehen, während andere diese therapeutische Methode enthusiastisch als Allheilmittel preisen. —

Zur Behandlung geeigneter Neurosen wendet M. die allgemeine Galvanisation oder Faradisation an.

A. Vigouroux (59) berichtet über eine Abhandlung R. Vigouroux', welche die üblichen elektrotherapeutischen Methoden einer Kritik unterzieht. Die Elektrotherapie soll nicht von besonderen Specialisten, sondern vom praktischen Arzte ausgeführt werden, der sich ohne grosse Schwierigkeit mit ihrer Methodik vertraut machen kann. Die therapeutische Wirkung lokaler Behandlung mit dem faradischen und besonders dem galvanischen Strom wird nach V. weit überschätzt: sie könne eher (z. B. bei centralen Affektionen, Lähmungen, Atrophieen, Myalgieen) schädlich wirken; in anderen Fällen, z. B. bei Neuritiden, wäre ihr Nutzen sehr fraglich. Faradisation gebe nur gute Erfolge bei Obstipation, Prolapsus recti, Prostatahypertrophie, chronischer Metritis etc., sowie besonders bei Basedow (Faradisation der Carotiden) und bei Erschöpfung. Die Galvanisation habe therapeutisch nur als Sedativum (Anode) einen besonderen Werth. Im übrigen betont V. mit Nachdruck die äusserst grosse therapeutische Wirksamkeit der verschiedenen Anwendungsformen der Franklinisation, namentlich überall, wo es sich um eine Verlangsamung oder Störung des Stoffwechsels handelt; also bei Gicht, Diabetes, chronischem Rheumatismus, Fettsucht (contraindiciert ist diese Methode bei fieberhaften Processen, Tuberculose u. s. w.). Ferner habe sie günstigen Einfluss bei Neurasthenie, Hysterie, Migräne, Magen-Darm-Atonie, Menstruations- und Lactations-Störungen, lokaler Asphyxie, Lungenemphysem, Asthma und verschiedenen Hautkrankheiten. Neben der statischen Electricität kommen nach V. höchstens noch die Ströme hoher Frequenz in Betracht, die aber z. B. bei Herzaffektionen schlecht vertragen werden.

Hallager (25) hält die Elektrizität bei verschiedenen Nervenkrankheiten, namentlich bei Neurasthenie und Hysterie, unbedingt für das wichtigste Mittel, er ist aber überzeugt, dass in einer grossen Anzahl der von verschiedenen Elektrotherapeuten mitgetheilten Fälle die Elektrizität allerdings überflüssig und unnütz gewesen ist und die Heilung nicht durch die Elektrizität erzielt worden ist, sondern auf Suggestion beruht hat, doch meint er, dass diese bei Weitem nicht die Bedeutung hat, die ihr von Manchen beigelegt wird. Bei Behandlung der meisten Lähmungen, wo man nicht direkt auf den Krankheitsherd einwirken kann, hat die Elektrizität nur eine untergeordnete Bedeutung und kann nur dazu nützen, die gelähmten Muskeln vor Atrophie zu bewahren. Die einzige Art von Lähmungen, bei der man nach H. der Elektrizität eine direkt heilende Wirkung zutrauen kann, ist die peripherische Facialislähmung, aber wenn bei ihr unter Anwendung der Elektrizität Heilung eintritt, ist es immer noch schwer zu entscheiden, ob diese nicht eben so rasch ohne diese Behandlung eingetreten wäre. Indessen hat H. Fälle gesehen, in denen bei Entartungsreaktion die Lähmung lange Zeit unverändert blieb und erst nach elektrischer Behandlung Heilung erzielt wurde. Viel grössere Bedeutung hat die Elektrizität bei Neuralgien, aber auch nur, wenn man auf die kranke Stelle selbst einwirken kann, und namentlich bei Neurasthenie und Hysterie; bei letzterer kann allerdings in vielen Fällen derselbe Erfolg auch durch Suggestion erzielt werden, aber nicht in allen Fällen; mehrere Male hat sich H. direkt durch den Versuch überzeugt, dass die Elektrizität (Influenzelektrizität) es war, was die Anästhesie zum Schwinden brachte, und nicht die Suggestion. Levinson's Behandlung arthritischer Leiden durch Einlegung des kranken Gliedes in

eine schwach alkalische Chlorlithiumlösung, durch die ein starker galvanischer Strom geleitet wird, hat H. versucht und gefunden, dass das heilende Agens nicht das Chlorlithium, sondern die Elektrizität ist.

(*Walter Berger.*)

Rockwell (50) giebt eine kurze Uebersicht über die diagnostischen und therapeutischen Beziehungen der Elektrizität zu den Krankheiten des Centralnervensystems. In der Regel genügt für diese Fälle zu diagnostischen Zwecken der faradische Strom, während der galvanische mehr als prognostisches Hilfsmittel dient. Zur Differentialdiagnose zwischen cerebralen und spinalen Lähmungen ist die elektrische Untersuchung überhaupt gewöhnlich unnöthig, die da unterscheidenden Merkmale beider Arten von Paralyse sehr beträchtliche sind. Herabsetzung der Erregbarkeit bei cerebralen Lähmungen ist meistens auf Inactivität zurückzuführen; der Krankheitsprocess selber führt zur elektrischen Uebererregbarkeit. In Fällen von Hemiplegie, in denen die Erregbarkeit gesteigert ist, ist Elektrotherapie von zweifelhaftem Werth, in Fällen mit Inactivitätsstörungen dagegen von Nutzen. Hier kann auch eine direkte Beeinflussung des cerebralen Herdes durch Kopfgalvanisation erwartet werden. Besonders gute Erfolge hatte R. in einem wahrscheinlich auf Gefässspasmus beruhenden Falle von passageren Hemiplegieen. — Von spinalen Krankheiten sind es die Poliomyelitiden, bei denen die Elektrotherapie ihre grössten Erfolge hat. Auch hier reicht meist der faradische Strom zur Untersuchung aus. Die Behandlung geschieht mit Muskelreizung mittels faradischer Einzelschläge oder mit direkter Galvanisatio medullae spinalis. Prognostisch ist das Vorhandensein der galvanischen Erregbarkeit ein günstiges Zeichen.

T. Cohn (14) bezweckt, wie er in der Einleitung hervorhebt, mit dem vorliegenden Werkchen die Einführung des Lernenden in das Gebiet der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Er vermeidet deshalb alle langathmigen Auseinandersetzungen sowohl auf physikalischem und physiologischem wie auf elektrotherapeutischem Gebiet und beschränkt sich darauf, nur dasjenige darzustellen, was der Anfänger sich aneignen muss, um in exacter Weise electrodiagnostisch untersuchen und electrotherapeutisch behandeln zu können. Die Darstellung ist knapp und verständlich, die Anwendung des Stoffes klar und übersichtlich, zahlreiche Skizzen kommen dem Text zu Hilfe. Im electrodiagnostischen Theil werden zum Verständniss der gebräuchlichsten Apparate die physikalischen Gesetze kurz erörtert (Kap. 1), sodann die Elemente der Muskel- und Nervenphysiologie dargestellt (Kap. 2), auf 6 Tafeln die „erregbarsten Punkte“ illustrirt (Kap. 3), endlich die pathologischen Veränderungen der Muskel- und Nervenerregbarkeit besprochen (Kap. 4). Im 5. Kapitel wird die electrische Untersuchung der Haut und der Sinnesorgane, im 6. Kapitel die Lehre vom Leitungswiderstand abgehandelt.

Im electrotherapeutischem Theil bekennt sich der Verf. weder als Anhänger der Theorie von der rein suggestiven, noch der rein spezifischen Wirkung der elektrischen Ströme, er sucht vielmehr zwischen beiden Anschauungen zu vermitteln und nimmt in dieser Frage den Standpunkt ein, welchen gegenwärtig wohl die meisten erfahrenen Praktiker theilen (Kap. 7). Das 8. Kapitel ist der speciellen Elektrotherapie gewidmet, im 9. wird eine Beschreibung der gebräuchlichsten Apparate gegeben; anhangsweise bespricht der Verf. die Franklinisation. Die Ausstattung des Buches ist eine lobenswerthe. (*Martin Brasch-Berlin.*)

Brown (10) empfiehlt dem Praktiker bei der Anwendung der Elektrizität in der Therapie Sorgfalt und Auswahl. Sie ist kein Allheilmittel, sondern hat ihr cirkumskriptes Wirkungsgebiet: besonders bei funktionellen Nervenleiden, chronischem Rheumatismus, Neuralgieen, Lumbago, bei Strumen aller Art und als allgemeines Tonicum ist sie ein schätzbares Heilmittel. Ein ausreichendes Instrumentarium, dessen Einzelheiten Br. näher bespricht, und eine verständige Handhabung desselben sind allerdings unerlässlich, um gute Erfolge zu haben.

Prat und **Miécamp** (42) geben für den Praktiker eine Uebersicht über das nothwendige elektrische Instrumentarium, sowie über die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, mit Einschluss der Galvanocaustik, der Beleuchtung innerer Organe, der statischen und hochfrequenzirten Ströme. Neues enthält der Artikel naturgemäss nicht. Es sind aber den Autoren einige heftige Lapsus untergelaufen, die bedauerlich sind: die träge Zuckung der Entartungsreaktion bezeichnen sie z. B. als myotonische Reaktion; das sind bekanntlich zwei grundverschiedene Dinge.

Regnier (44). Der Aufsatz ist lediglich eine Einführung in das Studium der Elektrotherapie. Demgemäss enthält er nur elementare Thatsachen über Apparate, über das Wesen des Stromes, seine Dosirung und Applikation in den verschiedenen Modificationen, in denen er in der Medicin in Anwendung kommt.

Mladéjovsky (38) hat seine Versuche mit Natrium salicylicum gemacht und hat gefunden, dass die Resorption sowohl nach Benutzung des galvanischen als auch des faradischen Stromes zu Stande kommt, und dass die Reaktion im faradischen Bade stärker ist. (*Hascovec.*)

Specielles.

Silex (55). Mit exakten Messungen vorgenommene Versuche an Leichen und an Thieren ergeben mit Sicherheit, dass bei Anwendung nicht erheblicher Stromstärke sowohl durch den Schädel, als durch die Wirbelsäule Ströme von messbarer Stärke die nervösen Centralorgane treffen; eine Thatsache, die bekanntlich immer noch von einigen Autoren bestritten wird.

Weitere Untersuchungen stellte S. über die Auslösungsstelle des elektrischen Reizes am Auge an nnd fand, dass der Reiz von der Netzhaut ausgeht, dass aber auch der Opticus selbst unter Umständen den Lichtblitz auslösen kann. Eine Erhöhung der peripherischen Sehschärfe, eine Erweiterung des Gesichtsfeldes und eine Steigerung des Lichtsinns durch Einwirkung des galvanischen Stromes, wie das von Tscherbatschef u. A. behauptet worden ist, konnte S. bei kritischer Nachprüfung nicht nachweisen. — Die günstige Wirkung der Elektrotherapie erscheint ihm sicher bei Trigeminusneuralgie, fibrillären Lidzuckungen, Scleritis und Episcleritis (elektrische Augenbäder); möglich, aber vielleicht zum Theil auf psychische Momente zurückzuführen, bei Augenmuskellähmungen, eitriger Keratitis, Glaskörpertrübungen. Bei tabischer Sehnervenatrophie waren die Erfolge fraglich, sehr gut dagegen bei den neurasthenischen und hysterischen Störungen (Amblyopieen etc.). Die Sitzungen dauern 3 bis 6 Minuten, Stromstärke 2—5 MA, eine Schwammelektrode kommt aufs Auge, die andre in den Nacken, oder beide an die Schläfe.

Stanowski (57 und 58) theilt einen Fall von schwerer Ischias mit, bei welchem die Anwendung des elektrischen Stromes von einem grossen Erfolg gekrönt war. Bei einem 40 j. Maschinenführer entstanden

vor 5 Monaten heftige Schmerzen im linken Bein. Status praesens erwies deutliche Abmagerung (um 4 cm) der linken unteren Extremität; der Oberschenkel bildete mit dem Unterschenkel einen rechten Winkel, und jeder Versuch, das Bein auszustrecken, wurde von heftigen Schmerzen begleitet. Beständige Schmerzen im Gebiete des linken N. ischiadicus steigerten sich sehr intensiv in einzelnen Anfällen. Verf. hat verschiedene Stromesarten angewandt und dabei den grössten Nutzen von der galvanischen Behandlung mit absteigenden Strömen erzielt (grosse Anodenelektrode auf der Kreuzgegend und ebenfalls umfangreiche Kathodenelektrode auf der Fusssohle). Nach einer $3^1/_2$ monatlichen Behandlung trat Heilung ein, indem der Pat. die Schmerzen verlor, alle Bewegungen mit dem linken Bein ausführen konnte. Der Umfang des linken Beines blieb allerdings um $1^1/_2$ cm hinter demjenigen der rechten Seite zurück. Auch in anderen Fällen konnte Verf. bei dieser Behandlungsart der Ischias gute Erfolge constatiren. (*Edward Flatau.*)

Renaut (47) behandelte Ischias in fast 200 Fällen sehr erfolgreich mit dem statischen Strom in Form der Douche und des Funkenstroms: erst 10—20 Minuten Douche auf die Fussplatte; dann kräftige Funken längs der Wirbelsäule und über dem Verlauf des Ischiadicus. Am besten ist täglich eine Sitzung vorzunehmen, wenigstens jeden zweiten Tag eine.

L. Dubois (18) hat bei hartnäckigen Neuralgieen verschiedener Art in 17 Fällen, darunter 11 Fällen von Gesichtsneuralgie, mit galvanischen Strömen hoher Stärke (20—60 MA) die günstigsten Resultate gehabt. Der positive Pol sass auf der schmerzhaften Stelle. Nur in 2 Fällen waren keine Erfolge; dagegen schwand in 3 für unheilbar gehaltenen unmittelbar nach der Applikation die schmerzhafte Uebererregbarkeit.

Auch **Guilloz** (23) hat mit dem von Bergonié angegebenen Verfahren, der Anwendung anschwellender starker galvanischer Ströme (bis 55 MA) ausgezeichnete Resultate in 5 Fällen von Gesichtsneuralgie unbekannter Aetiologie gehabt, bei denen der Heilmittelschatz erschöpft und in 2 Fällen sogar ein chirurgischer Eingriff (Resection) ohne Erfolg gewesen war. Die differente Elektrode war bald die Anode, bald die Kathode.

Albert-Weil (1) hat eine gegen alle therapeutischen Methoden hartnäckigen Widerstand leistende Cervicobrachialneuralgie durch 15 statische Bäder und Applikation 3 cm langer Funkenströme geheilt.

Bei einer 59jährigen Frau, die **Albert-Weil** (2) beobachtete, hatte sich seit 39 Jahren allmählich ein mächtiges elephantiastisches Oedem beider Beine, die zu unförmlichen Wülsten geworden waren, entwickelt. Compression und Jodothyrin waren erfolglos. Der Verf. wendete mit gutem Erfolge die Galvanisation, später in Verbindung mit Compression, an. Er setzte eine gegabelte Kathode von 16 × 26 cm auf beide Unterschenkel, deren Contur er sie anpasste, die Anode (10 × 12 cm) in den Nacken. Sitzung $^1/_4$ Stunde, 20 MA. — Nach 5 Monaten (trotz einmonatlicher Unterbrechung der Behandlung) war die Heilung, bis auf leichte Reste von lokaler Wulstbildung, eine vollständige.

Regnier (45) hat mit Erfolg bei verschiedenen peripherischen Neuritiden, besonders bei Lähmungen, die Wechselströme der städtischen Beleuchtungsanlagen (mit entsprechender Verminderung ihrer Spannung) benutzt.

Auch zur Behandlung des Morbus Basedowii werden die starken galvanischen Ströme empfohlen. **Libotte (35)** demonstrierte einen sehr schweren Fall dieser Erkrankung, der in wenigen Wochen fast völlig

ausheilte, nachdem L. täglich eine Galvanisation der Struma mit Strömen von 20—30 MA. vorgenommen hatte. Der Strom wurde vorsichtig einschleichend appliciert, 5 Minuten lang dauerte die Einwirkung der starken Ströme. Die Kathode, 150 qcm. gross, umfasste die Struma und lag der Haut möglichst exakt an, durch einen leichten Druck wurde sie dort festgehalten. Die Anode, 140 qcm im Querschnitt, sass im Nacken. Die Electrodenplatten bestanden aus Messing von $^2/_{10}$ Millimeter Dicke, darüber befand sich ein Gasepolster und ein feiner Leinenüberzug. Die Befeuchtung geschah mit gewöhnlichem Wasser. — Nebenbei wurde Faradisation der Orbiculares, der Sympathici und der Fossa jugularis vorgenommen.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Anschauung, spricht sich **Lagorse** (32) auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, darunter zweier eigenen, dafür aus, bei der spinalen Kinderlähmung die elektrische Behandlung möglichst früh, bald nach Verschwinden der fieberhaften Periode, zu beginnen.

Leduc (34) behandelt neuritische Lähmungen aller Art (rheumatische, traumatische etc.) ausschliesslich mit dem galvanischen Strom; erst stabil, wobei eine indifferente Anode auf dem Epigastrium oder dem Rücken sitzt, eine je nach der Tieflage des Nerven bald grössere, bald kleinere Kathode an der Stelle der Läsion; sodann mittels Reizung des Nerven, seiner Aeste und seiner Muskeln mit Unterbrechungen.

Armstrong (7) bespricht die centrale Galvanisation, deren Heileffekt in gewisser Beziehung constant und nicht nur suggestiver Natur ist. Der constante Strom wirkt stimulierend, sedativ und tonisch. Sein Einfluss äussert sich in Aenderungen der Ernährung, der Sekretion und Exkretion. A. beschreibt die angewendeten Apparate und die Art der Verwendung, die gewöhnlich gebrauchte Stromstärke und die Dauer der Sitzungen. Zu den für diese Behandlung geeignetsten Fällen gehören: Herz- und Magen-Neurosen, Neurasthenie, Hypochondrie, Erschöpfungszustände des Gehirns und des Nervensystems, Migräne, Basedow, Raynaud'sche Krankheit und Bronchialasthma.

Chauvet (12) empfiehlt elektrische Bäder bei chronischem Rheumatismus. Er verwendet reines Wasser oder solches mit Zusatz von 2 pCt. Chlorlithium; der von 50 Leclanchés gelieferte Strom hat eine Stärke von 15—30 MA. Die Electroden bestehen aus Flanell-überzogener Holzkohle. Jede Sitzung dauert 10—30 Minuten. Von 14 Fällen rheumatischer Arthritis und 1 Fall von Gicht wurden 8 günstig beeinflusst, in zweien (nervöse Patienten betreffend) trat schliesslich Erregtheit ein; in 4 Fällen war keine Besserung: diese zeigten Gichtknoten: der Autor schliesst daraus, dass Vorhandensein der letzteren eine Bad-Behandlung contraindiciert, während in den anderen Fällen die hydroelektrische Methode jede andere an Promptheit der Wirkung übertrifft.

Morrel (39) behandelt Schreiber- und Telegraphisten-Neurose mit Elektricität und hat beneidenswerth glänzende Erfolge. Die „ältesten Fälle“ zeigen nach einer Woche eine erhebliche Besserung und heilen nach 50 bis spätestens 60 Sitzungen vollständig. — Da nach seiner Ansicht diese Zustände „offenbar“ keine Neurosen, sondern Ernährungsstörungen („peripherische Degeneration der Nerv- und Muskel-Ernährung“) sind, so richtet er bei der Therapie sein Augenmerk darauf, die Cirkulation durch erwärmende Handgriffe anzuregen, dann allgemeine Muskelcontraktionen herbeizuführen, schliesslich eine erfrischende Electrisation des ganzen Armes beizufügen. Die ganze Sitzung dauert 10 Minuten.

Nach **Sgobbo** (53) modificiert elektrische Reizung der Halsnerven in der antero-lateralen Region mächtig die Hirncirkulation. Er appliciert deshalb gegen Epilepsie eine breite differente Electrode am Halse, die den ganzen Raum zwischen beiden Sternocleidomastoidei einnimmt. Die indifferente Electrode steht am Sternum. Mittelstarke faradische Ströme, alle 2 Tage 1/4 Stunde angewendet, gaben ihm in 15 Fällen befriedigende Resultate: Verminderung in der Zahl der Krampfanfälle, manchmal Verschwinden derselben für eine lange Zeit.

Aus den Ausführungen **Apostoli's** (4) über die elektrische Behandlung bei verschiedenen Formen der Neurasthenie sei Folgendes hervorgehoben: Gut angewandte Electrotherapie hat ausser der eigentlichen Wirkung auch einen Werth als diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung der verschiedenen Formen von Neurasthenie. — Im Allgemeinen stehen die faradische und galvanische Behandlung bei diesen Leiden hinter der mit statischen Strömen oder solchen hoher Frequenz, besonders bei Beginn der Kur, erheblich zurück. — Je mehr sich die Neurasthenie mit peripherischen Störungen (Hemianaesthesie) compliciert, um so gerechtfertigter ist die Anwendung der Franklinisation, während bei den „arthritischen“ Formen, bei denen es sich um Ernährungsstörungen handelt, die hochfrequenzierten Ströme indiciert sind. Bei Anaesthesieen verwendet man die statische Douche, in Verbindung mit Funken auf die Wirbelsäule. Bei Hyperaesthesien dieselbe Behandlung, aber mit geringen Dosen, kürzeren Sitzungen und ohne Funkenstrom. — Unter Umständen kann man bei Neuro-Arthritikern oft mit Vortheil, entweder nacheinander oder gleichzeitig, beide genannten Arten von Strömen combinieren.

In 3 Fällen von hysterischem Somnambulismus hat **Hirschkorn** (27) überraschende Erfolge mit Galvanisation der Medulla oblongata erzielt. Da er bei Controlversuchen (Aufsetzen der Platten ohne Stromzuleitung, Faradisation u. dergl.) und mit anderen Behandlungsmethoden keine Resultate, bei jener Galvanisation aber stets prompte Wirkungen sah, nimmt er an, dass die Procedur nicht suggestiv wirkt, sondern „wahrscheinlich die Gefässcentren günstig beeinflusst werden“ und Kräftigung der Nervenfasern und Regulierung der Circulation eintritt.

Althaus (3), dessen Methoden zur „elektrischen Behandlung des Greisenalters“ schon in der Tagespresse besprochen worden sind, macht auch in der vorliegenden Arbeit wieder neue Mittheilungen über seine Ansichten vom Wesen und der Behandlung verschiedener krankhafter Zustände. Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referates einen einigermassen genügenden Ueberblick über diese eigenartigen Ansichten zu geben. Auszugsweise sei nur angeführt, dass A. z. B. die Ueberzeugung gewonnen hat, dass „das Senium praematurum auf gewisse Veränderungen in der chromophilen Substanz der centralen Neurone zurückzuführen ist“ (weshalb es mit Galvanisatio capitis behandelt werden muss), dass man gegen „Verzweiflung, panischen Schrecken“ u. s. w. die galvanische Behandlung des mittleren Associationscentrums vornehmen und dass man bei gereizten Neurasthenikern die Anode, bei „Fällen mit dem Charakter der Parese“ die Kathode an den Kopf anlegen soll. A. sagt zwar selbst mit Recht, in dem Streite der Physiologen habe zuweilen die klinische Beobachtung das entscheidende Wort zu sprechen; aber — um ein Dictum Billroth's zu modificieren — es kommt doch darauf an, wer beobachtet und wie er beobachtet.

Apostoli und **Planet** (5) haben durch ausschliessliche Anwendung der Franklinisation eine schwere, 10 Jahre aller Therapie trotzende,

hysterische (für tabisch gehaltene) Gastralgie zum Verschwinden gebracht. Im Anschluss daran kommen sie zu den Schlussfolgerungen: 1. Gewisse deutlich hysterische Gastralgieen können ein Frühsymptom der Tabes (oft das einzige bei ihrem Beginn) vortäuschen. 2. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Arten der Gastralgie hat in der richtig angewendeten Franklinisation ein schätzbares Entscheidungsmittel. 3. Die elektrische (statische) Behandlung enthüllt schnell und vom Beginn der Anwendung an die hysterischen Zustände, indem sie peripherische Sensibilitätsstörungen hervorruft, durch deren mehr oder weniger grosse Unbeständigkeit jene unmittelbare Diagnose bestätigt wird. 4. Dieselbe elektrische Behandlung bekämpft, wenn sie lange genug angewendet wird, mit Erfolg die hysterische Gastralgie, deren Diagnose also zweifach durch die Therapie ermöglicht wird.

Patienten, die an einer Combination von Hysterie und Neurasthenie leiden (4 solcher Fälle haben die Autoren beobachtet), werden nach **Apostoli** und **Planet** (6) am besten mit der statischen Elektricität behandelt, die besonders auch gegen die Schlaflosigkeit wirksam ist, während diese Patienten Ströme hoher Frequenz nicht vertragen; selbst bei lokal hysterischen (sensiblen) Störungen, bei denen Faradisation sich manchmal machtlos erweist, wirkt die Franklinisation rasch und kräftig. Sie bringt gewisse hysterische Zeichen (Krämpfe, Obstipation) zum Schwinden, der Funkenstrom steigert das verlorene Hautgefühl (diagnostisches Hilfsmittel). Auch bei reiner Hysterie ist die statische Douche empfehlenswerth.

Gegen habituelle Obstipation (aber auch bei Gesunden als Abführmittel) hat **Hünerfauth** (28) die Galvanisation mit seiner neuen Mastdarmelektrode sehr erfolgreich angewendet. Diese Elektrode hat eine weit grössere Fläche als die früher übliche und ist sehr leicht einzuführen. Er verbindet sie mit dem positiven Pol der Batterie; die Kathode, 40—60 qcm gross, sitzt über dem Colon descendens, der Patient liegt mit leicht gebeugten Knieen auf dem Rücken; der Arzt hält die innere, erwärmte und leicht mit Vaseline bestrichene Electrode. Dauer 2—5 Minuten, anfangs etwas länger, Stromstärke 2—5 MA. Bei starker Atonie kann man auch Galvanofaradisation anwenden. Besonders eklatant ist die Wirkung jener Applikation auf das Dranggefühl. Oft tritt allerdings bei stärkerem Strom ein Wärmegefühl auf der Schleimhaut auf, das bei hoher Intensität den Effekt des Dranggefühls aufhebt. Darauf ist also zu achten.

Zur internen Electrisation des Magens bei Gastralgie, Atonie und Motilitätsneurosen mit und ohne Dilatation bedient sich **Reed** (43) mit Erfolg einer selbstconstruierten Magensonde, der er vor der Einhorn'schen und Ewald'schen den Vorzug giebt. Das zwiebelförmige Guttaperchа-Endstück ist länglich und schmal und geht allmählich in ein Gummirohr über, welches die Kupferdrähte für die Stromleitung enthält. Der unterste Theil dieser Leitungsschnüre ist extra stark gemacht, um dem Rohr einen grösseren inneren Halt zu geben. Die den übrigen Instrumenten nach R. anhaftenden Nachtheile (Schwierigkeit beim Hinabschlucken, Speichelfluss während der Sitzung und Unannehmlichkeiten beim Heraufbringen) fallen bei diesem Instrumente fort.

Wenn man zwischen den Polen einer mit Leydner Flaschen (oder Franklin'schen Tafeln) versehenen Influenzmaschine Funken springen lässt und die Belegungen der Flaschen durch einen Kreis von grossem Widerstand (gewöhnlich die Erde) miteinander verbunden sind, so kann infolge oscillatorischer Entladung der Flaschen in dem Kreise ein Wechselstrom hoher Frequenz und Spannung entstehen, der als Morton'scher

(statischer Induktions-) Strom bezeichnet wird. Um den menschlichen Körper in den Strom zu bringen, genügt es, dass der nicht isolierte Patient mit der äusseren Belegung eines der Condensatoren in Berührung tritt, während der andere Conductor mit der Erde verbunden bleibt. — Der Strom kann beliebig lokalisiert werden; seine Intensität ist der Funkenschlagweite direkt proportional. Er ruft ähnliche Wirkungen wie die anderen Ströme auf Nerven und Muskeln hervor, aber die Muskelermüdung ist geringer. — Nach Bordier's Vorgange hat **Capriati** (11) diesen Strom gegen Urinincontinenz bei einer nicht genau diagnosticierten Spinalkrankheit angewendet und bei dem vorher ohne Erfolg galvanisierten und endourethral faradisierten Patienten nach 2 Monaten einen prompten Erfolg erzielt. Als Elektrode wurde die Guyon'sche Vesical-Sonde benutzt, die bis zum Blasenhals eingeführt und mit der Belegung eines der Condensatoren verbunden wurde. Die Maschine gab 6—8 Funken in der Sekunde, jede Sitzung dauerte 5 Minuten. C. räth, in jedem Falle von Incontinenz, gleichgiltig welchen Ursprungs, die Methode zu versuchen.

Sorel und **Soret** (56) kündigen der Académie française Bemerkungen über einen Fall von Elephantiasis mit nervösen Störungen an, der durch Application von X-Strahlen geheilt wurde.

Massage, Heilgymnastik, Uebungstherapie, Orthopaedie und Aehnliches.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Beer, Berthold, Zur Behandlung des Tic convulsif. Wien. med. Blätter. No. 27—31.
2. Bum, A., Mechanische Ataxie-Behandlung. Wien. med. Presse, No. 8.
3. Davis, G. G., A brace for flat feet and infantile paralysis. Philad. med. Journ., II, 9.
4. Déchamps, Le traitement électrique et l'éducation dans certains cas de paralysie spasmodique infantile, Arch. d'électr., ref. im Journ. de Neurol. et d'Hypnol., p. 228.
5. *Ellison, A manual for students of Massage, London, Baillière, Tindall u. Cox.
6. Falk, D., Ueber neue heizbare Massage-Apparate, die auch zugleich die Anwendung der Electricität gestatten. Therap. Monatsheft, p. 386.
7. Funke, Ein Beitrag zur Behandlung der Astasie-Abasie, Ztschr. f. physikal. u. diät. Ther., Bd. II, H. 3.
8. Derselbe, Ein neuer Universal-Arbeitssteller „Dynamostat". Prager med. Woch., XXIII, 1—5.
9. Fürbringer, Zur diätetischen und physikalischen Behandlung der Impotenz. Ztschr. f. diätet. u. physikal. Ther., I, 1.
10. Gad, J., Die Uebung in ihren therapeutischen Beziehungen. Ztschr. f. diätet. u. physik. Ther., I, 2.
11. Goldscheider, Ueber Bewegungstherapie bei Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche med. Woch., No. 4 u. 5.
12. Grafstrom, A. V., Mechano-therapy in connection with diseases of the nervous system. Philad. med. Journ., II, 6.
13. Grohmann, A., Ueber Arbeitskuren für Nervenkranke. Ztschr. f. Krankenpflege, No. 3.
14. Hartenberg, P., Un cas de sclérose en plaques traité par la méthode de rééducation fonctionelle. Revue de psychol., juillet.

15. Herz, Max, Neue Principien und Apparate der Widerstandstherapie. Wien. med. Presse, No. 14—16.
16. Derselbe, Meine neuen Principien und Apparate der Widerstandstherapie. Ibid. No. 41.
17. Hoffmann, Aug., Ueber die Anwendung der physikalischen Heilmethoden bei Nervenkrankheiten in der Praxis. Halle, Carl Marhold.
18. Huchzermeyer, Zur Behandlung der Hemiplegie. Dtsch. med. Woch., No. 1. Therapeut. Beilage.
19. Joseph, J., Ueber einige Fortschritte der orthopädischen Apparattherapie mit Berücksichtigung der compensatorischen Uebungstherapie bei Tabes dorsalis. Dtsch. med. Woch., Therap. Beilage No. 8 u. 9.
20. Lee, Home massage in infantile paralysis. Indian, Lancet July 1., ref. New York med. Journ., LXVIII, No. 9.
21. Löwenfeld, L., Ueber die Behandlung der männlichen Impotenz und die Gassen'schen Apparate. Therap. Monatsh. Febr.
22. Lots, Ueber einige mit mechanischen Hautreizen behandelte Fälle von Nervenkrankheiten. Ztschr. f. klin. Med., H. 1—2.
23. Monnier, H., Ueber die Behandlung von Nervenkranken und Psychopathen durch nützliche Muskelbeschäftigung. Inaug.-Diss., Zürich.
24. Richter, Aug., Zur Behandlung des hysterischen und nervösen Erbrechens. Therap. Monatsh., p. 674.
25. Rosse, J. C., Golf from a neurological viewpoint. Journ. of the Amer. med. assoc., XXXI, No. 6.
26. Sacquet, De la trépidation méchanique locale ou vibration. Action physique et thérapeutique. Revue neurol., No. 23.
27. Sarason, L., Ein Apparat zur mechanischen Behandlung des Kopfschmerzes. Deutsche med. Woch., Therap. Beil. No. 9
28. Strózewski, Ueber die mechanische Therapie bei Hemiplegie. Gazeta lekarska, No. 45 (polnisch).
29. Thilo, Otto, Zur Behandlung der Gelenkneuralgieen. St. Petersb. med. Woch., No. 6.
30. Zander, Gustav, Einige Bemerkungen zu der von Priv.-Doc. Dr. M. Herz in Wien verfassten Arbeit: Neue Principien und Apparate der Widerstandstherapie. Wien. med. Pr, No. 40.

A. Allgemeines. Massage.

Als physikalische Heilmethoden bezeichnet **Hoffmann** (17) die Anwendung der Wärme und Kälte (vorzugsweise durch das Wasser vermittelt), der Elektrizität, der mechanischen Heilmethoden, der comprimirten oder verdünnten Luft, des Klimas, der Heilbäder, sowie der Suggestion und Hypnose. (Die Hypnose ist doch keine „physikalische“ Heilmethode? Der Ref.) Verf. wählt zur Besprechung diejenigen Verfahren, die in der Praxis von jedem Arzt zur Behandlung Nervenkranker leicht ausgeübt werden können, und bespricht sie in knapper Darstellung auf 85 Seiten. Natürlich ist sein Werkchen nur als Anleitung, nicht als Lehrbuch gedacht. Am besten sind die Capitel über Hydrotherapie und über Uebungs-Therapie. Sie bringen das Nothwendigste in grossen Zügen. Auch das Schluss-Capitel, die Anwendung der physikalischen Heilmethode bei einzelnen Krankheiten des Nervensystems betreffend, ist für den Praktiker wohl zu verwerthen. — Die von der Mechanotherapie und Hypnose handelnden Abschnitte sind am schlechtesten fortgekommen. Wohlthuend berührt H.'s Ansicht über den Werth der hypnotischen Behandlung: man solle unter allen Umständen versuchen, mit Wachsuggestionen auszukommen, und nur vorsichtig von der eigentlichen Hypnose in geeigneten Fällen Gebrauch machen. — Vielleicht kann H. einmal später das Thema des vorliegenden Buches etwas ausführlicher behandeln: das wäre ein gewiss dankenswerthes Unternehmen.

Grafstrom (12) bespricht in grossen Zügen die Behandlung der Nervenkrankheiten mit Mechanotherapie (Massage und Gymnastik). Neues oder Wichtiges bietet der Aufsatz nicht.

Lee (20) hat Anleitungen zur häuslichen Ausübung der Massage bei Kinderlähmungen zusammengestellt, die er als Sanitätsofficier in Indien von den Müttern kranker Kinder hat anwenden lassen. Es seien daraus folgende Beispiele wiedergegeben: Untere Extremität: Reiben. Man setze das Kind täglich zweimal ¼ Stunde auf einen Stuhl oder auf Jemandes Knie oder lege es ins Bett. — 1. Man reibe das gelähmte Bein vom Fusse grade aufwärts bis zum oberen Ende des Schenkels. Man reibe stets nach oben. Man lege die Hohlhand flach auf den Rücken des kindlichen Beines. Beim Reiben des Schenkels lege man seine Hand erst auf die Rückseite des kindlichen Schenkels, dann auf die Vorderseite, reibe aber immer nach aufwärts bis zur Lende. Während man mit der rechten Hand reibt, halte man den kindlichen Fuss mit der linken. Man kann jedes Oel zum Reiben benutzen. 2. Man fasse das Bein mit beiden Händen fest über dem Fussgelenk, und reibe mit beiden Händen in entgegengesetzter Richtung um das Bein, als ob man Kleider auswinden wollte. Man bearbeite Unter- und Oberschenkel vom Fuss bis zum obersten Ende in obengenannter Art. Man fasse die Wade des Kindes mit beiden Händen, lege die Finger an die Rückseite des Unterschenkels und die Daumen an die Vorderseite und drücke die weichen Theile zwischen seinen Fingern und Daumen aus, als wolle man das Bein so flach und breit als möglich machen. In dieser Art bearbeite man Unter- und Oberschenkel grade aufwärts. 4. Man lege seine rechte Hand auf die Vorderseite des kindlichen Knies, die linke Hand gegen dessen Fuss, und dränge den Fuss nach oben. Wenn man dabei die rechte Hand auf die Knievorderseite auflegt, wird man Schaden verhüten. Man veranlasse womöglich das Kind, während man den Fuss nach oben drängt, selbst mit aller Kraft gegen die Hand zu drängen. Das ist die wichtigste von allen Uebungen. 5. Man klatsche alle Theile des Beins mit den Fingern, als ob man das ganze Glied roth und warm machen wollte. 6. Man reibe leicht über alle Theile nach oben und unten. — Darauf folgt eine kurze Verordnung über Bäder und die Mahnung, die Beine immer warm zu halten.

Sacquet (26) empfiehlt die in Frankreich wenig bekannte Vibrationsmassage: bei Lumbago, Torticollis rheumatica, Muskelrheumatismus, Migräne und Gastralgie genüge oft eine Sitzung zur Beseitigung. Bei Neuralgieen, selbst veralteten Fällen, sei die Wirkung langsam, aber sicher. Auch bei Hemiplegieen, Little'scher Krankheit und Paralysis agitans hat dieser Forscher rapide und dauerhafte Besserungen erzielt.

Lots (22) behandelt verschiedene Formen von Nervenkrankheiten, besonders Kopfschmerzen, nervöse Stimmungsanomalien, Kinder-Nervosität, Appetitlosigkeit, Herzneurose und Tabes mit „mechanischen Hautreizen". Diese bestehen 1. im 10—20 Minuten langen Frottiren des Körpers mit Loofah, 2—3 mal täglich, 2. im Barfusslaufen auf Kies im Zimmer, 10 Minuten bis 1 Stunde lang. Bei letzterer Procedur hat L. deutlich wahrgenommen, wie sich „der die Fusssohle treffende kräftige Reiz durch das Rückenmark nach dem Gehirn fortpflanzte." Nach dem Kieslaufen war oft allgemeine und lokale (untere Extremität) Müdigkeit vorhanden. Das ist ziemlich leicht erklärlich.

August Richter (24) hat bei einem hartnäckigen Falle von hysterischem Erbrechen eine Art „innerer Magenmassage" mittels eines Magenschlauches mit abgerundeter geschlossener Spitze ausgeführt; der Schlauch wurde bis zum Fundus eingeführt und 3—4 Minuten lang auf- und abbewegt. Gleich vom ersten Tage an hörte das Erbrechen auf. Externe Faradisation und Galvanisation, sowie Spülungen waren gänzlich resultat-

los geblieben. — Mit Ausschluss des tabischen und Schwangerschafts-Erbrechens könnte die Methode nach R.'s Ansicht bei jedem nervösen Erbrechen angewendet werden, auch gegen Oesophago- und Cardia-spasmus.

Unter dem Namen „Migränator" beschreibt **Sarason** (27) einen nach seinen Angaben von Schönlin & Co. (München) hergestellten Apparat zur Behandlung verschiedener Formen des Kopfschmerzes. Es ist ein etwa kreisförmiger, verstellbarer Bügel mit zwei Pelotten, die auf die Schläfen einen permanenten Druck ausüben sollen. S. hat gute Erfolge damit erzielt.

Falk (6) hat die Erfahrung gemacht, dass Rheumatiker mit Vortheil sich des heissen Bügeleisens gegen ihre Beschwerden bedienen, und hat davon ausgehend bei R. Blänsdorf in Frankfurt Apparate construiren lassen, welche gleichzeitige Anwendung von Massage, Elektricität und Wärme gestatten. Sie haben entweder die Form eines hohlen Bügeleisens oder die der bekannten kugelförmigen Massierapparate (auch einen für Bauchmassage hat F. anfertigen lassen). Die Kugel ist aus Metall und wird mit dem Wärmeträger (Sand, Wasser, Natronlauge, Paraffin, Bleischrot, Feilspähne etc.) gefüllt. Eine Schraube gestattet die Verbindung mit der Leitungsschnur eines elektrischen Apparates.

B. Gymnastik. Beschäftigungstherapie.

Um der Widerstandstherapie die ihr bisher zum grössten Theil fehlende physiologische Grundlage zu geben, hat **Herz** (15) an jedem einzelnen der in Betracht kommenden Körper-Gelenke Versuche angestellt, welche einerseits dessen morphologische Verhältnisse, andererseits die Schwankungen in der Zugkraft der Muskulatur bei verschiedener Gelenkstellung (ausgedrückt im „Gelenk-Muskel-Diagramm") und die Leistungsfähigkeit des Gelenkes, mit besonderer Berücksichtigung seiner Ermüdbarkeitsverhältnisse, kennen zu lehren imstande waren. — Die praktischen Endziele seiner Untersuchung waren 1. die Feststellung einer den physiologischen Verhältnissen angepassten Methodik der Widerstandsgymnastik, 2. Feststellung der Indikationen und Contraindikationen der Widerstandstherapie in Bezug auf die behauptete mechanische und reflektorische Beeinflussung des Kreislaufs, des Stoffwechsels und des Nervensystems, 3. Aufstellung von Principien für die Dosierung der Widerstände, sowie eine rationelle Auftheilung der Arbeit auf die verschiedenen Muskelgruppen je nach dem angestrebten Zweck, 4. Construction mechanischer Beihilfen, welche den sich ergebenden Forderungen gerecht zu werden vermögen. — Die Versuche, die mit Bum und Grünbaum gemeinsam ausgeführt wurden, haben zu interessanten wissenschaftlichen Resultaten, namentlich auch bezüglich der Ermüdungs- und Erschöpfungsfrage, deren Einzelheiten im Original einzusehen sind, und zur Construction rationeller Apparate geführt. — Die Arbeit ist als „vorläufige Mittheilung" zu betrachten, der eine ausführliche Darlegung folgen soll; diese soll ein abgerundetes, neues System der Mechanotherapie bringen. (Die Arbeit ist inzwischen erschienen. Der Ref.)

Zander (30) wendet sich gegen Herz's Versuche. Er sucht zu beweisen, dass Herz durch seine neuen Principien für Construction heilgymnastischer Apparate die specielle heilgymnastische Wissenschaft nicht vorwärts gebracht habe, und dass praktischer Vortheil daraus nicht zu erwarten sei.

In scharfer Replik sucht **Herz** (16) Zander's Einwände zu entkräften und verweist ihn auf seine ausführlichen Darlegungen.

Um dem Mangel abzuhelfen, der sich ihm bei Benutzung des Gärtner'schen Ergostaten in der Schwierigkeit, die Bewegungsform zu modificiren, darbot, construirte **Funke** (8) einen gymnastischen Apparat, den er „Dynamostat" nennt: er besteht aus zwei auf einer Fussplatte befestigten, gusseisernen Lagerböcken, die oben durch einen Bügel verbunden sind und die in 15 cm Entfernung offene Lager enthalten: in einen derselben wird eine durchbohrte Welle eingelegt, durch welche eine längere oder kürzere (durchlöcherte) Stange geführt und nach Bedürfniss an verschiedenen Punkten festgehalten werden kann. An der Stange werden auch Gewichte und ein Stellring fixiert. Die offenen Lager können durch Holzklötzchen geschlossen werden. Ein an einem fixierten Stellring anzubringender verschliessbarer Riemen, der über den oberen Bügel hängt, verhütet ein zu tiefes Herabfallen des beschwerten Stangenarmes. Der Apparat ist zu hebelnden, rotierenden und pendelnden Bewegungen, auch als zweiarmiger Hebel in mannigfachsten, durch Abbildungen erläuterten Combinationen zu verwenden; nach Anbringung eines Dynamometers auch zur Kraftmessung. Die Bewegungsformen schliessen sich den physiologischen Verhältnissen an, gestatten auch professionsmässige Uebungen, sind genau dosierbar und bestimmbar. Der Apparat ist preiswerth und nicht voluminös.

Das vom sportlichen und hygienischen Gesichtspunkt in Amerika geschätzte Golf-Spiel empfiehlt **Rosse** (25) als Therapeuticum gegen allerhand Constitutions-Krankheiten (Gicht, Lithiasis), gegen Dyspepsie, Kopfschmerzen, Asthma nervosum und ganz besonders gegen funktionelle Nervenleiden. Es kräftigt Muskeln und Nervensystem, regt Appetit an und giebt Schlaf. Die Schädlichkeiten, die anderen Arten des Sports (z. B. dem Radfahren) anhaften, kommen dem Golf nicht zu, und es kann nach R. ohne Gefahr von Leuten aller Lebensklassen, auch von Arteriosclerotischen, Herzkranken und schwer Hysterischen geübt werden.

Thilo (29) behandelt Gelenkneuralgieen und hysterische passive Bewegungsstörungen (Contracturen) entweder mit corrigierenden Verbänden (Kruckenberg) oder mit systematischen passiven und aktiven Bewegungen, welche mit Hilfe von Rollenzügen ausgeführt werden. Bei einer Beincontractur z. B. wird am Fusse die Schnur eines Rollenzuges befestigt und der Rollenzug mittels eines Zügels durch die Hand des Kranken selbst in Bewegung gesetzt. Damit verbindet er Bein-Pendelversuche und lässt schliesslich ganz allmählich Gehübungen machen. Nach demselben Princip wird mutatis mutandis die obere Extremität behandelt. Es ist nach Th. selbstverständlich, dass dabei die Suggestionsbehandlung nicht ausser Acht zu lassen ist.

Grohmann (13), der nichtärztliche Leiter eines Beschäftigungsinstitutes für Nervenkranke, berichtet über die Erfolge, die er bei 75 Patienten (in der Mehrzahl Neurasthenischen und Hysterischen) mit seiner Anstaltsbehandlung gehabt hat. Die Beschäftigung bestand vorwiegend in Gemüse-Gärtnerei- und Tischlerarbeiten. In einzelnen Fällen wurde auch Zeichnen und Modellieren, Tapezieren und Buchdruck angewendet. Eine Anzahl Patienten wurde geheilt oder wesentlich gebessert, zum grössten Theil traten sie wieder in ihren Beruf zurück, ein kleinerer Theil nahm einen Berufswechsel vor. Besonders empfiehlt Gr. die Combination seiner Methode mit hypnotischer Suggestion. Je länger die

Patienten aushielten, um so besser war der Erfolg. Abstinenz ist Hausregel. — Treffend ist die Bemerkung Gr.'s: „In unserer Zeit, in der so viel über Behandlung Nervenkranker geschrieben wird, sollte doch auch einmal ein Buch über „Behandlung der Angehörigen von Nervenkranken" geschrieben werden."

Im Anschluss an diese Ausführungen veröffentlicht **Monnier** (23) in seiner Inaugural-Dissertation 34 in der Grohmann'schen Anstalt behandelte Fälle. Schwere Hypochonder und Paranoiker sind ungeeignet zur Behandlung in einem Beschäftigungs-Institut; Schwachsinnige, Psychopathen und Trinker werden je nach der erblichen Anlage und Krankheitsdauer mehr oder weniger günstig beeinflusst. Es ist nothwendig, dass nur eine geringe Anzahl von Patienten und eine geeignete leitende Persönlichkeit da ist: schablonenmässiger Engros-Betrieb ist für diese Art der Therapie nicht zulässig. — Bei den Neurasthenikern und Hysterischen, bei denen die Erfolge die besten sind, soll die Beschäftigungs-Therapie dazu dienen, die angewohnte pathologische Gehirnthätigkeit dadurch zu beseitigen, dass sie auf centrifugale Bahnen abgelenkt wird, während zugleich die Sinnesthätigkeit centripetal das Gehirn ebenfalls zu normaler Thätigkeit anregt." Nothwendig sind nach M. diese Anstalten darum, weil, wie er meint, die Nervenheilanstalten mit ihren, die hypochondrische Krankheitsfurcht unterstützenden Heilproceduren, der üppigen Kost und den für Viele zu hohen Preisen eine ungenügende Therapie für gewisse Krankheiten bieten. — M. sagt selbst, dass die Sache noch nach allen Seiten geprüft und vervollständigt werden muss. Die Grohmann'schen Versuche sind aber zweifellos interessant und beachtenswerth.

C. Uebungstherapie.

Gad (10) bespricht die Uebung in ihren therapeutischen Beziehungen. Aus seinen vortrefflichen Ausführungen, die theils Bekanntes, theils neue interessante Gesichtspunkte bieten, sei nur einiges hervorgehoben: Bei der Einübung von Bewegungen spielen wahrscheinlich schon beim Kinde, sicher beim Erwachsenen, durch centripetale Erregungen hervorgerufene Bewegungs-Empfindungen die Hauptrolle. Unsere Bewegungsempfindungen vernachlässigen wir gewöhnlich über unsern Zweckvorstellungen, wir können sie uns aber wieder ins Gedächtniss zurückrufen, und namentlich erkennen wir ihre Bedeutung an der Unsicherheit, die wir bei Ausführung einer lange nicht geübten Bewegung empfinden, und die auf ein Verblassen des Erinnerungsbilds ihrer Empfindung zurückzuführen ist. Dieselbe Unsicherheit tritt ein, wenn Störungen in der centripetalen Leitung (bei der Tabes z. B.) nicht mehr den vollen Complex der früheren Empfindungen zur Entwicklung kommen lassen. Von dem vorhandenen Rest dieser Leitungen hängt es ab, wieviel vom Verlorenen wiederzugewinnen ist, während im Uebrigen die Aufgabe für den übenden Tabiker dieselbe ist, wie die der Einübung einer neuen schwierigen Bewegung für einen Normalen. Um ihm auch die ihm fehlenden Empfindungen der „Zufriedenheit und Unzufriedenheit mit dem Bewegungsresultat" zu ersetzen, muss der Gesichtssinn ergänzend eintreten, mindestens in der ersten Zeit. Als Beispiel für die Leistungen der Compensation bei gestörter Bewegungsregulierung führt G. Versuche mit labyrinthberaubten Tauben an. „Fast jede wichtige Lebensfunktion ist auf mannigfache Weise so gesichert, dass sie bei eintretendem Ausfall durch Compensation weiter zu Stande kommen kann." — Wie es der

Tabiker machen soll und macht, die fehlende „Regulierung durch reflektorische Antagonistenhemmung“ zu überwinden, ist nicht genau zu beantworten. — Die Gesichtssinn - Compensation zur Verbesserung von Bewegungen sollte auch zur Stotter-Therapie und zur Athemgymnastik (vermittelst der Athemvolum-Curven) verwerthet werden. — G. würdigt schliesslich die Bedeutung der Uebung bei Terrainkuren, der Gymnastik, der Hydrotherapie (Dosierung der Hautsinnesreize, Objektivierung unangenehmer Sensationen etc.), der Muskelfaradisation und der Serum-Therapie (Immunisirung). Im Sinne des Uebungsprincips spricht er der Venaesection für die blutbildenden Organe eine gewisse Berechtigung zu. Auch bei der Ernährung spielt die Uebung eine Rolle (Beimischung schwerverdaulicher Dinge zur Thiernahrung etc.). In der prophylaktischen Hygiene nimmt die Uebung einen breiten Raum ein. Eine verfehlte Uebung auf gymnastischem Gebiet ist das uns von den „Tanz- und Exerciermeistern“ eingeübte Gehen mit auswärts gerichteten Fussspitzen, das nicht naturgemäss ist und zur Plattfussbildung führen kann.

Goldscheider (11) spricht über Bewegungstherapie bei Tabes, sowie über Versuche mit derselben bei Intentionszittern, Chorea, Schreibkrampf, Tremor, Athetose, Spasmen, Lähmungen, Paresen, Muskelatrophie und Neuralgieen. Er bringt theils Zusammenstellungen des aus früheren Publicationen Bekannten, theils neue eigene Erfahrungen, und schildert auch die von ihm angegebenen Apparate zur Tabes-Behandlung.

Bum (2) zeigte im Wiener medicinischen Club einen 39jährigen Tabiker, der im Herbste vorigen Jahres nur mühsam am Stock gehen konnte und schwer ataktisch war, nach 4½ monatlicher Uebungstherapie aber ohne Stütze vor- und rückwärts, sowie auf den Zehen geht, selbst bei geschlossenen Augen, und Treppen auf- und abwärts steigt. Auch die Paraesthesien der Fusssohlen haben sich gebessert. Romberg'sches Phaenomen ist noch vorhanden. — Die besten Resultate gaben nach B. die stationären Fälle. Die Behandlungsdauer schwankt; die Intelligenz und Ausdauer des Patienten spielt dabei eine grosse Rolle. — Apparate zur Behandlung der Bein-Ataxie sind nach B.'s Erfahrungen durchaus entbehrlich.

In einem länger als 4 Jahre bestehenden Falle von multipler Sclerose, der allen möglichen Behandlungsmethoden getrotzt hatte, versuchte **Hartenberg** (14) eine Modifikation der bei Tabes angewandten Uebungstherapie, die sich aber von der letzteren dadurch wesentlich unterscheidet, dass bei Tabes nur das eine Symptom der Ataxie bekämpft wird, während hier die „Rééducation fonctionelle“ sich gleichzeitig gegen mehrere Symptome (Contraktur, Schwindel, Taumeln, Nystagmus und eine erhebliche psychische Emotivität) richten musste. In den ersten 3—4 Monaten war der Erfolg ein frappanter: Schwindel, Nystagmus, Taumeln, Platzangst verschwanden völlig, die Contracturen verringerten sich zusehends (bei unverändertem Fortbestand der Reflexsteigerung). — Dann trat freilich (wahrscheinlich durch ein unverhinderbares Fortschreiten des anatomischen Krankheitsprocesses hervorgerufen) eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Immerhin glaubt H., dass die Methode Gutes zu leisten im Stande ist.

Funke (7) unterscheidet aus praktischen Gründen 4 Formen von Astasie-Abasie: 1. plötzlich entstehende Fälle (ohne Ursache oder nach Trauma), die sich als paralytische, trepidante oder choreatische darstellen können, 2. plötzlich entstehende paralytische, die später den choreatischen Charakter annehmen, 3. allmählich entstehende im Charakter der 3 Arten

sub 1) und 4. allmählich paralytisch beginnende, die später in andere Form übergehen. — Zur Behandlung ist eine exakte Diagnose wichtig. Die Therapie besteht in psychischer Beeinflussung und Uebungstherapie. Letztere beginnt bei den paralytischen Formen mit aktiven Bewegungen bei völliger Bettruhe und unter Ausschluss der Augen-Controle; sodann folgen passive und Widerstandsbewegungen im Liegen und im Sitzen; daran schliessen sich Steh-, Aufrichte- und Geh-Uebungen. Nach 12 Tagen im Durchschnitt erfolgt Behebung der Astasie bei täglicher Uebung, wobei Ermüdung zu vermeiden ist, soweit sie nicht auf mangelnder Energie des Kranken beruht. In der Zwischenzeit immer Bettruhe. — Erst wenn das Gehen frei gelingt, darf der Pat. Stunden lang das Bett verlassen. — Schliesslich werden verschiedene Gangarten eingeübt und das Gelernte ergänzt. Nach 5 Wochen etwa ist die Behandlung beendet. — Bei den choreatischen Formen ist eine „bahnende und hemmende Uebungstherapie“ angezeigt, welche darin besteht, dass während der Beinbewegungen und gleichzeitig mit ihnen eine ganze Reihe von anderen Muskelgruppen, besonders solche, die den choreatisch bewegten antagonistisch sind, bewegt werden: auf Commando erfolgt also z. B. gleichzeitig: Beinbeugen, tiefes Einathmen, Seitwärtsstrecken der Arme, leichtes Erheben des Kopfes, Mundöffnen und Vorstrecken der Zunge, Augenschliessen; danach die entgegengesetzten Uebungen. Das macht zuerst grosse Schwierigkeiten, führt aber schliesslich zum Ziel. In F.'s Fällen wurde nach der 11. Sitzung die choreatische Form des Leidens in eine einfache paralytische verwandelt, die dann nach der obigen Methode zur Heilung gebracht wurde.

Deschamps (4) hat 5 Fälle von cerebraler infantiler Monoplegie des Arms beobachtet und behandelt. Dieselben waren zum Theil vorher für peripherische (Plexus-)Lähmungen gehalten worden. D. bespricht die Differential-Diagnose beider Affektionen. Solche Lähmungen erscheinen, wenn man sie nicht behandelt, inkurabel, weichen aber mehr oder weniger vollkommen einer verständigen Combination von Elektrotherapie (labile Kathode, lokale Faradisation) und methodischen Uebungen (erst passiver, dann aktiver Gymnastik). Allerdings ist oft lange Zeit — in dem einen Falle 4 Jahre — erforderlich, um einen beträchtlichen Heileffekt zu erzielen.

Huchzermeyer (18) beklagt es, dass die schweren Formen der Hemiplegie (gleichgiltig, welcher Genese) in den ersten Monaten ihres Bestehens gewöhnlich vernachlässigt oder unzweckmässig behandelt werden. Bald nach Erwachen des Bewusstseins sollte man mit Gymnastik (passiver an den gelähmten, aktiver an den gesunden Extremitäten) beginnen, mit besonderer Berücksichtigung der gewöhnlich am schwersten betroffenen Muskelgruppen. Die Applikation erfolgt am besten zweimal täglich. Dazu kommt der möglichst frühzeitige Gebrauch von Bädern (lauwarmen Kochsalz- oder Kohlensäure-Solbädern), freie Steh- oder Gehübungen im Laufstuhl. Die Verbindung dieser drei Therapeutica ist von keiner anderen Combination von Mitteln an Wirksamkeit zu erreichen.

Strózewski (28) hat mechanische Therapie bei Hemiplegikern angewandt, wobei er die von Wernicke und Mann beschriebene gruppenartige Läsion der Muskeln bei dieser Krankheit berücksichtigt hat. Nach Mann werden bei Hemiplegie nicht einzelne Muskeln, sondern functionell zusammengehörige Muskelgruppen betroffen, und Verf. hat bei mechanischer Therapie das Princip verfolgt, in den erhaltenen Muskelgruppen active und passive Gymnastik anzuwenden. Im Beginn der Erkrankung, wo

Pat. noch nicht im Stande ist, selbstständige Bewegungen auszuüben, wendet man Massage und passive Gymnastik an, um dann allmählich zur activen überzugehen. Verf. konnte gute Erfolge dieser Therapie, besonders im Beginn der Erkrankung, constatiren. *(Edward Flatau.)*

Beer (1) warnt davor, bei Fällen von Tic convulsif planlos zu elektrisiren. Er sucht eine eingehende Analyse des Entstehens der Facialis-Tics zu geben, indem er entwickelungsgeschichtliche, anatomische, physiologische und klinische Thatsachen zur Erklärung der Details heranzieht. Die recht interessanten (wenn auch zum Theil wohl anfechtbaren) Ausführungen B.'s lassen sich in Kürze nicht gut wiedergeben; es ist immerhin schade, dass sie an einer so relativ schwer zugänglichen Stelle niedergelegt sind. — Er berichtet schliesslich über einige Fälle von Facialis-Tic, die bei Personen mit einseitiger Beschäftigung eines Auges am unbeschäftigten Auge auftraten. Die Behandlung muss beim Tic convulsif lange und häufig ausgeführt, der Einzelfall in Bezug auf Aetiologie und Symptomatologie genau studiert werden. Prophylaktisch ist bei Facialislähmungen (in deren Gefolge bekanntlich oft Tic eintritt) zu frühe Anstrengung der erkrankten Muskeln oder zu frühe Elektrisation zu vermeiden. Bei bestehendem Tic sollen, um die geschwächten Muskeln aktionsfähiger zu machen, deren entferntere Synergisten zunächst durch Massage, Elektricität und Uebungen stärker herangezogen und so die ersten entlastet werden, erst allmählich soll man sich — neben Beseitigung allgemeiner Störungen und nach Ausschaltung etwaiger reflektorisch auslösender Momente — vorsichtig der lokalen Behandlung der Muskeln des Krampfgebiets, besonders mittels Uebungstherapie, nähern.

D. Orthopädie. Apparatotherapie.

J. Joseph (19) bringt einen Ueberblick über Neuerungen auf orthopädischem Gebiete. Er bespricht 1. Uebungsapparate, darunter die zur Tabes-Behandlung angegebenen, 2. portative Apparate, von denen er besonders die Hessing'schen rühmt, und 3. instrumentelle Apparate, nämlich den Lorenz'schen Osteoclastredresseur und Hüftredresseur, sowie Lorenz' Extensionsschraube und den Wirbelsäulenstrecker. Zum Osteoclastredresseur hat J. eine Ergänzung construieren lassen, die er näher beschreibt. Auch sonst hat er verschiedentlich Verbesserungen angegeben.

Davis (3) hat von der Firma Kolbe & Sohn in Philadelphia eine Plattfussschiene construieren lassen, die auch für infantile Lähmungen anwendbar ist. Sie hat den Vorzug vor ähnlichen Apparaten, dass sie in jedem Schuh getragen werden kann und das Anfertigen besonderer Schuhe für den kranken Fuss überflüssig macht. Sie besteht aus einer Sohlplatte aus vernickeltem Stahl mit Lederbezug und einem senkrechten Bügel, der unter dem Knie von einem Bande gehalten wird. Die Sohlplatte füllt nur die Höhlung der Planta pedis aus, der Bügel geht von der Innenseite der Platte aus um den Malleolus internus herum und schmiegt sich dem Unterschenkel eng an. Durch eine Schraube ist der Winkel zwischen Platte und Bügel veränderbar und dadurch die Fussstellung in gewissen Grenzen corrigierbar.

Fürbringer (9). Die diätetische Behandlung der Impotenz ist mit Unrecht bisher vernachlässigt worden. Abgesehen von der Fettsucht und dem Diabetes, die oft zu Potenzstörungen führen, und bei denen eine consequente, aber nicht zu brüsk durchgeführte Diät-Behandlung

auch die Impotenz günstig beeinflusst, hat auch bei abgemagerten (z. B. lungenkranken) Impotenten und Neurasthenikern eine kräftige Ernährung, eventuell Mastkur, entschieden günstige Erfolge aufzuweisen. Auch gegen die alkoholistischen und nikotinistischen Sexualbeschwerden sind diätetische Massnahmen oft von Vorteil, wogegen die Bedeutung der vom Volk für impotenzirend oder aphrodisirend gehaltenen Nahrungs- und Genussmittel sehr fraglich ist. — Von mechanisch wirkenden Mitteln gegen Impotenz hält F. die Gassen'schen Apparate zur Erzielung und Erhaltung von Erectionen für manche Fälle von Impotenz wohl für empfehlenswerth und rationell, wenn auch eine gewisse Vorsicht — wegen der naheliegenden Befürchtung missbräuchlicher Verwendung — geboten ist. Zu widerrathen ist die Benutzung des — „Cumulator“ genannten — Saugapparats, zweifelhaft der Vortheil des „Ultimo“ (einer Art künstlichen Schwellkörpers), während dem „Erector“ (einer elastischen schmiegsamen Serpentine) und dem „Compressor“ gelegentlicher Nutzen nicht abzusprechen ist.

Einen in vieler Hinsicht abweichenden Standpunkt nimmt **Löwenfeld** (21) ein. Er tritt schon darin Fürbringers Anschauungen entgegen, dass zur Behandlung der Potenzstörungen die lokale Therapie gegen die Allgemeintherapie zurücktreten müsse: gerade eine lokale Behandlung bevorzugt er in vielen Fällen, besonders in denen, in welchen die sexuellen Beschwerden fast die einzigen sind. Je nach der Form der Potenzstörung (Ejaculatio praecox, mangelnde Erectionsfähigkeit etc.) wendet er mit bestem Erfolge verschiedene Formen der elektrischen Behandlung (Lendenmarksgalvanisation, Kühlsonde etc.) an. — Seine Resultate sind erheblich günstiger als die anderer Autoren, und er bekämpft darum aufs schärfste die Aeusserung Gassen's, dass die Medizin „nur ausnahmsweise die Impotenz zu heilen vermag“. — Die Gassen'schen Apparate sind nach L.'s Meinung für einen grossen Theil von Impotenten (namentlich für die mit abnormer Erregbarkeit) absolut nutzlos, wenn nicht schädlich. Den „Cumulator“ verwirft er völlig; die anderen Apparate will er nur für einen ganz beschränkten Kreis von Patienten gelegentlich gelten lassen.

Organotherapie.

Referent: Geh. Med.-Rath Prof. Ewald-Berlin.

1. Adamkiewicz, Zittergift und Gegengift. Berl. klin. Woch., No.40.
2. Babes, V., Sur le traitement de la rage par l'injection de substance nerveuse normale. Compt. rend. de l'acad. Paris. T. 126. p. 986.
2a. Derselbe, Ueber die Priorität der Behandlung infectiöser Krankheiten des Nervensystems. Berl. klin. Woch., No. 24.
3. *Bell, Samuel, Some results of the administration of thyroid extract on the red and white corpuscles and hemoglobin in cases of anemia associated with melancholia. (S. Kap. Physiol. des Stoffwechsels, p. 149.)
4. Beuthner, W., Ein Fall von Tetanus traumaticus, behandelt mit Antitoxin. Deutsche med. Woch. No. 40.
5. Blaker, Morgan, A case of traumatic tetanus, treated with antitoxin. Brit. med. Jorn., 9. July, p. 83.
6. Blumenthal, F., und Jacob, P., Zur Serumtherapie des Tetanus. Berl. klin. Woch. No. 49.

6a. Boinet, Guerison d'un cas de tetanus traumatique. Gaz. des hôpit., No. 38.
7. Bonney, S. G., An unusually successful result of thyreoid treatment in a case of myxoedem. New York. med. Journ., No. 14.
8. Borrel, On cerebral tetanus and its treatment. Journ. of the Americ. med. Assoc., XXX, No. 2.
9. Borrel et Roux, Tetanos cérébral et son traitement Ref. Rev. neurol. Du tétanos declaré. Congrès internat. d'Hygiène etc. à Madrid. Ref. L'Indép. méd.
10. Borrowman, Ph. G., Note of a case of traumatic tetanus. Scott. med. and surg. Journ., March.
11. *Boyce Barrow, Tetanus, treatment by antitoxin, recovery. Brit. med. Journ., 10. 9., p. 719.
12. Bozzolow, Ueber Organotherapie. Ref. Wien. med. Presse, No. 49.
13. Briau, Eugène et Sargnon, Myxoedème postopérative chez un goitreux. Grande amélioration par l'iodothyrine de Baumann. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., No. 52.
14. *Brooks, W. F., A case of tetanus successfully treated with antitoxin. The Lancet, 3. 1.
15. Bruns, Carl, Casuistische Beiträge. Deutsche med. Woch, No. 14.
16. *Buschan, G., Organsafttherapie. Real. Encycl. d. ges. Heilk., 3. Aufl., Wien, Urban und Schwarzenberg.
17. Church, Charles A., Tetanus treated by trephining and the intracerebral injection of antitetanic serum. New York med. Journ., 17. Dez.
18. Crary, G. W., The use of extract of suprarenal capsul in exophthalmic goitre. New York med. Journ., LXVIII, No. 8.
19. Cunningham, R. H., A case of myxoedema. Journ. of nerv. and ment. dis., No. 6.
20. Curnow, A case of traumatic tetanus. The Lancet, 30. 4.
21. Davis, G., Two cases of recovery from traumatic tetanus after the use of antitoxin. Annals of surgery, p. 68.
22. Delmas, L., Un cas de tétanos. La Presse médicale, p. 163.
23. Embden, Ein Fall von geheiltem Myxoedem. Münch. med. Woch., No. 51, p. 1656.
24. Erdheim, Tetanus facialis mit Antitoxin Behring behandelt. Wien. med. Woch., p. 463.
25. Frantzini, Die Galle toller Thiere als Antitoxin gegen Tollwuth. Centralbl. f. Bacteriol., 13. Mai.
26. German Hospital, Functional anaesthesia in a man. Bartholom. Hosp. Reports. Vol. 34.
27. Hale, G. G., Case of cephalic tetanus treated with antitetanic serum, recovery. Brit. med. Journ., 9. 7.
28. Hällström, Georg, Om idioti med. myxödem och dess behandling med sköldkörtelpreparat. Hygiea LX, 9, p. 335.
29. Hayes, R., Tetanus treatment by antitoxin, recovery. Brit. med. Journ. Sept. 10.
30. Derselbe, A case of acute goitre successfully treated by thyroid extract. The Lancet, Febr.
31. *Homans, John, Two cases of tetanus, both treated with antitetanic serum, both fatal. Bost. med. Journ., Vol. 139, No. 14.
32. *Hopf, Ludwig, Zur Geschichte der Organtherapie, eine medizinisch-kulturgeschichtliche Studie. Janus, Nov.-Dez.
33. *Huber, Francis, Un cas de gôitre guéri par l'usage du suc thyroide. Ref. Arch. of Pediatrics, Dez. 97.
34. Hue, Fr., et Quénu, Tétanos confirmé. Revue de chir., No. 12.
35. Jaffé und Saenger, Fall von infantilem Myxoedem mit Schilddrüsenbehandlung. Ref. Neurol. Centralbl., No. 16, p. 767.
36. *Koplick, H., The ultimate results of thyreoid therapy in sporadic cretinism. New York med. Journ. LXVIII, No. 3. (S. Jahresbericht 1897, p. 1230.)
37. Kose, O., Behandlung von 3 Tetanusfällen mit Antitoxin (Tizzoni-Cattani). Wien. klin. Rundschau, 31—32.
38. Krokiewicz, Anton, Zwei Fälle von Tetanus traumaticus. Wien. klin. Woch., No. 34.
39. La Ferte, Daniel, A case of tetanus treated by intercranial injections. The Medical Age. No. 15.
40. Landouzy, La Sérothérapie. Paris.
41. Livon, Action de l'extrait du corps pituitaire sur le pneumogastrique. Revue neurol., No. 23.

42. *Lund, F. B., Two cases of tetanus treated with antitoxin. Bost. med. Journ., Vol. 138, No. 13, Vol. 139, No. 7.
43. Mc. Gaughey, H. F., Tetanus antitetanic serum; report of a case. Journ. of the Americ. med. Assoc., XXX, No. 18.
44. Mc. Lennan, W., On the treatment of obesity and myxoedema by a new preparation of thyroid „Thyroglandin". Brit. med. Journ., 9. July.
45. Meczkowski, Ein Fall von Tetanus neonatorum mit Serum behandelt. Gazeta lekarska, No. 34 (Polnisch).
46. *Mixter, S. J., A case of tetanus treated with large doses of antitoxin serum, recovery. Bost. med. Journ., Vol. 139, No. 14.
47. *Moeller, Zur Serumtherapie des Tetanus. Münch. med. Woch., No. 9.
48. *Monod, Le Sérum antitétanique au cours du tétanos. Soc. de Chir., 11. Mai, Ref. L'Indép. méd., p. 157.
49. Montagnon et Penatelle, Un cas de tetanos mortel etc. La Loire médicale. No. 9, p. 230.
50. *Mossé, L., L'état actuel de l'Opothérapie. Opothérapie thyroidienne. Revue neurol. No. 11.
51. Mossé et Catala, Guérison du goître congénitale d'un nourrisson par l'alimentation thyroidienne de la nourrice. Bull. de l'acad. de méd. de Paris, 12. April.
52. Patteson, G., Tetanus treated by antitoxin. Brit. med. Journ., 8. Jan.
53. *Porter, W., Cases of tetanus treated by antitoxin. Ref. Annals of surgery. p. 62.
54. Posner, C., Zur Kenntniss organotherapeutischer Präparate. Berl. klin. Woch., No. 11.
55. Pottevin, M. H., Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1897. Annales de l'Institut Pasteur, T. XII, No. 4.
56. Pugliese, Angelo, Ueber die Wirkung von Thyreoidea-Präparaten bei Hunden nach Exstirpation der Schilddrüse. Arch. f. Physiol., Bd. 72, H. 5. (siehe Kap. Physiologie des Stoffwechsels, p. 144.)
57. Rambaud, George, The treatment of tetanus etc. New York med. Journ., No. 25.
58. Reinhard, M., Kurze Mittheilung über zwei Fälle von Tetanus traumaticus, wovon der eine behandelt mit Heilserum. Münch. med. Woch., No. 9.
59. Riese, E., Ein nach Injection von Behring-Knorr'schen Tetanus Antitoxin geheilter Fall von Tetanus traumaticus. Deutsche med. Woch., No. 18.
60. de Rothschild, Henri, Observation d'un cas de tetanos, guérison. Le Progrès Medical, No. 49.
61. *Routier, Traitement du tétanos par les injections intracérébrales de sérum antitétanique. Ref. La Semaine médicale, p. 471.
62. Ruhräh, J., A years work in the preventive treatment of rabies. Philad. med. Journ. I, No. 22.
63. Rummo, Ueber Organotherapie. Ref. Wien. med. Presse, No. 49, p. 1955.
64. Schubert, Max, Zwei mit Behring'schem Antitoxin No. 100 behandelte letal verlaufene Tetanusfälle. Münch. med. Woch., No. 8.
65. Seeligmann, L., Beiträge zur Organotherapie. Resultate der Behandlung mit Ovarialsubstanz. Allg. med. Centralztg., No. 3.
66. Sicard, Des injections sous arachnoidiennes d'antitoxine tétanique. Ref. La Semaine méd., p. 461.
67. Sime, David, A case of tetanus. Lancet 24. September.
68. Smith, M., Treatment of tetanus. Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. XXXI, No. 5.
69. Solis-Cohen, S., The treatment of exophthalmic goitre with suprarenal substance Philad. Polyclinic, 17. Sept.
70. Stern, Ignatz, Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und Tabes dorsalis mit Kaninchenrückenmarks-Extract. Orvosi Hetilap, No. 28.
71. Stintzing, R., Beitrag zu Lehre des Tetanus traumaticus. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. III, p. 461.
72. Thoinot et Brouardel, L'action antitoxique de la poulpe nerveuse. Gaz. des hôpit., No 37, p. 345.
73. *Trevithick, E., A case of so-called idiopathic tetanus. Antitetanusserum; death. Brit. med. Journ., No. 1974.
74. *Vico, Essai d'étude sur la therapeutique thyroidienne. Thèse de Paris.
75. Wassermann, Ueber eine neue Art von künstlicher Immunität. Berl. klin. Woch., No. 1.
76. Wassermann u. Takaki, Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Centralnervensystems. Ibidem, No. 1.

77. *Weiler, La médication thyroidienne dans le traitement du goître exophthalmique. La Presse méd., 27. Aug.
78. *Widal, Sérothérapie intracérébrale. Soc. de Biol. de Paris, Ref. L'Indép. méd., p. 229.
79. Winkler, F., Zur Frage der Organotherapie. Centralbl. für die ges. Therapie, H. 4.

1. Toxische und antitoxische Eigenschaften des normalen Central-Nervensystems.

Wassermann und **Takaki** (76) geben einen gemeinsamen Bericht über ihre Versuche, bei denen sie ausnahmslos nachweisen konnten, dass das normale Gehirn und Rückenmark stets tetanusantitoxische Eigenschaften hat, während kein anderes untersuchtes Organ des Versuchstiers diese Eigenschaft zeigt. Die tetanusantitoxische Wirkung des Centralnervensystems erhebt sich niemals auch nur annähernd zu dem Grade, wie wir ihn nach Behring und Knorr im Serum der künstlich immunisierten Tiere erzielen können. 1 cbcm Gehirnemulsion vom normalen Meerschweinchen neutralisiert beim Mischen bis zur 10fach tötlichen Dosis Tetanusgift. Einen deutlich verzögernden Einfluss auf die Wirkung des Tetanusgiftes übt das Gehirn bei Zumischung noch auf die 60fach tötliche Dose aus. Das Rückenmark ist in seiner antitoxischen Wirkung schwächer als das Gehirn. Mit 1 cbcm Rückenmarksemulsion kann man die 3fach tötliche Dose des Tetanusgiftes neutralisieren. Versuche, die der Frage galten, ob die antitoxische Kraft des Gehirns und Rückenmarks einer in diesen Organen vorhandenen wasserlöslichen Substanz zuzuschreiben sei, oder ob es sich um eine den Zellen innewohnende Eigenschaft handle, sprachen für letztere Annahme.

Wassermann (75) führt den Nachweis, dass jedes Rückenmark, besonders aber das Gehirn von allen untersuchten Tierspecies, wie Mensch, Meerschweinchen, Kaninchen, Taube, Pferd, antitoxische Eigenschaften gegenüber dem Tetanusgifte besitzt. Das normale Centralnervensystem besitzt aber nicht nur diese giftneutralisierende Eigenschaft, sondern es schützt auch, 24 h vorher injiciert, den Organismus gegenüber der Tetanusvergiftung. Ja, selbst mehrere Stunden nach der Einverleibung des Giftes ist die Injection von normaler Gehirnmasse im stande, Tiere am Leben zu erhalten. Wassermann schlägt für diese neue Art der Immunität, die auf einem bisher nicht nachgewiesenen physiologischen Verhalten des normalen Centralnervensystems gegenüber Giften beruht, im Hinblick auf die Auseinandersetzungen Ehrlich's über die Theorie der Antitoxinbildung die Bezeichnung der Seitenkettenimmunität vor.

V. Babes (2) macht Mitteilung über Tierversuche, aus denen hervorgeht, dass im Centralnervensystem gesunder Tiere Substanzen enthalten sind, die gegen die Infection mit Tollwut Schutzkraft verleihen. Dieses Resultat war besonders dann zu erzielen, wenn die mit dem Tollwutgifte zu inficierenden Tiere bereits einige Tage vor der Inoculation mit Injectionen von Bulbus-Emulsion behandelt worden waren.

In einer zweiten Mitteilung wahrt **Babes** (2a) seine Prioritätsansprüche gegenüber Ehrlich, Wassermann und Takaki.

Stern (70) glaubt durch Controlversuche nachgewiesen zu haben, dass die Wirkung des Kaninchen-Rückenmarksextractes nicht auf Suggestion beruht. Er hat die Versuche ganz nach den Vorschriften von Althaus ausgeführt und selbst bei vorgeschrittenen Tabeskranken wesentliche Erleichterung erreicht.

Jendrássik.

Adamkiewicz (1) geht von der Meinung aus, dass der Tremor die Folge einer Schwächung der Pyramidenbahnen ist, deren Läsion eine materielle oder eine funktionelle sein könne. In letzterem Falle könne es sich insbesondere um eine toxische Schwächung der Pyramidenbahnen handeln. Beispiel für diese Art des Tremors ist A. der Tremor des Schüttelfrostes. Frühere Versuche, in denen A. in dem Neurin ein Gift kennen gelernt hatte, das, durch subcutane Injection ins Blut gebracht, beim Menschen Schüttelfrost hervorbringt, führten ihn auf Experimente, die darauf hinausliefen, das den Schüttelfrost erregende Gift zu neutralisieren. A. fand die Carbolsäure wirksam, insofern sie dem Neurin die Wirkung nahm, Schüttelfröste hervorzubringen, ohne dass die sonstigen toxischen Eigenschaften des Neurins durch den Zusatz von Carbolsäure alteriert wurden. A. zieht aus diesem Befunde den Schluss, dass auch bei den Toxinen der akuten Infectionskrankheiten die Schüttelfrost erregende Eigenschaft von ihren sonstigen specifischen Wirkungen getrennt und dann möglicherweise auf ähnliche Weise paralysiert werden könnte, wie er das für ein bestimmtes Gift festgestellt habe.

Thoinot und **Brouardel** (72) berichten über Versuche, aus denen hervorgeht, dass dem Centralnervensystem, ebenso wie anderen Substanzen animalischen und vegetabilischen Ursprungs, die Eigenschaft zukommt, die Wirkung giftiger Dosen von Strychnin im Tierexperiment zu paralysieren.

2. Tetanusantitoxin.

Kose (37) berichtet über 3 Fälle von Tetanus, die mittelst Antitoxin von Tizzoni-Cattani behandelt wurden. Alle drei Fälle gingen zu Grunde. Der erste Fall ist ein traumatischer Tetanus, die Impfungen wurden etwa 14 Tage nach der Verletzung vorgenommen. Der 2. Fall betrifft einen sogen. rheumatischen Tetanus. Die Kranke hatte am Tage vor der Aufnahme sich stark erkältet, aber 3 Wochen vor der Aufnahme einen normalen Partus durchgemacht. Sie wurde am Tage nach der Aufnahme und am übernächsten Tage geimpft, hatte Trismus, Zwerchfellkrampf, Opisthotonus und tonische Krämpfe in den Extremitäten. Sie starb an demselben Tage, die Section ergab eine Endometritis puerp. septica etc. Der 3. Fall betraf einen 67jährigen Arbeiter, der sich scheinbar beim Graben im Garten inficirt hatte. Am 5. 12. trat Muskelstarre ein, am 10. 12. wurden die ersten Injectionen gemacht. Der Tod erfolgte bereits am 11. 12.

Schubert (64). Erster Fall betrifft einen 47jährigen Mann, Verletzung 2. Januar, 8. Januar Steifigkeit im Nacken, 9. Januar Trismus und Tetanus. In der Nacht 5 gr. Höchster Tetanus-Antitoxin No. 100, in eine Armvene injicirt. 10. Januar Abends Tod unter gesteigerten Krämpfen.

Zweiter Fall, 39jähriger Schreiner tritt sich am 15. September einen blanken Nagel mit dem breiten Ende voran in den linken Fuss. 22. Morgens erstes Zeichen von Trismus, Nachmittags 5 Uhr subcutane Injection von 5 gr. Antitoxin in 50 gr. Wasser gelöst, kein Erfolg, Tod am 25.

Church (17) giebt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von Tetanus traumaticus, bei welchem er durch intracerebrale und mehrere intravenöse Injectionen von Antitetanusserum, sowie subcutane Antistreptococcusserum-Injectionen bei gleichzeitiger Behandlung mit Chloralhydrat Heilung erzielt hat.

Davis (21). 2 Fälle von Tetanus traumaticus. Der erste erhielt 42 Dosen in 18 Tagen, der zweite 28 Dosen in 12 Tagen. Daneben Sedativa.

Einen gleichen Fall erwähnt **Boinet** (6a). Die Heilung trat in diesem Falle nach 6 Injectionen à 10 ccm ein.

Reinhard (58). Im 2. Fall werden 120 ccm des Serum antitétanique aus dem Institut Pasteur mit scheinbar günstigem Erfolg injicirt.

E. Riese (59) macht Mitteilung über einen nach Ansicht des Autors als schwer charakterisierten Fall von Tetanus traumaticus bei einem $3^3/_4$ Jahre alten Knaben, der nach wiederholter Injection von 2 g resp. 5 g Behring's Antitoxin zur Heilung kam. Die erste Injection erfolgte 2 Tage nach Beginn der Krankheit.

Erdheim (24) berichtet über 2 Fälle von Tetanus facialis, die unter Behandlung mit Antitoxin Behring tetal endigten. Der eine Fall bot sowohl in Anbetracht der kurzen Incubationszeit als auch wegen der raschen Ausbildung der Krankheitserscheinungen von vornherein geringe Aussichten auf einen günstigen Ausgang, während der andere Fall wegen der längeren Incubationszeit einen milderen Verlauf versprach. — Die Application des Antitoxins erfolgte auf dem Wege der intravenösen Injection.

Rothschild's (60) Fall wurde mit erheblichen Dosen von Antitoxin-Serum von Roux und Hajem vom 7. Tage ab behandelt. Heilung. Es wurden von 30 cm bis zu 300 und 400 cbcm injiciert.

Smith's (68) Fall bietet nichts Besonderes. Es wurde das Anti-tetanus-Serum von Parke, Davis & Co. gebraucht und mit 3 cbcm desselben begonnen.

Sime (67) giebt die sehr ausführliche Beschreibung eines Falles von Tetanus, bei dem am 9. Tage mit den Injectionen begonnen wurde. Nebenher wurden aber noch grosse Dosen von Chloral, Bromal, Opium etc. gebraucht. Verf. selbst spricht sich sehr skeptisch über den Nutzen der Serumeinspritzungen aus.

Montagnon und **Penatelle** (49) haben einen sehr schweren Fall von Tetanus am 11. Tage nach der Verletzung (Wunde am rechten Knie) doppelt trepaniert, an der hervorragendsten Stelle beider Stirnhöcker und jederseits 10 cbcm Serum unter die Dura gespritzt. Ein Erfolg wurde nicht erzielt. Trotz grossen Gaben von Chloral, Brom und Morphium stirbt der Patient 3 Tage nach der Operation.

Beuthner (4) hat ein $5^1/_2$jähriges Kind, welches sich mit einer Scherbe in der linken Fusssohle verletzt hatte, 7 Tage später mit Behring'schem Tetanus-Antitoxin behandelt. Es wurden 2 Einspritzungen ohne Erfolg gemacht. Der Tod trat trotz Choralklystieren etc. am nächsten Tage ein.

Borrel und **Roux** (9) verstehen unter cerebralem Tetanus ein bestimmtes Symptomenbild, welches entsteht, wenn man Thieren Tetanus-toxin direct in die Hirnrinde injiciert. Dasselbe besteht in Aufregungserscheinungen, epileptischen Convulsionen, Störungen der Bewegung und Polyurie. Es unterscheidet sich scharf von dem gewöhnlichen Tetanus und hängt in seiner Gestaltung davon ab, welche Zellengruppe des Gehirns durch das Virus betroffen ist. Wenn man einem Thier subcutan Antitetanusserum einspritzt, so wird es gegen den Hirntetanus nicht immun, offenbar weil das Antitoxin die Nervenzellen nicht erreicht. Wenn man aber das Antitoxin direkt in die Hirnsubstanz einspritzt, so kann man Meerschweinchen und Kaninchen heilen, selbst wenn der

Tetanus bereits seit 14 Stunden ausgebrochen ist, also zu einer Zeit, wo die Injection selbst grosser Dosen Serums unter die Haut erfolglos bleibt. Verf. erhoffen von der direkten cerebralen Einspritzung in entsprechenden Fällen besondere Erfolge.

Der Fall von **Borrowman** (10) wurde an demselben Tage injiciert, wo der Tetanus ausbrach, das ist 8 Tage nach der Verletzung. Kein Erfolg.

Bruns (15) berichtet über 3 Fälle, bei welchen die Injection z. Th. so früh nach dem Auftreten des Starrkrampfes gemacht werden konnten, wie es nur selten möglich ist. Es wurden volle Dosen theils subcutan, theils intravenös verabfolgt. Alle 3 Fälle starben. Nach Anwendung des Mittels traten sofort höhere Temperaturen auf, welche langsam weiter stiegen, leichte Benommenheit des Sensoriums und eine starke Pulsverschlechterung hervorriefen. Der Puls wurde frequent, klein, schwirrend, in mässigem Grade irregulär, und kehrte nie wieder zu der früheren Stärke zurück.

Curnow's (20) Fall wurde vom 7. Tage ab mit Antitoxin behandelt. Tod. Tetanus-Antitoxin aus dem British Institute of preventive Medicine.

Auch der Fall von **Dellmas** (22), ein 14jähriges Kind betreffend, bei dem am 6. Tage die ersten Tetanussymptome nach einer Armwunde ausbrachen, wurde vergeblich mit intracerebraler Injection behandelt.

Dasselbe gilt von den Fällen, welche **Hue** und **Quénu** (34) mittheilen.

Rambaud (57) giebt eine literarische Uebersicht über die bisher mit intracerebralen Injectionen behandelten Fälle ohne selbst einen neuen zuzufügen.

Beide Fälle von **Krokiewicz** (38) sind geheilt. In dem ersten wurden 5 cbcm einer Kalbsgehirnemulsion in 0,6% Kochsalzlösung im Verhältniss von 5 gr Hirnsubstanz zu 15 gr Kochsalzlösung in die rechte Unterbauchgegend injicirt, und diese Procedur mehrmals wiederholt. Im zweiten Fall wurde Antitoxin (von wo bezogen?) injicirt. Nebenbei wurden allerlei andere Mittel, Chloral, Coféin, Strophantus etc. gegeben. Verf. meint, dass die Wirkung der Gehirnemulsion in dem betr. Falle viel prägnanter wie die des antitoxischen Serums gewesen sei.

Auch in dem Fall von **La Ferte** (39) wurde die intercerebrale Injection erfolglos ausgeführt.

Auch der Fall von **Stintzing** (71) (schwerer Tetanus im Anschluss an eine Quetsch- und Risswunde des linken Oberschenkels) ist nicht geeignet, der Antitoxinbehandlung das Wort zu reden. Es wurde am 11. Tage Behring's und am 15. Tage Tizzoni's Antitoxin injicirt. Tod am 16. Tage. Eine Punction des Rückenmarkes am 14. Krankheitstage zeigte, dass der Liquor cerebrospinalis qualitativ nicht verändert war, und unter einem mässig erhöhten Drucke stand. Von der steril aufgefangenen Flüssigkeit wurden 2 und 3 cbcm 2 weissen Mäusen subcutan injicirt. Der Tetanus brach am anderen resp. am 2. Tage aus. Ein ähnliches Resultat ergab eine am 16. Krankheitstage vorgenommene Spinalpunction. Dagegen war das Blut, welches von einem an demselben Tage gemachten Aderlass stammte, bei einem Meerschweinchen und einer Maus unwirksam.

Entgegen diesen Befunden war bei einem zweiten Falle, einen 5jährigen Knaben betr., der ebenfalls trotz Antitoxininjection starb, die Spinalflüssigkeit so wenig wirksam, dass eine Maus erst nach 4 Wochen Tetanus bekam. eine andere Maus, die an demselben Tage mit 1½ cbcm

Blutserum geimpft wurde, verendete ebenfalls nach 4 Wochen, aber ohne Tetanus.

Patteson (52) berichtet über Tetanusfälle, welche nnter Serumeinspritzungen geheilt wurden.

Mc. Gaughey (43) berichtet über einen Fall, von dem er in der Epikrise selbst sagt, dass es unmöglich sei, irgend einen verlässlichen Schluss über die Wirkung des Serums daraus zu entnehmen.

Die Fälle von **Blaker Morgan** (5), **Hale** (27) und **Hayes** (29) wurden mit Serum behandelt. Der erste starb, der 2. und 3. wurden geheilt. Im ersten Fall wurden grosse Dosen Chloral nebenher gegeben.

Meczkowski (45) beschreibt folgenden Fall von Tetanus neonatorum. Bei einem 7 tägigen Kinde entwickelten sich Trismus, Opisthotonus. Die oberen Extremitäten in Ellenbogen- und Handgelenken flectirt; ebenfalls sind die Beine gebeugt. Bauchmuskeln anfallsweise angespannt. PR. sehr gesteigert. Plantarreflex fehlt. Sensibilität — normal. Puls 128, Temperatur — 36,4°. In dem Secret der Nabelwunde fand man Diplokokken und Bacillen, welche letzteren aber keine charakteristischen (für die Nicolaier'schen Bacillen) Endverdickungen zeigten. Es wurde 10 cm Serum eingespritzt, jedoch ohne Erfolg, denn das Kind starb am 2. Tage. Es ist hervorzuheben, dass die von Ciarglinski vorgenommene mikroskopische Untersuchung (mit der Nisslschen Methode) die von Goldscheider und Flatau bei Tetanus beschriebenen Alterationen constatiren konnte. *(Edward Flatau.)*

Borrel (8) will durch directe Injection von Tetanus-Antitoxin unter die Hirnrinde eine besondere Art von Tetanus erzielt haben, welche verschieden ist nach der Zellgruppe, die durch die Injection betroffen ist. Solche Injectionen mit Tetanus-Antitoxin ausgeführt, sollen selbst, wenn die tetanischen Symptome schon vor 14 Stunden ausgebrochen sind, noch erfolgreich sein.

Blumenthal und **Jacob** (6) brachten das Tetanus-Antitoxin durch Duralinfusion in unmittelbare Nähe des Centralnervensystems. Sie injicirten Ziegen zunächst eine mehrfach tödtliche Dosis Tetanustoxin, wonach regelmässig in 3—4 Tagen die ersten tetanischen Symptome eintraten. Alsdann wurden den Thieren subarachnoidal 10—30 cbcm Behring'sches Tetanusantitoxin, d. h. eine Dosis, welche das 1000 bis 2500 fache derjenigen Menge Antitoxins enthält, die im Stande ist, das Toxin im Reagensglas zu neutralysiren. Der Effect war in allen Fällen vollkommen negativ, und die Verff. schliessen, dass das Tetanus-Gift zur Zeit des Ausbruchs der Tetanus-Erscheinungen im Centralnervensystem bereits so fest verankert ist, dass es auch mit Hülfe der Duralinfusion hieraus nicht mehr entfernt werden kann. Denselben negativen Erfolg hatte ein Versuch, bei welchem das Antitoxin durch eine Trepanationsöffnung direct in das Hirn injicirt wurde.

Discussion über die von **Roux** und **Borrel** (9) empfohlene Methode der Behandlung des Tetanus mit intracerebralen Injectionen von Tetanus-Antitoxin. Nur in einem Falle von „chronischem" Tetanus wurde ein günstiger Erfolg beobachtet, während sonst durchweg negative Resultate zu verzeichnen waren. Hervorgehoben wurde, dass sich bei Ausführung des Verfahrens niemals unangenehme Nebenwirkungen zeigten.

Sicard (66) versuchte, nachdem er in vorangehenden Tierversuchen günstige Resultate erzielt hatte, in drei hoffnungslosen Fällen von Tetanus beim Menschen die subarachnoideale Injection von Tetanus-Antitoxin. Die Kranken überlebten den Eingriff 2—3 Tage.

3. Impfungen gegen Tollwuth.

Ruhräh (62) berichtet über die Erfahrungen, welche in dem Pasteur-Institut zu Baltimore an 35 Patienten gemacht sind, und über die Ergebnisse einer Anzahl von Experimenten mit Impfungen an wuthverdächtigen Thieren. Von den 35 Patienten waren 25, d. i. $^2/_3$, von Thieren gebissen, welche durch das Experiment als wuthkrank erwiesen wurden. In dem Rest war wenigstens ein hoher Grad von Verdacht vorhanden, obgleich die betreffenden Hunde nicht zur experimentellen Prüfung beigebracht werden konnten. In einem Fall wurde ein Arzt und gleichzeitig ein Kind von einer wuthkranken Katze gebissen. Das Kind starb an Rabies, der Arzt, welcher geimpft wurde, kam durch. Alle im Institut behandelten Kranken kamen durch, wobei allerdings zu bemerken ist, dass eine Anzahl derselben schon vorher mit dem Glüheisen unmittelbar nach dem Biss cauterisirt worden waren. Dies ist nach R. die einzig mögliche und wirksame Methode der praeventiven Behandlung. Ueber Art der Bisse, Sitz, Behandlung etc. giebt die folgende Tabelle Auskunft:

		Experimentell erwiesene Fälle	Verdächtige Fälle
Kopfwunden:	einfach	4	—
	mehrfach	1	1
Cauterisirt	erfolgreich	1	—
	nicht erfolgreich	—	—
	nicht cauterisirt	4	1
Handwunden:	einfach	5	3
	mehrfach	7	1
Cauterisirt	erfolgreich	5	—
	nicht erfolgreich	4	3
	nicht cauterisirt	3	1
Sonstige Bisswunden:	einfach	4	2
	mehrfach	4	3
Cauterisirt	erfolgreich	1	—
	nicht erfolgreich	4	5
	nicht cauterisirt	3.	

Pottevin (55) erstattet Bericht über die im Jahre 1898 im Institut Pasteur vorgenommenen Impfungen gegen Tollwut. Von 1521 Personen, die insgesammt zur Impfung gelangten, starben 8. Bringt man zwei Personen, bei denen es zu einem tötlichen Ausgang kam, ehe noch die Wirkung der Vaccination hätte eintreten können, in Abzug, so betrug die Mortalität 0,39 pCt. Unter den 1521 Fällen war die Diagnose der Tollwut bei 142 Kranken durch das Tierexperiment erhärtet worden, während in 918 Fällen die tierärztliche Untersuchung bei den die Erkrankung übertragenden Tieren das Bestehen von Tollwut ergeben hatte und in 461 Fällen nur ein Verdacht auf Tollwut bestand. Nach der statistischen Aufstellung, welche die seit Einrichtung der Vaccination behandelten Fälle betrifft, war der Sitz des Bisses nicht ohne Bedeutung für die Art des Ausgangs. Bisse an den Händen waren am gefährlichsten, während Bisse am Kopf die beste Prognose gaben. Ferner zeigte sich, dass die Mortalität bei denjenigen Personen am grössten war, die von Hunden gebissen worden waren, die sich bei der Untersuchung als tollwutkrank erwiesen hatten.

Die Untersuchungen **Frantzinis** (25) machen es wahrscheinlich, dass während der Tollwut sich in der Galle Gegengifte anhäufen, die zum Schutze des erkrankten Körpers dienen können. Spritzte F. Tieren (Kaninchen oder Meerschweinchen) eine tötliche Dosis Tollwutgift in die eine vordere Augenkammer, während in die andere vordere Augenkammer eine gleiche Portion Galle tollwutkranker Tiere verbracht wurde, so zeigte sich, dass die Incubationszeit des Virus fixe sich etwas verlängerte. Kaninchen, denen ein Gemisch von Tollwutgalle und giftiger Markemulsion an Virus fixe eingegangener Tiere subdural inoculiert wurde, blieben am Leben, während Kontrolltiere zu Grunde gingen.

4. Schilddrüse und ihre Präparate.

Winkler (79) giebt eine kurze Uebersicht über die Verwendung der Organpräparate, besonders der Schilddrüse, und kommt zu der Anschauung, „dass die von Aussen eingeführten Zellsubstanzen zur Bindung der im Körper circulirenden toxischen Producte dienen dürften und auf diese Weise viele sonderbare Erscheinungen der Organtherapie ihre Erklärung finden könnten.“

Bei einem 21jährigen Manne, welcher mit Ausnahme einer schmalen Zone an den Genitalorganen und am Rectum vollständig anästhetisch war, wurde im **German Hospital** (26) unter der Annahme, dass es sich um eine hysterische Anästhesie handele, und von der Voraussetzung ausgehend, dass dieselbe von einem abnormen Zustande der Ernährung der Hirnrinde ausgehe, Hoden- und Schilddrüsensubstanz in Tabletten verabfolgt. Unter dieser Behandlung kehrte die Gefühlsempfindung allmählig zurück und beschränkte sich nach einiger Zeit zunächst nur auf die vier Extremitäten. Auch in diesen kehrte die Sensibilität in den nächsten 14 Tagen zurück. Verf. giebt selbst zu, dass die Heilung möglicherweise garnichts mit der Behandlung zu thun hatte!

Mc. Lennan (44) hat gute Erfolge von einem neuen Thyreoideapräparat sowohl in 3 Fällen von Fettleibigkeit, als in einem Fall von Myxoedem gesehen. Dies Präparat wird Thyroglandin genannt und so zubereitet, dass zunächst frische Schilddrüsen in kaltem Wasser extrahirt werden. Dadurch wird das lösliche Jodoglobulin ausgezogen. Die Lösung wird eingedampft, bei 100 gr. getrocknet und gepulvert. Der Rest der Drüsensubstanz wird mit einer schwachen Sodalösung eine Stunde gekocht, wodurch das Thyrojodin ausgezogen wird. Die Lösung wird mit Salzsäure neutralisirt, zur Trockne verdampft und gepulvert. Die Mischung beider Pulver stellt also das Thyroglandin dar, welches in Dosen von 0,15 bis 0,25—0,3 gr. gegeben wird.

Hayes (30) berichtet über einen Fall von acutem Kropf, welcher erst seit 3 Wochen bei einem 22jährigen Mädchen bestehen sollte. Der Puls war nur 84, kein Exophthalmus und die Herztöne normal. Die Struma wurde durch Darreichung von Thyreoideatabletten in 2 Monaten völlig beseitigt.

Cunningham (19) theilt einen Fall von Myxoedem mit, aus dem wieder einmal die Wirksamkeit der Schilddrüsenpräparate hervorgeht und insbesondere die Wirkung der Colloidsubstanz der Drüse ausgesprochen sein soll. Allerdings wird der Einfluss des Colloids nur daraus erschlossen, dass, nachdem der Pat. nur durch das Extract so gut wie geheilt war, der Heilerfolg bestehen blieb. Das Colloid wurde folgendermassen dargestellt: Feinzerschnittene ganz frische Drüsensubstanz vom Schaf wird mit

0,1 procentiger Sodalösung 1 Stunde lang verrührt, filtrirt und mit Essigsäure gefällt. Der Niederschlag auf dem Filter gesammelt, wiederum in Sodalösung gelöst, zum Kochen erhitzt und durch einige Tropfen Essigsäure gefällt, der Niederschlag auf Glasplatten ausgebreitet und schnell in einem starkem Luftstrom getrocknet und gepulvert. (Colloid A.) Der Rückstand von der ersten Extraction mit Sodalösung wurde aufs Neue mit Sodalösung versetzt und 18 Stunden macerirt. Hiervon wurde, auf gleiche Weise wie oben, ein Colloid B. hergestellt. Das erste Colloid A. soll selbst in grossen Gaben keine Nebenerscheinungen gemacht haben, das Colloid B. dagegen schon in kleinen Dosen die bekannten Nebenerscheinungen, Kopfschmerzen, Zittern, Unruhe, Pulsbeschleunigung und erhöhte Temperatur hervorgerufen haben.

Hallström (28). Ein erblich belastetes, $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 4 Monaten Keuchhusten gehabt und die Brust nicht mehr nehmen können. Von da an blieb das Wachsthum zurück und es entwickelte sich Myxödem. Ausserdem bestanden rachitische Veränderungen am Brustkorb und an den Extremitäten; zurückgebliebener Zahndurchbruch und fast vollständiger Mangel der geistigen Fähigkeiten. Eine Schilddrüse war nicht zu fühlen. Nach Anwendung von Thyreoidin verschwanden die Krankheitserscheinungen bald, und die geistigen Fähigkeiten entwickelten sich gut.

Zwei andere Fälle, die H. mittheilt, betreffen Zöglinge aus der Schule für Schwachsinnige in Stockholm, einen Knaben im 15. Lebensjahre und ein Mädchen von 12 Jahren, beide Idioten mit Myxödem. Bei dem Knaben war nach 5 Monate langer Anwendung von Schilddrüsentabletten schon bedeutende physische und psychische Besserung eingetreten, die immer weitere Fortschritte machte. Bei dem Mädchen musste die Behandlung wegen schwerer Nebenerscheinungen wiederholt unterbrochen werden, aber trotzdem war die Wirkung auffällig; nach $4^1/_2$ Monaten war die Pat. 10 cm gewachsen, das Körpergewicht hatte um etwa $1^1/_2$ Kilo abgenommen, die Intelligenz hatte sich sehr bedeutend gebessert.

Die Abnahme des Körpergewichts, die in allen 3 Fällen eintrat, ist eine der constantesten Wirkungen der Thyreoideabehandlung und zeigt nicht blos das Verschwinden der myxödematösen Infiltration an, sondern überhaupt eine Bethätigung des Stoffwechsels. Wenn, wie dies bei den beiden älteren Pat. der Fall war, ein Wendepunkt eintritt und statt der Gewichtsabnahme sich eine normale Gewichtszunahme einstellt, dann gilt es, eine Dosirung zu finden, die hinreichend ist, die Wiederbildung des Myxödems zu verhindern, aber nicht gross genug, die physiologische Entwicklung zu hemmen. In der Folge muss dem Körper fortwährend das fehlende Schilddrüsensekret zugeführt werden, die Behandlung muss deshalb während der ganzen Entwicklungszeit fortgesetzt werden, ja sogar manchmal, wenigstens periodenweise, das ganze Leben hindurch.

(Walter Berger.)

Embden (23) theilt einen Fall von geheiltem Myxoedem mit, der sowohl durch die ungewöhnliche Hochgradigkeit der Symptome — elfjähriger Bestand — bemerkenswerth ist, als auch durch das günstige therapeutische Resultat, das durch die Anwendung von Jodothyrin erzielt wurde.

Nach einer Mittheilung von **Mossé** und **Catalla** (51) wurde durch Darreichung von Thyreojodin (2 Tabletten p. d.) bei der Trägerin eines Kropfes nicht nur eine Verkleinerung der Struma bewirkt, sondern

gleichzeitig verlor auch das 3 monatliche Kind der mit Thyreojodin behandelten Person, das von der Mutter gesäugt wurde, seine Struma und kam aus einem elenden atrophischen Zustand in den blühender Gesundheit. Die Besserung war bereits nach $1^1/_2$ monatlicher Behandlung eingetreten, um nach 4 monatlicher Behandlung einer completen Heilung Platz zu machen.

Jaffé und **Sänger** (35) erzielten bei einem 4 jährigen Knaben mit infantilem Myxoedem durch Schilddrüsenbehandlung einen ganz eklatanten Erfolg. Nach 3 Monaten war der Knabe wie umgewandelt, fing an zu sprechen, allein zu gehen, wurde lebhaft, während er vorher stupide und apathisch war. Auch die Haut nahm wieder normale Beschaffenheit an.

Eugène Briau und **Sargnon** (13) beobachtete einen Fall von Myxoedem, der im Anschluss an eine Kropfoperation entstand, trotzdem die Schilddrüse nicht vollkommen entfernt worden war. Unter methodischer, $3^1/_2$ Monate lang fortgesetzter, Behandlung mit Jodothyrintabletten sahen die Autoren in ihrem Falle Heilung eintreten.

Bonney (7) theilt einen sehr ausgesprochenen Fall, eine 44 jährige Dame betreffend, mit, bei dem sich als ungewöhnliche Erscheinung eine starke fleckweise auftretende braune Pigmentirung der Haut, besonders am Halse, aber mit Ausschluss der Gegend über der Schilddrüse, entwickelt hatte. Angewendet wurde das eingedampfte „Thyreoidextract" von Armour & Comp. zu Anfang in Tabletten von 2 Grain, später auf 5 Grain ansteigend.

5. Ovarialextract.

Seeligmann (65) berichtet über 15 Fälle, bei denen theils die Ovarien durch Operation entfernt waren (3 Fälle), theils in der Pubertät, theils im Climacterium Erscheinungen auftraten, die in Verbindung mit mangelhafter Thätigkeit der Generationsdrüsen zu bringen sind (9 Fälle), und endlich 3 Fälle von Basedow. Er spricht sich sehr günstig über die erreichten Erfolge aus und hat selbst constitutionelle Erkrankungen wie Gicht, Psoriasis und Gehirnaffectionen (! Ref.) sich gänzlich zurückbilden oder bessern gesehen.

Es bleibt nach Ansicht des Referenten nur noch übrig, auch bei Männern die Eierstockstherapie zu versuchen.

6. Thymus.

Auf dem IX. italienischen Congress für innere Medicin ist auch die Frage der Organotherapie von den Herren **Bozzolo** (12) und **Rummo** (63) besprochen worden. Neues ist dabei nach dem Referat in der Wiener med. Presse nicht vorgebracht worden. Zu erwähnen wäre höchstens, dass sich B. der Empfehlung der Thymuspräparate bei M. Basedow nicht anschliessen kann.

7. Glandula pituitaria.

Nach **Livon** (41) wirkt das Extract der Gl. pituitaria folgendermassen: Es entsteht ein gesteigerter Blutdruck und verlangsamte Herzaction. Das Extract muss auf die Hemmungsfasern des Vagus wirken, denn wenn man den letzterem in einem bestimmten Moment reizt, so bekommt man an Stelle einer Hemmung des Herzens eine starke Steigerung des Blutdrucks und höhere Ausschläge der Pulswelle.

8. Nebennierenextract.

Crary (18) hat in einem Fall von Basedow bei einem 23 jährigen Mädchen ein wässriges Extract der Nebennieren angeblich mit gutem Erfolge angewandt. Was sich C. dabei gedacht hat, da die wenigen Daten, die wir über die Wirkung der Nebennierenextracte besitzen, Alles eher wie eine Verwendung derselben beim Basedow veranlassen sollten, ist nicht recht ersichtlich.

Die Gründe, welche **Solis-Cohen** (69) veranlassten, die Basedowsche Krankheit mit Nebennierenextract zu behandeln, waren folgende: 1. Dass die Nebennierensubstanz den Blutdruck reguliert und erhöht, in Folge Contraction der Gefässe, und 2. dass in manchen Fällen von Basedow eine Pigmentirung der Haut vorkommt, welche kaum von der in der Addison'schen Krankheit vorkommenden zu unterscheiden ist. Dies mag einer Ataxie der Vasomotoren, die auf eine Affection des Sympathicus zurückgeht, zu verdanken sein, immerhin mögen dieselben Erscheinungen berechtigen, das gleiche Mittel anzuwenden. C. hat vier Patienten in dieser Weise behandelt, indem er von Dosen von 0,25 bis 1,5 gr. per Tag der Substanz aufstieg. Er betrachtet dieselben als wesentlich gebessert bez. geheilt und als beweisend für die Wirksamkeit der Behandlung, indessen sind die Fälle keineswegs eindeutig. Der eine war überhaupt so leicht, dass er wahrscheinlich ohne jede Behandlung geheilt wäre, in den zwei folgenden wurde vorher Thymussubstanz gegeben, und in dem letzten, der ausschliesslich Nebennierenextract bekam, wurde nur kurze Zeit und nur 0,5 gr pro Tag gegeben, weil grössere Dosen Uebelkeit, Schwindel und einige Mal Fieber verursachte. Eine erhebliche Besserung scheint nicht eingetreten zu sein.

9. Wesentliche Bestandtheile der organotherapeutischen Präparate.

Posner (54) setzte sich zum Ziele, auf farbenanalytischem Wege — meistens unter Anwendung des Ehrlich-Biondi'schen Dreifarbengemischs — einen genaueren Einblick in die Zusammensetzung der organotherapeutischen Präparate zu gewinnen. Er konnte mittelst dieser Methode feststellen, dass alle organotherapeutischen Präparate auffallend reich an Nucleinverbindungen sind. Dieser Nachweis kann als Stütze für die Annahme gelten, dass gerade der Gehalt an Nucleinverbindungen für die therapeutische Wirksamkeit der in Rede stehenden Präparate von massgebender Bedeutung ist.

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Adler-Berlin.

1. Abadie, Ch., Des causes de la mort dans les opérations de la Thyroidectomie. Bulletin médical, No. 24, p. 275. Rev. neurol., No. 14.
2. Derselbe, De la section du sympathique cervical. XIIe Congr. de l'ass. franç. de chir. Paris 17—24. Okt. Revue neurol., No. 23.
3. Adenot et Carrier, Trépanation dans un cas d'épilepsie corticale reconnaissant pour cause un gliome de la région rolandique supérieure. Arch. prov. de chir., No. 3.

4. Albertin, M., De l'intervention dans les fractures du crâne. Société de chir. de Lyon v. 3. févr. L'indépendance médicale, No. 10.
5. Audureau, J., A propos de quelques tumeurs encéphaliques opérées. Thèse de Paris. Revue neurol., No. 22.
6. Aue, G. C., Die Anwendung der Calot'schen Methode bei Erwachsenen. Annal. der russ. Chirurgie, Heft 3.
7. Austin, J. H., Diseases of nerves, requiring surgical treatment. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., 11. Nov.
8. *Baills, A., Le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse. Echo méd. de Lyon, No. 5.
9. Bakradzé, Mlle., Contribution à l'étude du traitement chirurgical du pied bot paralytique. Thèse de Paris.
10. *Baumgärtner, Ueber Lumbalpunction. Ref. Neurol. Centralbl., p. 621.
11. *Bauzy, De l'intoxication thyroidienne dans les opérations du goitre. Thèse de Lyon.
12. Bayer, C., Ueber die Endresultate der an der chirurgischen Abteilung des Kaiser-Franz Joseph-Kinderspitals in Prag seit dem Jahre 1888 operierten Fälle von Spina bifida und Encephalocele. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVIII, p. 405.
13. Derselbe, Ueber drei Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie. (Demonstr.) Prager medic. Wochenschr., No. 15, p. 178.
14. Derselbe, Zur Operation von Sehnen- und Muskelcontracturen. Centralbl. f. Chirurgie, No. 10.
15. Derselbe, Die plastische Tenotomie der Achillessehne bei paralytischem Spitzfuss. Prager med. Wochenschr., No. 45—46.
16. Derselbe, Ueber Sympathicusresection bei Epilepsie. (Demonstr.) Prag. med. Wochenschr., No. 22, p. 289.
17. v. Bergmann, E., Durch Röntgenstrahlen im Hirn nachgewiesene Kugeln. Berl. klin. Wochenschr., No. 18.
18. Beevor und Ballance, Ein Fall von operiertem subcorticalem Hirntumor. Brain.
19. Berndt, F., Ueber den Verschluss von Schädeldefekten durch Periostknochenlappen von der Tibia. Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 48, p. 620.
20. *Blake, Control of hemorrhage from the sinus and meningeal vessels during mastoid operation by means of intracranial pressure. Medic. News v. 6. 8.
21. Bolle, C., Die Erfolge der Radicaloperation der Encephalocele. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
22. Bonhoeffer, K., Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. (Aus der psychiatr. Klinik zu Breslau.) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. III, Heft 4.
23. Booth, J. A., The results obtained by the operation of partial thyroïdectomy in eight cases of Graves' disease. 54 meeting of the americ. Neurol. Assoc., May 1898. The Journ. of nerv. and ment. dis., No. 12.
24. Bouffleur, A. J., The surgery of the brain. Journ. of the Americ. medic. assoc. T. XXI, No. 17., p. 947.
25. Bourneville, Suites éloignées du traitement chirurgical de l'épilepsie. Revue neurol. No. 16. p. 591.
26. Bouvet, L. M., Un cas de commotion cérébrale mortelle. Province méd., No. 26.
27. *Botey-Ricardo, Behandlung der attico-mastoidalen Eiterungen und der in ihrem Gefolge auftretenden intracraniellen Krankheitszustände. Allg. med. Centralzeitung, No. 102 und 103.
28. Braatz, E., Zur Schädeltrepanation. Centralbl. f. Chir., No. 3.
29. Derselbe, Beitrag zur Hirnchirurgie. Kugelextraction aus dem Gehirn mit Hilfe des Röntgenverfahrens. Centralbl. f. Chir., No. 1.
30. Brasch, F., Erfolge der Lumbalpunction bei Hydrocephalus chronicus des Erwachsenen und Meningitis serosa. Ztschr. f. klin. Med., H. 1—2.
31. Braun, Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 48, p. 223.
32. *Briand, Traitement de l'épilepsie essentielle par les opérations pratiquées sur le grand sympathique cervical. Thèse de Bordeaux.
33. *Broom, M., On a case of intracranial disease treated by trephining; death; post mortem examination. The Glasgow Med. Journ., Bd. 40, p. 350.
34. Bruce, A., and Stiles, H. J., Drainage through the fourth ventricle in a case of aquired Hydrocephalus, due to the chronic non-tubercular basal meningitis. Scott. med. and surg. Journ., März, p. 216. The Lancet v. 29. Jan., p. 304.

35. Brunner, F., und Schulthess, W., Ueber Sehnenverpflanzung. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, No. 21.
36. Bryan, J. H., Further results of operative treatment of chronic frontal sinusitis. 20e annual congr, of the americ. Laryngol. assoc. New York med. Journ. vom 17. 12., p. 881.
37. v. Burckhardt, Ein Fall von Revolverschussverletzung des Gehirns, Entfernung der Kugel nach Bestimmung ihres Sitzes durch Röntgenphotographie; nebst Bemerkungen über die Behandlung der Schussverletzungen des Kopfes überhaupt. Württemb. med. Correspondenzblatt. (S. Kap. Trauma und Nervenkrankheiten, p. 948.)
38. Burkhard, Ueber die während der letzten 20 Jahre im hiesigen Krankenhause behandelten Schädelfracturen. Festschrift: Das neue allgemeine Krankenhaus in Nürnberg, p. 432.
39. Bychowski, G. B., Ueber extra- oder epidurale, die Mittelohrerkrankungen komplizierende Abscesse. Annalen der russ. Chir., Heft 2.
40. *Cahen, Osteoplastic opening of the orbital cavity for resecting the first branch of the trigeminus. Americ. Journ. of the medic. sciences, Jan., p. 95.
41. Campbell, C., Venesection in Apoplexy. Lancet v. 9. IV.
42. *Capdepon, De l'hémiplegie tardive après la ligature de la carotide primitive. Thèse de Bordeaux.
43. *Cassel, Ein Beitrag zur Quinke'schen Lumbalpunction bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhk., Bd. 47, p. 67.
44. Cavicchia, La chirurgia spinale nelle lesioni traumatiche. Giorn. med. del R. esercito, Mai.
45. Cerkez und Juvara, Nouvel exemple d'exstirpation double du sympathique cervical. Archives des sciences méd., No. 1 und 2.
46. Chipault, A., De la thérapeutique des gibbosités Pottiques. Durante's Festschrift.
47. Derselbe, Nouvelles remarques sur le traitement de l'épilepsie par la résection complète des Ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. Gaz. des hôpitaux, No. 45, p. 416.
48. *Derselbe, De la sympathicotripsie. Bull. de l'acad. de méd. La Semaine médic., p. 515.
49. Derselbe, Sur une série de douze craniectomies. Gaz. des hôpitaux, No. 60.
50. Clarke, Jackson, The treatment of caries of the spine. Harveian society of London. Lancet v. 16. 4.
51. Clutton, Contribution to the surgery of the sacral region. Annals of surgery, März.
52. Codivilla, A., Zur Technik der explorativen Craniectomie. Centralbl. f. Chir., No. 16, p. 429.
53. Cokenower, J. W., Neuro-deformities in children from an orthopedic standpoint. Journ. of the americ. Med.-Assoc., Vol. XXXI, No. 18.
54. *Collins-Warren, J., Report of two cases of spina bifida, treated by operation. The Boston Med. Journ. Vol. 139, No. 24.
55. Combemale et Gaudier, Un cas de goître exophthalmique; action de la sympathicotomie sur l'exorbitisme et sur la tachycardie. Gazette hebd. de méd. No. 33.
56. Congrès français de chirurgie, Paris v. 17.—22. Oktober 1898. Revue de chirurgie 1898.
57. Cotterell, Paraplegia due to spinal caries by Calot's Method. Harveian Society of London v. 17. 2. The Brit. med. Journ. v. 5. III.
58. Coudray, Torticollis spasmodique. Résection du spinal. XII. Congrès de l'assoc. franç. de chir. Paris 17.—24. Okt. Revue Neurol. No. 23.
59. Crawford, S. Kn., The Therapeutics and surgery of the cerebro-spinal axis. Journ. of the americ. med. Assoc. Bd. XXXI, No. 8, p. 387.
60. *Crawford Renton, The surgical treatment of sciatica. Brit. med. Journ. p. 1402.
61. Crouch, J. F., Report of a case of double mastoid abscess with openings into the cranial cavities. Journ. of eye, ear and throat diseases. July 1898, No. 3, p. 186.
62. Csikos, V., Die Gehirnchirurgie. Pester mediz.-chir. Presse No. 38—44.
63. Curtis, B. F., Trephining for epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6, p. 480.
64. Derselbe, Traumatic ulnar neuritis. Transplantation of the nerve. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6, p. 480.
65. Derselbe, Suture of median nerve. Journ. of nerv. and ment. dis No. 6, p. 479.

66. Dana, Ch. L., Report on lumbar puncture in cases of alcoholic „Wet brain". New York. med. Journ. No. 15.
67. *Dandois, Contribution au traitement chirurgical des névralgies. Bull. de l'acad. royale de Méd. de Belg. No. 3.
68. *Desbertrand, Contribution à l'étude de la rupture du sinus circulaire. Thèse de Toulouse.
69. *Dechaume-Moncharmant, Des lésions des sinus veineux dans les traumatismes du crâne. Thèse de Lyon.
70. Depage, Résection du Ganglion de Gasser, opéré avec succès par le procédé de Krause. Bull. de l'acad. de méd. de Belg. No. 3. Rev. neurol. No. 15, p. 896.
71. Derselbe, Sarcome de la base du crâne; trachéotomie préventive; ligature provisoire des deux carotides externes; résection osteoplastique de la mâchoire supérieure par le procédé de Kocher; guérison; présentation de l'opéré. Bull. de l'acad. royale de Belgique, No. 5.
72. *Dercum, F. X., Are nervous and mental diseases cured by pelvic Operations? Americ. med. Assoc. Med. News v. 25. VI.
73. Donath, J., Der Werth der Resection des Halssympathicus bei genuiner Epilepsie nebst einigen Beobachtungen und physiologischen Versuchen über Sympathicuslähmung. Wiener klin. Wochenschrift No. 16.
74. Doyen, Mitteilungen über Hirnchirurgie. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 57, p. 876.
75. Duplay, Mal perforant plantaire. Méd. moderne No. 25.
76. Durand, M., Résection partielle du sympathique cervical dans un cas de goître exophthalmique. Disparition de l'agitation, des tremblements et de la tachycardie. Prov. méd. No. 23.
77. Eberson, J. H., Over hersentumoren en de resultaten hunner operatieve behandeling. Amsterdam, F. van Rosom, p. 428. (S. Kap. Tumoren des Gehirns, p. 602.)
78. v. Eiselsberg, Ueber operative Versuche, die pathologische Schulterstellung bei Dystrophia musculorum progrediens zu vorbessern. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 57, Heft 1.
79. Elsworth, R. C., Vaginal hysterectomy for complete and irreducible providentia in an epileptic; operation followed by mania; recovery. Brit. med. journ. v. 14. V.
80. *Enderlen, Untersuchungen über die Transplantation der Schilddrüse in die Bauchhöhle von Katzen und Hunden. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., p. 474.
81. Eskridge, J. T., Mutual relations of the railway surgeon and the neurologist. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 30, No. 17, p. 959.
82. Eulenburg, A., Zur Therapie der Kinderlähmungen. Sehnenüberpflanzung in einem Falle spastischer cerebraler Paraplegie (sogen. Little'scher Krankheit). Deutsche med. Wochenschr. No. 14.
83. Eve, F. S., Transplantation of tendon. Clinical society of London, fr. 29. 4. Lancet v. 7. V.
84. Eve, Fr., On tendon grafting or „function transference" in the treatment of infantile paralysis. The Brit. med. journ. v. 15. Okt., p. 1139.
85. Faure, J. L., et Furet, Fr., De la paralysie faciale consécutive à un traumatisme intrarocheuse. L'anastomose du facial et de la branche trapézienne du spinal. Gazette des hôp. No. 28 und Gaz. hébdom. No. 12, p. 135.
86. Faure, J. L., Traitement chirurgical de la paralysie faciale par l'anastomose spino-faciale. Rev. neurol. No. 10 u. 23.
87. Derselbe, Goître exophtalmique; résection partielle des deux sympathiques cervicaux. Rapport de m. Gérard-Marchant. Société de chir. v. 26. 10. Revue de chir. No. 12.
88. v. Fedoroff, Ueber Kraniektomieen nebst einigen Betrachtungen über den Heilungsprocess grösserer Operationsdefekte am Schädel. XXVII. Congr. der deutsch. Ges. für Chirurgie v. 13.—16. April.
89. Ferrier, A discussion on the treatment of intracranial tumours. The Brit. med. journ. v. 1. X. 964.
90. *Férary, Contribution au traitement chirurgical des méningites cérébrales non tuberculeuses Thèse de Lyon.
91. *La Ferté, D., Deformities. The medical Age No. 1.
92. Finkelstein, Ueber einige bemerkenswerthe Ergebnisse der Lumbalpunction nach Quincke. Charité Annalen XXIII.

93. Fischer, H., Klinische Mitteilungen über Trepanationen etc. Deutsche med. Wochenschr. No. 52. (S. Kag. Syphilis des Nervensystems, p. 485).
94. Fisher, E. D., When is surgical interference justifiable in cerebral disease? New York med. Journ. No. 16.
95. Franke, F., Temporäre Heteroplastik zur Behandlung des Hirnprolapses. Centralblatt f. Chir. No. 47.
96. Derselbe, Ueber die operative Behandlung der Radialislähmung, nebst Bemerkungen über die Sehnenüberpflanzung bei spastischen Lähmungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, H. 4.
97. Derselbe, Funktionelle Heilung der Radialislähmung durch Sehnenplastik. Mittheilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurg., Bd. III, p. 58. (Derselbe Inhalt wie der vorige Aufsatz.)
98. Freemann, The use of egg-membrane in trephining operations upon the skull. Annals of the surgery v. Okt. 1898.
99. v. Friedländer, Fr. u. H. Schlesinger, Ueber die chirurg. Behandlung der Hirnsyphilis. Mittheilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. III, p. 297.
100. Friedländer, Zur Technik der Neurektomie des II. Trigeminusastes. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 48, p. 307.
101. Friedrich, L., Zur chirurgischen Behandlung der Gesichtsneuralgie, einschliesslich der Resection und Exstirpation des Ganglion Gasseri. Mittheilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. III, p. 340.
102. Froelich, Opération de l'encéphalocèle sur un enfant de 26 mois. Revue médicale de l'Est., Bd. XXX, No. 6, p. 183. Revue neurol., No. 9.
103. *Gérard-Marchant, Résection totale ou partielle du sympathique. La semaine méd. No. 55, p. 445.
104. *Derselbe, Traitement des neuralgies faciales. Soc. de Chir. Ref. L'Indép. méd.
105. Ghillini, Cesare, Untersuchungen über den Einfluss von Nervenverletzungen auf das Knochenwachsthum. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 5. (S. Jahresbericht 1897, p. 186.)
106. Gibert, Epilepsie jacksonienne, guérie par la trépanation. Nouveau Montpellier médical. t. VII, No. 20, p. 405.
107. Gigli, L., Zur Technik der temporären Schädelresection mit meiner Drahtsäge. Centralbl. f. Chir., No. 16.
108. Girndt, P., Ueber Resultate der Nervennaht, mit besonderer Berücksichtigung der Nervenplastik. Inaug.-Diss., Berlin.
109. *Goldwaith, J., The immediate correction of the deformities resulting from Pott's disease. Boston med. Journ., Vol. 139, No. 4.
110. *Gorham, Bercon, Report of a case of double mastoid disease, presenting symptoms of an intracranial complication, Operation, recovery. Medical News v. 6. 8.
111. Gradenigo, G., Sur les complications endocraniennes des otites moyennes purulentes. Annales des mal. de l'oreille, p. 129. (S. Jahresbericht 1897.)
112. Graf, Die Trepanation bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 56, Heft 3.
113. Graff, H., Ueber die Behandlung penetrierender Schädelschussverletzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXII, Heft 2.
114. *Gregor, A. N. M., Case of spina bifida. The Glasgow Med. Journ., Vol. 50, p. 299.
115. Grekoff, J., Ueber die Deckung von Schädeldefekten mit ausgeglühtem Knochen. Centralbl. f. Chir., No. 39 u. Arch. d. russ. Chir., Bd. 5.
116. Griffiths, J., On mikrocephaly and its surgical treatment. The Lancet v. 12. 3.
117. *Gross, Hémicrâniectomie temporaire. Rev. méd. de l'Est., No. 11, p. 344.
118. Guinard, U, Du traitement de la névralgie du trijumeau par les procédés opératoires économiques. Archives générales de médecine. No. 3, p. 309.
119. Derselbe, Traitement chirurgical de la névralgie facial. Soc. chir., Paris, 5. 10.
120. Halász, H., Operative Heilung einer durch adenoide Vegetationen verursachten Taubstummheit. Ungar. med. Presse, No. 43.
121. Hampel, G., Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss., Greifswald.
122. Hartmann, A. N., Zwei Fälle von Schädelresection. Chirurgie 1898, p. 488 (Russisch).
123. *Heidenreich, A., De la ponction lombaire. La semaine médicale, p. 345.
124. Heinlein, Zwei Fälle von Trigeminusresection wegen Neuralgie. Sitzgs.-Ber. der Nürnberger mediz. Gesellschaft u. Poliklinik v. 3. 11., p. 17.
125. Henschen, S. E., Die Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. III, No. 10. (S. Jahresbericht 1897, p. 1086.)

126. Derselbe, Zur Trepanation bei Hirngeschwülsten und der Jackson'schen Epilepsie. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. III, p. 287.
127. Hitzig, E., Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurg., Bd. III, p. 365.
128. Hogan, G. L., The exspectant treatment of head injuries. Albany medical annals, No. 9, p. 454.
129. Hutchinson, J., On excision of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. The Brit. med. Journ. v. 5. 11., p. 1396.
130. Derselbe, Pressure paraplegia treated by laminectomy. Clinical society of London v. 25. 2. 1898. The Brit. med. Journ. v. 5. 3., p. 622. The Lancet v. 5. 3., p. 646.
131. Jaboulay, M., Le traitement du goître exophthalmique par la section du sympathique cervical. Presse médical, No. 14.
132. Derselbe, L'élongation du pneumogastrique. Lyon médical, No. 16, p. 537.
133. Derselbe, Le traitement de l'épilepsie par la section du sympathique cervical. Lyon médical, No. 9, p. 315. Revue neurol., No. 10, p. 343. Presse médical, No. 14.
134. Jellinek, Excision des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. Verein deutscher Aerzte in San Francisco v. 4. 1. 1898. New-York mediz. Wochenschr., No. 3.
135. Jonnesco, L'hémicraniectomie temporaire. Arch. des sciences méd., No. 1 u. 2. (S. Jahresbericht 1897, p. 1077.)
136. Derselbe, La résection du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goître exophthalmique et du glaucome. Congr. franç. de chir., 17.—25. Oct. 1898, Paris. Revue de chir., 1898. La Belgique médical, p. 623.
137. Israël, E., Multiple Gehirnabscesse. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung v. 11. 7. 1898.
138. Kader, B., Die Behandlung des musculären Schiefhalses. Przeglad Chirurgiczny v. August 1898. (S. Jahresbericht 1897, p. 910.)
139. *Kader, Vorstellung eines Kranken mit durch Operation geheilter Spina bifida. Schl. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur, p. 6.
140. Keen, W. W. and Spiller, W. G., On resection of the Gasserian Ganglion. With a pathological report of seven ganglia. Estratto dal volume per il XXV anno dell' insegnamento chirurgico di Francesco Durante nell' Università di Roma. Roma, Dante Alighieri.
141. Keen, On the use of the Gigli-wire-saw to obtain access to the brain. The Philadelphia med. Journ., No. 1, p. 30.
142. Derselbe, Trephining for linear fractur of the skull, with hemorrhage from the bone. The Philad. med. Journ., Vol. I, 10, p. 417.
143. Kehrer, F. A., Die operative Behandlung angeborener Kopfbrüche, insbes. der Hirnwasserbrüche. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 56, Heft 1.
144. *Kennedy, Robert, Cases of traumatic musculo-spinal paralysis with restoration of function after secondary Operation. Brit. med Journ. v. 5. 11.
145. Kocher, Th., Eine neue Serie von 600 Kropfoperationen. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte, No. 18.
146. Koslowski, B. S., Endotheliom der Diploë, der Gehirnhäute und des Gehirns, entfernt durch Trepanation. Chirurgia 1898, p. 477. (Russisch.)
147. Krönlein, Zur cranio-cerebralen Topographie. Beiträge z. klin. Chir. Bd. XXII, Heft 2.
148. Laborde, Sur l'ablation du sympathique cervical dans l'épilepsie expérimentale. Bullet. de l'acad. de méd., No. 48. Rev. neurol., No. 23.
149. Lambotte, A. et Sano, F. Section ancienne du nerf médian-suture- prétendu retour immédiat de la sensibilité. Journ. de neurol. et d'hypnol. No. 17.
150. Lange, Fr., Zur Behandlung der Spondylitis. Centralbl. f. Chir. No. 12.
151. Lannois et Jaboulay, Traitement de l'épilepsie par la Sympathicectomie. Rue neurol. No. 16, p. 591.
152. Laplace, Surgical interference in cerebral injuries without external lesions. The Philad. medic. Journ. Vol. I, 18, p. 795.
153. Larger, R, Avantages de l'ablation du spina bifida dès la naissance. Annales de med. et chir. No. 24.
154. Lasarew, E. G., Zur Casuistik des pulsierenden Exophthalmus. Chirurgie, p. 103, 1898. (Russisch.)
155. Lauenstein, C., Zur Technik der Schädeltrepanation mit Hilfe des Collin'schen Perforateurs und der Gigli'schen Säge. Centralbl. f. Chir. No. 8.
156. *Derselbe, Die Uhrfeder und ihre Verwendung zur Einführung der Gigli'schen Säge bei der Schädeltrepanation. Centralbl. f. Chir. No. 4.
157. *Derselbe, Operation eines Pes equino-varus paralyticus. Deutsche med. Wochenschr. V.-B. 27, p. 198.

158. Lebrun, P., Contribution à l'étude du traitement chirurg. de la maladie de Little: Revue mens. des maladies de l'enfance. Febr. 1898. (S. Jahresbericht 1897, p. 1106.)
159. *Lenhartz, Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Lumbalpunction. Münch. med. Wochenschr., No. 51.
160. *Lentz, Ueber Sehnenanastomose bei einem Falle von doppelseitigem paralytischen Klumpfuss. Deutsche med. Wochenschr. V.-B. 27, p. 195.
161. Leser, Zur Exstirpation des Ganglion semilunare bei Trigeminus-Neuralgie. Verein der Aerzte zu Halle. Sitzung v. 21. 7. 97. Münch. med. Wochenschr. No. 2, p. 60.
162. Lévai, J., Schädelverletzungen. Pester medic.-chirurg. Presse v. 28. VIII. No. 35 u. 36.
163. Levings, A. H, Injury to peripheral nerves and their treatment. Journ. of the americ. medic. assoc. Bd. XXXI, No. 8.
164. *Levit, E., Kasuistische Beiträge zur Therapie des angeborenen und paralytischen Spitzfusses. Casopis èeskych, lékáru.
165. Levy, E., Ueber metastatische Meningitis nach Verletzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXIII, Heft 1.
166. Liepmann, H., Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. III, Heft 5.
167. v. Lindfors, A., Zur Lehre von den angeborenen Hirnbrüchen und deren chirurgischer Behandlung. Volkm. Samml. klin. Vortr. N. Folge. No. 222/223.
168. Loew, Mundplastik bei Facialisparalyse. 27. Congress der deutsch. Ges. f. Chir. v. 13.—16. April 1898.
169. Lotheisen, G., Zur Behandlung der tabischen Hüftgelenkserkrankung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXII, Heft 2.
170. *Lyssenkow, N. K., Kurzer historischer Abriss der Entwicklung der Chirurgie des Nervensystems. Antrittsvorlesung. Chirurgia, p. 205. (Russisch.)
171. Machard, A., Fracture compliquée du crâne. Aphasie motrice traumatique consécutive; Enlèvement d'un fragment osseux. Guérison. Revue méd. de la suisse rom. No. 10 (s. Kap. Trauma und Nervenkrankheiten, p. 949).
172. *Madelung, Eigenthümliche, durch Verlegung von behaarter Kopfhaut zwischen Dura mater und Schädelknochen erzeugte Fistelbildung am Schädel. Deutsche med. Wochenschr. Vereins-Beil., No. 38.
173. Mader, M., Chirurg. casuistische Beiträge: Ein Fall von Nervennaht. Wiener klin. Wochenschr., No. 39.
174. Mally, Paralysie péripherique d'origine traumatique. Troubles réflexes concomitants. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., Juli 98.
175. *Derselbe, Ligature de l'artère humérale suivie de paralysie de l'avant-bras. Congrès franç. des Méd. alien. et neurol. à Angers. Ref. L'Indép. méd., p. 278.
176. Mann, L., Casuist. Beiträge zur Hirnchirurgie u. Hirnlokalisation. Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. IV, Heft 5. (S. Kap. Tumoren des Gehirnes)
177. Martiny, K., Beiträge zur Indikation der Trepanation im Anschluss an einen durch Trepanation geheilten Fall von tiefem Hirnabscess. Ungar. med. Presse v. 21. 9., No. 45.
178. Masse, Piaulement intracranien consécutif à un traumatisme. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux, No. 28 u. 29.
179. Matte, Absolute Indikation zur Tenotomie des M. tensor tympani bei einem complizierten Schädelbruch. Deutsche med. Wochenschr., No. 5.
180. *Maturier, Deux observations de tétanos. traité par l'amputation. Guérison. Gaz. des hôp., No. 137.
181. Maty, Trépanation et Drainage arachnoïdien dans la méningite. L'écho méd. du Nord, No. 14. (Rev. neurol., No. 15.)
182. McCosh, A. J., The surgical treatment of epilepsy; with a report of fourteen cases. The americ. Journ. of the med. sciences, May 98, p. 549.
183. Meige, H., Les peintres de la médecine (Écoles flamande et hollandaise) Documents nouveaux sur les opérations sur la tête. Nouv. Iconographie de la Salpetière, No. 3.
184. Menke, Rankenneurom mit allgemeiner Multiplicität von Neuromen. Berliner klin. Wochenschr., No. 44.
185. *Metanas, Z., Traitement du pied bot paralytique. Gaz. hebdom. de med., No. 86.
186. Michelis, A., Hiebwunde des Schädels, theilweiser Prolaps des Gehirns. Medycyna, No. 27. (S. Kap. Trauma und Nervenkrankheiten, p. 952.)
187. Mirallié, Mal de Pott. Redressement par la méthode de Calot. Mort le 9e Jour. Examen de la moëlle. Gaz. méd. de Nantes, No. 23, p. 182.

188. Moebius, Ueber die Operation bei Morb. Basedowii. Ref. Neurol. Centralbl., No. 23, p. 1113.
189. *Morgan, A., Report of an operation for spina bifida. Medical News v. 23. 4.
190. Moullin, C. M., The fate of bone reimplanted after trephining. Brit. med. Journ. v. 12. 2.
191. Moure et Liaras, Traitement chirurgical de quelques paralysies faciales d'origine otique. Revue de laryngol., No. 51.
192. *Moyer, Harold N., Nervous and mental diseases following pelvic operations medic. News v. 25. 6.
193. *Müller, Paul, Ueber Hydroencephalocelen u. über die Frage ihrer operativen Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 48, Heft 1.
194. O'Neill, H., Recent advances of brain surgery. Brit. med. Journ. v. 19. 9.
195. Nélaton, M., Plaies des nerfs et sutures nerveuses. L'indépendence médic., No. 6, p. 41.
196. Nicolaysen, J., Vulnus sclopetarium capitis; gensiddende tingle, pavist vid Röntgenstraler og fjärnet med trepanation. Nord. med. ark. N. F. IX. 30. 4., No. 19.
197. Nicoll, J. H., The radical cure of spina bifida. The Brit. med. Journ. v. 15. 9. No. 1972. (Derselbe Inhalt wie in No. 201.)
198. Derselbe, Uncommon cases of Operation on the brain. The Lancet v. 29. 9., p. 1114.
199. Derselbe, Case of ligature of a cerebral artery. Glasgow med.-chir. society v. 5. 11. 97. The Glasgow med. Journ. v. Jan. 98, p. 44.
200. Derselbe, Two Cases of resection of median nerve for false neuroma. Glasgow med. chir. soc. v. 5. 11. 1897. The Glasgow med. Journ. v. Januar. p. 46.
201. Derselbe, Cases of spina bifida treated by open operation. Glasgow med.-chir. soc. v. 5. 11. 1897. The Glasgow med. journ. v. Januar. p. 41.
202. Derselbe, Cases of excision of meningo-encephalocele. Glasgow med. chir. soc. v. 5. 11. 1897. The Glasgow med. journ. v. Januar. p. 40.
203. *Derselbe, Case of acut symptoms of intracranial pressure cured by tapping the lateral cerebral ventricle. The Glasgow med. journ. Vol. 50. p. 132.
204. Openshaw, H., On tendon reimplantation. Brit. med. journ. v. 24. 12.
205. Pearson, C. Y., The treatment of spina bifida by „open operation", followed by closure of the spinal canal. The Brit. med. journ. v. 5. 11. No. 1975.
206. Peterson, R.. Peripheral nerve transplantation. Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 30. No. 26. p. 1511.
207. Phocas, Du traitement du mal de Pott et en particulier de la réduction brusque de la gibbosité sous le chloroforme.
208. *Piqué, Traitement des abscès cérébelleux d'origine otitique. La semaine médicale. p. 516.
209. Prédieri, A., L'embolia d'aria nelle operazioni chirugiche. Clinica chirurgica, No. 5—8.
210. de Quervain, Des complications encéphaliques de l'actinomycose. Travaux de neurol. chirurg. IIIe Année. (S. Jahresbericht 1897. p. 500.)
211. v. Raczinsky, J., Ueber den Lendenstich bei chronischem Hydrocephalus. Wiener klin. Rundschau v. 20. 2. No. 8.
212. Ratti, G., Ueber Behandlung der Compressionsmyelitis. Inaug.-Diss. Berlin. 1898.
213. Raw, N., Traumatic epilepsy treated by trephining. Brit. med. journ. No. 1974.
214. Reboul, J., Lésions des nerfs du membre supérieur dans les fractures de l'humerus. Congrès de Chir. Paris 1898. La Belgique médicale. p. 629.
215. Redard et Besançon, Du traitement chirurgical et orthopédique de la Maladie de Little. Revue international de thérap. et pharmacol. No. 12.
216. *Rellay, Essai sur le traitement chirurgical de l'épilepsie. Thèse de Paris.
217. *Remy et Jeanne, Sur deux procédés pour aborder chirurgicallement le cervelet et le lobe occipital. Bull. de la Soc. anat. à Paris v. 7. 1.
218. *Reverdin, J. L., Traitement chirurgical du goître. Gaz. hebd. de méd. No. 79.
219. Ricard, H., Épilepsie essentielle et résection du grand sympathique; succès opératoire; insuccès thérapeutique. Gaz. des hôp. No. 31. p. 236.
220. Ridlon, J., and Jones, R., Lectures on orthopedic surgery. Philad. med. Journ. Vol. I. No. 12, 18. Vol. II. No. 4.
221. *Derselbe, Forcible straightening of spinal curvatures. Medic. News. v. 15. 11.
222. *Riese, Primäre, acute, infektiöse Osteomyelitis an der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. No. 34. p. 251.
223. Rochet et Hugot, Cure radicale du spina bifida. Archives provinc. de chir. May.

224. Rodmann, Wm. L., The influence of age, sex and race in surgical affections. The journ. of the americ. med. assoc. Vol. 31. No. 10.
225. Rohmer, Influence de la craniotomie sur la neurite optique consécutive aux lésions des centres nerveux. Revue medic. de l'Est. v. 1. 9. (S. Kap. Allg. Symptomatologie. p. 324.)
226. Roux de Brignoles, Fractures de la colonne vertebrale. Paris.
227. *Rüdinger, Sehnen- und Nervennaht. Centralbl. f. d. ges. Therapie. Mai-Juni.
228. Schapiro, Étude sur l'épilepsie; son traitement par la résection du grand sympathique. Thèse de Paris. Steinheil.
229. Schede, Zur operativen Behandlung der Jackson'schen Epilepsie. 70 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Düsseldorf 1898. Wiener med. Presse. No. 48.
230. Schloffer, H., Casuistik der Schädel- und Gehirnverletzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXII. H. 3.
231. Schmitz, A., Ueber den angeborenen Hirnbruch. St. Petersb. Med. Woch. No. 21.
232. *Schramm, H., Beitrag zur Sehnentransplantation zur Behandlung der Fussdeformitäten infolge von essentieller Kinderlähmung. Klin. therap. Woch. No. 38.
233. *Schwartz, Résection du sympathique cervical dans le traitement du goitre exophthalmique. La semaine médic. p. 471.
234. *Sébileau, P., Thérapeutique chirurgicale des maladies du crâne. Paris, O. Doin.
235. *Sifton, H. H., The anatomy and surgery of the middle meningeal artery. The medical news. No. 3. p. 74.
236. Smith, Noble, A new method to restoring the absent function of muscles in infantile paralysis. Lancet v. 5. XI.
237. Sobolewski, W. D., Zur Frage der operativen Behandlung der Drucklähmungen bei tuberkulöser Spondylitis. Dissert. Petersburg. (Russisch.)
238. *Socin, Traitement du goître. Congrès franç. de Chir. Ref. L'Indép. méd. p. 348.
239. Stewart, W. R. H., Wounds of the facial nerve during operation on the mastoid. Brit. med. journ. v. 22. 10. No. 1973.
240. Stokes, William, On thyroidectomy in exophthalmic goître. 66 annual meeting of the brit. med assoc. The Brit. med. journ. v. 29. 10. No. 1974.
241. Stolper, P., Die Behandlung der Rückenmarksverletzungen. Allg. med. Central-Zeitung. No. 56, 57. (S. Kap. Haematomyelie. p. 687 und Jahresbericht 1897. p. 699.
242. Sutherland, G. H., and Cheyne, W., Chronic Hydrocephalus treated by intracranial drainage. Brit. med. journ. v. 19. 3. u. 15. 10. p. 758 u. 1155. Lancet v. 19. 3.
243. Sworykin, P. N., Ueber den Ersatz von Trepanationsdefekten des Schädels durch künstlichen und Knochenknorpel. Wratsch. No. 25.
244. Témoin, Goitre exophthalmique. résection bilatérale des ganglions cervicaux du sympathique. Resultat négatif. XII. Congr. franç. de chir. v. 17. bis 24. Okt. Revue Neurol. No. 23.
245. Thöle, F., Hyperthermie bei Operationen am Hirn. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. III. p. 22.
246. Thomas, J. L., Operation upon the Gasserian ganglion by the Hartley-Krause method for facial neuralgia three years after. The Brit. med. journ. v. 19. 2. p. 487.
247. Thomson, Severin, Otitis media chronica suppurativa; caries meatus auditorii externi et proc. mastoidei; abscessus epiduralis, paresis nervi facialis; operatio. Hosp.-Tid. 4. R. VI. 11. p. 287.
248. Derselbe, Morbus Basedowii; strumectomia partialis; Recidiv; strumectomia totalis. Hosp.-Tid. 4. R. VI. 11. p. 297.
249 *Thorndicke, A., Four cases of rupture of spina bifida sac, three during childbirth. Boston med. Journ. Vol. 138. No. 8.
250. Tilmann, O., Ueber Hirnschüsse. XXVII. Congr. der deutschen Ges. f. Chir. 13.—16. April 1898. (Berlin. klin. Wochenschr. No. 19. p. 428. (S. Kap. Trauma und Nervenkrankheiten. p. 957.)
251. Timbermann, A., Intracranial complications of aural disease; prognosis and treatment. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. XXX. No. 21.
252. Trinka, Beitrag zur Technik der Trepanation des Schädels. Prager med. Wochenschr. No. 9 u. 11.
253. *Tschistowitsch, Th., Ueber die Heilung aseptischer, traumatischer Gehirnverletzungen. Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 23.

254. Tschudy, Demonstration eines Falles von Sehnenüberpflanzung bei Kinderlähmung. Ges. d. Aerzte in Zürich. v. 2 7. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 20.
255. Tubby, A. H., The surgical treatment of spastic and infantil paralysis. West-London med.-chir. society v. 6. 5. The Lancet v. 14. 5.
256. Ullmann, E., Beitrag zur Therapie der tabischen Arthropathie. Wiener mediz. Wochenschr. No. 25—28.
257. Vignard, P., Chute sur le crâne; épilepsie de six ans; trépanation; guérison. Lyon méd. Journ. 87. No. 2. Rev. neurol. No. 9.
258. Vincent, E., Chirurgie rachidienne et mal de Pott. Revue de chir. No. 1.
259. Vulpius, O., Die Sehnenüberpflanzung bei Lähmungen und Lähmungsdeformitäten am Fuss und insbesondere an der Hand. Berliner klin. Woch., No. 37.
260. Wachenhusen, H., Ueber Wirbelresection bei spondylitischer Drucklähmung. Beiträge z. klin. Chir, Bd. 17, Heft 1.
261. *Wallis, Pressure paraplegia treated by laminectomy. Brit. med. Journ., March 5.
262. *Wegener, Ein Fall von hysterischer Scoliose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 50, Heft 2.
263. Wendel, O., Zur Kasuistik der Schussverletzungen der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXIII, Heft 1.
264. Whitehead, W., A case of large spinal meningocele treated by excision of the sac. Brit. med. Journ. v. 12. 3., p. 688. Annales de méd. et chir. infantiles, No. 9.
265. Wiener, A. C., Surgical treatment of paralysis in children. Journ. of the americ. med. assoc., Vol. 31, No. 21.
266. Wölfler, Demonstration eines Falles von Resection des Ganglion Gasseri. Verein deutsch. Aerzte in Prag v. 11. 2. Prager mediz. Wochenschr., No. 15, p 178.
267. Wörner, Zur Casuistik der Wirbelsäulenverletzungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. II, Heft 3.
268. Wolff, J., Ueber die halbseitige Kropfexstirpation bei Basedow'scher Krankheit. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. III, Heft 1. (S. Jahresbericht 1897, p. 1097.)
269. Derselbe, Ueber das Redressement des Buckels bei Spondylitis. Berl. klin. Woch., No. 7. u. 8.
270. Wormser. E., Les opérations du goître à la clinique chirurgicale de Berne. Revue de chir., No. 4, p. 307.
271. Wullstein, L., Die anatomischen Veränderungen nach Calot'schem Redressement: schonendere Behandlung der Wirbeltuberkulose. Centralbl. f. Chir., No. 27.
272. Wymann, H. C., Some cases of brain surgery. The medic. age, No 6.
273. v. Zoege-Manteuffel, W., Zur Technik der Resection aus der Schilddrüse. Centralbl. f. Chir., No. 18.

I. Gehirnkrankheiten.

a) Chirurgische Behandlung der Gehirnabscesse, Stirnhöhleneiterungen etc.

Bychowski (39) hat bei 25 Trepanationen des Proc. mastoideus 6 mal extra- bezw. epidurale Abscesse beobachtet. In allen 6 Fällen trat nach breiter Eröffnung Heilung ein.

Crouch (61) beschreibt die Geschichte eines Falles von schwerer Angina, an welche sich eine doppelseitige eitrige Otitis mit Perforation anschloss. 10 Wochen später schwere Osteomyelitis des rechten Proc. mastoideus mit Necrose bis zum Sinus und Extraduralabscess, Aufmeisselung, Heilung. Nach weiteren vier Wochen dieselbe schwere Entzündung auf der linken Seite. Auch hier trat nach Aufmeisselung complete Heilung ein.

Israël (137) demonstriert ein Präparat von multiplen Gehirnabscessen. Es stammt von einem 28jährigen Mann, der wegen einer Erysipelphlegmone der linken Kopfseite im Krankenhause Moabit operiert worden war. Glatter Heilungsverlauf, nur zuweilen Klagen über Kopfschmerz und Schwindel. 5 Wochen p. op. plötzlich heftige Kopfschmerzen, Benommenheit,

Stauungspapille, Krämpfe. Kein Fieber. Tod. Autopsie: 4 Abscesse in der rechten Hemisphäre. Interessant ist das Fehlen von Herdsymptomen.

Thomsen (247). Bei dem 21 Jahre alten Pat., der an chronischer suppurativer Otits mit Caries des äusseren Gehörgangs und des Proc. mastoideus und Facialisparese auf der rechten Seite litt, fand sich bei Ausführung der Stacke'schen Operation, dass die innere Knochenwand des Proc. mastoideus fehlte und die verdickte Dura darunter bloslag. Jedesmal, wenn ein Tampon bei der Reinigung der Abscesshöhle an die Dura gedrückt wurde, entstanden klonische Zuckungen im linken Beine. Nach Heilung der Operationswunde war die Facialisparese nur noch höchst unbedeutend. *(Walter Berger.)*

Nach **Timberman's** (251) Erfahrungen ist die Prognose otitischer Hirnerkrankungen selbst dann keine absolut letale, wenn bereits hohes Fieber, rapider Puls, stertoröses Athmen und Coma bestehen. T. hat solche Patienten im Coma ohne Narkose operiert und genesen sehen.

Martiny (177) berichtet über einen durch Trepanation geheilten Fall von Hirnabscess bei einem 40jährigen Arbeiter, welcher 6 Wochen zuvor eine unbedeutende Kopfwunde sich zugezogen hatte, welche nicht verbunden wurde. An der linken Kopfseite bestand noch eine granulierende Wunde bei der Aufnahme, ferner bestanden Fiebersteigerungen, Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten, Parese des rechten Facialis. Diagnose: Abscess der linken Hemisphäre. Bei der Trepanation fand sich an der Dura und Hirnoberfläche nichts abnormes, erst nach mehrfachen vergeblichen Punktionen fand sich in der Tiefe der weissen Substanz der Abscess. Heilung nach 8 Wochen. Die Mitteilung ist etwas unvollständig.

Bryan (36) berichtet auf dem 20. Congress der amerik. laryng. Gesellschaft über die von ihm bei der operativen Behandlung des Empyems des Sinus frontalis erzielten Resultate an der Hand von zwei operierten Fällen. B. zieht die Eröffnung des Empyems von der Stirn aus den intranasalen Methoden vor, weil er letztere für gefährlicher hält und nicht glaubt, dass sie bei bestehender Caries genügen, um die Ausheilung herbeizuführen.

b) Chirurgische Behandlung der Epilepsie, des Tetanus, der Geisteskrankheiten, der Taubstummheit, der Hysterie etc.

Bayer (16) berichtet über einen Fall von Epilepsie, bei welchem er die von Jonnesco vorgeschlagene Sympathicusresection ausgeführt hat. 15jähriger Knabe, Anfälle fast täglich seit dem 8. Lebensjahr. Resection des rechten Grenzstranges. Nach der Operation rechts Myosis, Exophthalmos, leichte Ptosis, gesteigerte Thränen- und Speichelsecretion.

Die Anfälle traten nach der Operation alle 3—4 Tage in derselben Intensität, wie vor der Operation auf.

Bourneville (25) weist an der Hand von 6 Fällen von Epilepsie, welche von verschiedenen Chirurgen operiert worden sind, die Nutzlosigkeit des chirurgischen Eingriffes nach. Stets kehrten die Anfälle wieder, in einem Falle sogar stärker, als vor der Operation. Er demonstriert alsdann an 5 Schädeln von operierten Epileptikern als Folgezustände der Trepanation nadelförmige Knochenspitzen, hypertrophische Calluswucherungen etc. an der Trepanationsstelle. Nur bei traumatischer Epilepsie hält B. die Craniectomie für indiciert.

Braun (31) teilt einen höchst interessanten Fall mit: Ein 12 jähriger Knabe wurde schwer am Kopfe verletzt. Mit 17 Jahren kam Patient in Behandlung wegen Jackson'scher Epilepsie. Dreimal wurde operiert, ehe die definitive Heilung — Patient ist jetzt ca. $7^1/_2$ Jahr anfallsfrei — erzielt wurde.

Bei der ersten Operation wurde an einer auf Druck besonders schmerzhaften Stelle eingegangen, die jedoch nicht dem aus dem klinischen Bilde diagnostizierten Rindenteile entsprach. Patient war von seinen Schmerzen befreit, die Krämpfe blieben bestehen. Die Operation bestand in Entfernung eines deprimierten Knochenstücks und Entleerung einer darunter befindlichen Cyste. Nach 3 Monaten erfolgte wegen der Krämpfe die zweite Operation, die in der Abmeisselung des ausserordentlich verdickten Knochens und in der Trennung der Pia von der Dura, die mit einander verwachsen waren, bestand, und zwar an der Stelle, von der die Krämpfe auszugehen schienen. $^3/_4$ Jahr später wurde wegen Fortbestand der Anfälle die dritte Operation vorgenommen, bei welcher das Centrum für die Bewegungen der Hand ca. 5 mm tief abgetragen wurde. Es stellten sich Zuckungen und Lähmung der betreffenden Hand ein, die jedoch wieder verschwanden. Verf. führt sodann eine ganze Reihe von Fällen Jackson'scher Epilepsie an, aus deren Gesammtheit sich ergiebt, dass die Erfolge nicht gerade glänzende sind. Die Gründe hierfür sucht Verf. in der Schwierigkeit, das den Anfall einleitende Centrum wirklich völlig zu extirpieren; auch nehmen manche Autoren an, dass bei langem Bestehen der Epilepsie ein „epileptischer Zustand" des Gehirns bestehe, der durch die Operation nicht beeinflusst werde; ferner ist möglich, dass das Wiederauftreten der Epilepsie nach Operationen von neuen Reizen herrühre, von Verwachsungen der Kopfhaut mit den Hirnhäuten oder dem Gehirn, oder von einem von dem wiedereingesetzten Knochen herrührenden Druck. Immerhin aber ergiebt sich aus den Betrachtungen des Verfassers, dass durch Operationen am Schädel, Entfernung von Knochensplittern usw. eine bedeutende Besserung, selbst Heilung einer traumatischen Jackson'schen Epilepsie herbeigeführt werden kann, selbst dann, wenn schon mehrere Jahre seit dem Beginn der Epilepsie verflossen sind.

Chipault (47) resecierte bei einem $2^1/_2$ jährigen Knaben, welcher seit dem 2. Lebensmonat an heftigen epileptischen Anfällen litt und bereits ohne Erfolg trepaniert worden war, das rechte obere Cervicalganglion des Sympathicus. Am nächsten Tage noch 2 Anfälle, dann völliges Cessieren der Anfälle. 2 Monate p. op. ist Pat. noch völlig frei von Anfällen! Besserung der Intelligenz.

In einem zweiten Fall resecierte Ch. bei einer 33 jähr. Epileptika das linke obere Halsganglion und ein unterhalb desselben im Sympathicus sitzendes Myxom. Seitdem Cessieren der Anfälle. (Beobachtungsdauer p. op. nur einige Wochen!)

Curtis (63) demonstriert in der New York neurological society einen frischoperierten Fall von Trepanation wegen Epilepsie und schildert im Anschluss hieran die von ihm geübte Technik. Des Weiteren berichtet er über 2 früher von ihm operierte Fälle von traumatischer Epilepsie. Im ersten Falle schwanden die Krämpfe. Im zweiten Falle, wo es sich um eine hämorrhagische Cyste handelte, kehrten nach 3 Monaten die Krämpfe wieder. Wiederholte Aspirationen ergaben, dass die Cyste sich wieder gefüllt hatte.

Donath (73) giebt die genaue Krankengeschichte zweier Fälle von genuiner Epilepsie und eines Falles von epileptischen Anfällen infolge von Hirntumor. In diesen 3 Fällen wurde die beiderseitige Resection des oberen Halsganglions und des zwischen diesem und dem mittleren Ganglion gelegenen Stückes des Grenzstranges des Sympathicus ohne jeden Erfolg ausgeführt. Die Wirkungslosigkeit erklärt sich durch die von D. festgestellte merkwürdige Erscheinung, dass die Gefässlähmung nach der Resection des Halssympathicus in einigen Tagen wieder schwindet, so dass die anfangs sich zeigende Rötung wieder der gewöhnlichen Gesichtsfarbe Platz macht. Mehrfach konnte D. feststellen, dass unmittelbar nach der Sympathicusresection auf der betreffenden Gesichtshälfte lebhafte Röthe, Injection der Conjunctiva, Temperaturerhöhung und vermehrte Schweisssecretion bestanden, dass jedoch bereits nach 4 Tagen alle Symptome wieder vollständig geschwunden waren. Bei den doppelseitig Operierten fiel es auf, dass die erzeugte Ptosis und Myosis auf beiden Seiten nicht immer gleich stark war. Die Reaction der Pupillen und ihr Verhalten gegen Myotica und Mydriatica blieb nach der Operation stets gut erhalten. Der elektrische Leitungswiderstand der Wangenhaut war nach der Operation stets verringert.

Gibert (106) berichtet über einen 46jährigen Mann mit complizierter Splitterfractur am Schädel. Vier Tage nach der Verletzung Hemiplegie mit Krampfanfällen. Erst ein Jahr später, als bereits absteigende Degenerationserscheinungen in der motorischen Bahn bestanden, kam Patient zur Operation, bei welcher 3 Knochensplitter aus der Gehirnsubstanz extrahiert wurden. Nach der Operation noch zwei heftige Anfälle. Dann Heilung, welche bereits seit 2 Jahren anhält. Der Fall ist vor allem deshalb bemerkenswerth, weil trotz der späten chirurgischen Interventionen noch complete, dauernde Heilung eintrat.

Graf's (112) Arbeit über die Trepanation bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie stützt sich auf die reichlichen Erfahrungen der v. Bergmann'schen Klinik und giebt den Standpunkt v. Bergmanns zu dieser Frage wieder, welcher bekanntlich selbst bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie die Indicationen für ein chirurgisches Vorgehen erheblich eingeschränkt hat: nur wo eine Cyste, Narbe oder dergl. über einem motorischen Rindencentrum liegt, ist ein Erfolg von der Operation zu erwarten. Von einer „Heilung" darf nur mit grösster Reserve gesprochen werden. G. stellt 146 Fälle aus der Litteratur zusammen, und nur 6,5 pCt. Heilungen von mehr als 3jährigem Bestand sind daraus zu berechnen!

Hartmann (122) berichtet über 2 Fälle von Schädelresection aus der chirurgischen Klinik in Moskau (Prof. Bobrow). Fall 1: Jackson'sche traumatische Epilepsie. Nach der Operation wurden die Anfälle erheblich seltener. Fall 2: Tumor des Sinus frontalis. Heilung nach der Trepanation.

Hitzig (127) teilt 2 Fälle mit, deren Inhalt im wesentlichen folgender ist:

I. Potator; Beginn der Krankheit apoplectiform mit Krämpfen. Parese im linken Arm, Krampfanfälle in demselben; Trepanation, Entleerung einer im Armcentrum belegenen Cyste. Exitus durch Vaguslähmung.

II. Mädchen. Beginn mit 2 epileptiformen Anfällen, lokalen Zuckungen und psychischen Erscheinungen. Zahllose auf Hirnnerven und auf einige Muskeln des linken Arms lokalisierte Anfälle, Parese im linken Facialis

und in einigen Muskeln der linken Oberextremität. Resultatlose Trepanation, Exitus an Erschöpfung. Section negativ.

Jaboulay (132) will bei einem 16jährigen Epileptiker, welcher täglich bis 25 Anfälle hatte, nach der Dehnung des Vagus ein Nachlassen der Anfälle beobachtet haben. Bei einem Fall von Basedow schwanden nach Sympathicusresection der Exophthalmus und nach Vagusdehnung Husten und Dyspnoë. Zur Freilegung des Vagus dient derselbe Schnitt entlang dem hinteren Rande des Sternocleidomastoideus, welcher auch zur Aufsuchung des Sympathicus benutzt wird.

Jaboulay (133) hat bei 6 Epileptikern die Sympathicusresection mit folgenden Resultaten ausgeführt: Bei den 2 ersten Patienten trat keinerlei Besserung ein, beim 3. traten die Anfälle in etwas milderer Form nach der Operation auf. Der 4. Fall (Hysteroepilepsie) zeigte nach der Operation 2 Monate lang Zustände von Demenz, verliess aber geheilt das Hospital. Beim 5. Fall, welcher vor der Operation täglich bis zu 20 Anfälle hatte, traten nach der Operation 1—2 Anfälle täglich auf. Bei dem 6. operierten Fall blieb eine Besserung aus. J. nimmt auf Grund seiner Erfahrungen an, dass die durch die Sympathicusresection erzeugten Veränderungen der Vascularisation des Gehirns nach wenigen Monaten sich wieder ausgleichen. Die Resultate hält er vorerst noch für wenig ermuthigend.

Jonnesco (136) berichtet auf dem französischen Chirurgencongress von 1898 über 55 Fälle von Sympathicusresection wegen Basedow, Epilepsie und Glaucom. Er ist trotz der gegenteiligen Erfahrungen anderer Autoren noch immer ein begeisterter Verfechter der Methode. Er hat keinen Todesfall zu beklagen. Er empfiehlt nicht gleichzeitig auf beiden Seiten zu operieren, sondern in 2 Sitzungen mit einem Zwischenraum von 8 Tagen. Von 18 operierten Epileptikern sind 10 vollständig geheilt d. h. frei von Anfällen (davon 5 seit 2 Jahren); 6 sind wesentlich gebessert, 2 ungeheilt. Bei Basedow reseciert J. den ganzen Halssympathicus. Von 10 Operierten sind 6 Pat. mit „Basedowisme vrai“ geheilt seit 26—4 Monaten, 4 Fälle mit „Basedowisme secondaire“ sehr gebessert. Bei 8 Resectionen des Sympathicus wegen Glaucoms erzielte J. 3 mal erhebliche Besserung der Sehkraft, 5 mal war das Resultat „weniger gut“. Im Ganzen bezeichnet J. seine Resultate als „exellents et durables“, den Eingriff als „absolument bénigne“. (S. auch p. 442.)

Laborde (148) hat bei experimenteller Epilepsie in keinem Falle durch Totalexstirpation des Halssympathicus eine Beeinflussung der Krämpfe constatieren können.

Lannois und **Jaboulay** (151) haben, angeregt durch die günstigen Resultate von Jonnesco die Resection des Sympathicus in 16 Fällen von Epilepsie ausgeführt. In einem Falle trat Heilung, in 3 Fällen trat Besserung ein. Da es sich jedoch in diesen Fällen um Hysteroepilepsie handelte, so lassen L. und J. die Frage offen, ob es sich hier nicht um Suggestivverfolge handeln könnte. Drei Fälle verschlimmerten sich, einer starb 4 Tage nach der Operation, die übrigen zeigten nach der Operation denselben Zustand, wie zuvor. L. und J. kommen daher zu dem Schlusse, dass die Sympathicusresection wohl in vereinzelten Fällen versucht werden darf, dass aber im Ganzen die Methode den an sie geknüpften günstigen Erwartungen keineswegs entspricht.

Liepmann (166) theilt die Krankengeschichte einer 32 jährigen Arbeiterin mit, welche an einer langsam entstandenen typischen cerebralen Monoplegie des linken Beins, verbunden mit allgemein epileptischen

Krämpfen, die stets im linken Bein begannen, litt. Es wurde die Diagnose eines sehr langsam gewachsenen Tumors im Beincentrum der rechten Hemisphäre gestellt und nach Misslingen der medicamentösen Behandlung mit Brom-Jodkali der Pat. die Operation vorgeschlagen. Die durch die erschöpfenden Attaquen hochgradig gequälte Pat. ging bereitwillig auf den Vorschlag ein. Bei der Operation wurde der erwartete Tumor nicht gefunden, und bei dem Mangel einer bestimmten Lokalisation von einem Aufsuchen desselben abgesehen. Um die in den Krämpfen sich äussernde Reizwirkung des nicht aufgefundenen Herdes aufzuheben, wurde auf Wernicke's Veranlassung die vom Paracentrallappen nach unten aussen ziehende Beinfaserung durchtrennt. Der Wundverlauf war fieberlos und der Erfolg war der, dass die Krämpfe fünf Monate gänzlich fortblieben und nachdem nur selten auftraten — allerdings auf Kosten der Brauchbarkeit des Armes; denn der nach der Trepanation geführte Schnitt hatte in unverwünschter Weise die Armfaserung mit geschädigt, und so bestand unmittelbar nach der Operation totale linksseitige Hemiplegie, die zwar in der Folge bedeutend zurückging, aber besonders durch eine zurückgebliebene hochgradige Störung der Lage- und Bewegungsempfindung, sowie totale Tastlähmung die Extremität zu jeder Arbeit völlig untauglich machte. „Ob der Verlust den Gewinn überwiegt, ist Sache einer endämonologischen Erwägung." Zum Schluss theilt Verf. seine während der theilweisen Rückbildung der Lähmung gemachten Beobachtungen mit, die für den Ausbau der Lehre von der Hemiplegie recht viel Bemerkenswertes bieten.

McCosh (182) erblickt die Ursache unserer vielfachen Misserfolge bei der chirurgischen Behandlung der Epilepsie in der häufigen Unmöglichkeit einer exacten Diagnose bezüglich der Lokalisation, in der Unzugänglichkeit vieler Hirnabschnitte, in der selbst nach Entfernung von Knochensplittern, Cysten etc. noch zurückbleibenden krankhaften Beschaffenheit der verletzten Hirnsubstanz, in der nach allen diesen Operationen unvermeidlichen Narbenentwicklung, welche neue Anfälle auslöst. Die Trepanation ist indiziert:

1. In allen Fällen localer, bezw. partieller Jackson'scher Epilepsie, in welchen die Krämpfe bezw. Lähmungen sich auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränken.

2. In allen Fällen lokaler oder allgemeiner traumatischer Epilepsie, bei welchen eine Depression des Schädeldachs besteht oder vermuthet werden muss.

3. In vielen Fällen partieller Epilepsie nach Kopfverletzungen, in welchen die Symptome eine Erkrankung eines bestimmten Rindengebietes vermuthen lassen.

Von den 14 von Mc. operierten Fällen sind 3 geheilt, 5 gebessert, 4 ungeheilt, 2 unbekannt; kein Todesfall. Beobachtungsdauer post operationem mindestens 1 Jahr. Sämmtliche Fälle sind in extenso beschrieben.

Raw (213) trepanierte einen 32 j. Mann mit traumat. Epilepsie (21 Anfälle an einem Tag). Hebung einer starken Impression am Stirnbein. Lösung der Adhäsionen mit der Dura. Heilung. 6 Wochen nach der Operation verliefen ohne Anfall.

Ricard (219) resecierte bei einem schweren Fall von Epilepsie beide obere Halsganglien des Sympathicus. 14 Tage frei von Anfällen dann Wiederauftreten der Anfälle, wie früher.

Schapiro (228) hat 31 Fälle von Sympathicusresection zusammengestellt. Er hält die Operation für ungefährlich; die Resection des oberen und mittleren Ganglions und des intermediären Stückes hält er für ausreichend. Von den post-operativen Störungen bleibt nur die Myosis dauernd; die Reaction der Pupille bei Lichteinfall und Accomodation bleibt trotzdem gut. Sch. meint, dass alle epileptischen Anfälle, wodurch sie auch in erster Linie bedingt sein mögen, unmittelbar durch eine Störung des vasomotorischen Apparats ausgelöst werden. Hierdurch rechtfertigt sich die Methode der Sympathicusresection.

Nach **Schede** (229) geben nur solche Fälle von Epilepsie gegründete Aussicht auf operative Heilung, in denen alle Symptome echter Jackson-scher Epilepsie vorhanden sind. Der blosse Nachweis von Narben oder Depressionen am Schädel genügt dazu nicht. Auch er hat, wie Bergmann, 3 Fälle der letzteren Art, die sicher traumatischen Ursprungs waren, ohne Erfolg operiert. Jedoch ist er auch in der Lage über 3 operierte Fälle von Jackson'scher Epilepsie zu berichten.

1. Fall. 20 jähriger Mensch mit Rinnenschuss links zwischen Tuber parietale und Mittellinie. Nach 6 Wochen und seitdem häufiger Anfälle von Epilepsie mit Herdsymptomen. Keine Frakturzeichen. Bei der Operation zeigt die Tabula vitrea eine Splitterung mit einem $^1/_2$ cm hohen First, der sich in das Gehirn eindrückte. Dura mit der Pia und der Gehirnoberfläche verwachsen. Abtragung des vorspringenden Knochen, Exstirpation der adhärenten Dura, Naht. Schluss. Bromkali. Dauernde Heilung.

2. Fall. 19 jähriger Schlächter, vor 11 Jahren vom Reck gefallen, anscheinend ohne Fraktur. 6 Monate später erster Anfall, später 20—30 Anfälle pro die von typ. Jacks. Epilepsie. Operation ergab stark verdickte und mit der Pia verwachsene Dura, „sonst nichts." Noch 4 Wochen lang täglich 1—2 Anfälle. Seit 8 Jahren gesund.

3. Fall. 20 jähriges Mädchen, im Alter von 3 Jahren Schlag mit einer Gartenhacke auf den Kopf links. Es traten sofort Bewusstlosigkeit und Krämpfe auf. Dann 17 Jahre lang gesund. $1^1/_2$ Jahre vor Aufnahme wieder Krämpfe, die regelmässig mit Flexionen der Finger der anderen Seite anfingen und schliesslich in allgemeine clonische Krämpfe ausarteten. An der Galea 3 linsenförmige Narben, von denen eine adhärent war. Hier zeigte sich auch die Dura mit der Rinde verwachsen, und es fand sich eine Narbe quer über dem Sulcus Rolandi und dem Gyrus centralis. Exstirpation. Seither gesund.

Vignard (257): 33 jähriger Patient hatte nach einem 6 Jahre vorher erlittenen Sturz auf den Kopf 32 Tage ohne Bewusstsein gelegen. 14 Tage nach dem Unfall traten Anfälle mit Schwindel und Sensationen im linken Bein auf. Die Anfälle traten anfangs alle Monate, später häufiger und schliesslich täglich auf. Da der Patient von der Trepanation gehört hatte, begab er sich nach Lyon und consultierte Jaboulay. In Narkose wird von diesem mittelst der Trepankrone das linke Scheitelbein, das sich leicht durchgängig erwies, eröffnet. Unterhalb des Knochens fanden sich auch keine Veränderungen. Das Resultat war ausgezeichnet. Der Autor schliesst nach eingehender Untersuchung die Möglichkeit der Hysterie aus. In Bezug auf die Dauerheilung verhält er sich reserviert und erinnert an die von Winkler auf dem Neurologen-Congress in Brüssel vorgebrachte Statistik. Bei 44 analogen Fällen, das heisst ohne sichtbare Verletzungen, hat man nur 3 Heilungen constatieren können. Die als geheilt betrachteten Kranken wurden 3 Jahre lang beobachtet.

Elsworth (79) hat bei einer epileptischen Geisteskranken mit stark ulceriertem prolabiertem Uterus (Cystocele und Rectocele) die Hysterectomie gemacht. Nach der Operation maniakalische Erscheinungen, Nahrungsverweigerung. Nach 3 Tagen aber erhebliche Besserung des Geisteszustandes und der Epilepsie.

Halász (120) sah bei einem $6^1/_2$jährigen taubstummen Knaben nach Entfernung hochgradiger adenoider Vegetationen, welche den ganzen Nasenrachenraum ausfüllten, vollkommene Heilung eintreten, so dass Pat. bereits nach 14 Tagen gewöhnliche Sprache in 1 m Entfernung hören und schon nach einigen Monaten wie ein 3—4jähriges Kind sprechen konnte. Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der erworbenen Taubstummheit verlangt H., dass alle Kinder vom 1.—7. Lebensjahr auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen hin untersucht werden sollen.

Von den bemerkenswerten Mitteilungen **Rodmann's** (224) über den Einfluss von Alter, Geschlecht und Rasse interessieren an dieser Stelle speziell die Angaben über die Verbreitung des Tetanus bei den verschiedenen Rassen, die Prädisposition der schwarzen Rassen, insbesondere die Häufigkeit des Trismus neonatorum. Von Interesse ist ferner die Häufigkeit des Tetanus auf dem Kriegsschauplatze. Bei den englischen Truppen in Spanien wurde auf 80 Wunden ein Fall von Tetanus constatiert und in Ostindien im Jahre 1872 2 mal so viel. Während des amerikanischen Bürgerkrieges kommen auf 246712 Verletzungen 505 Fälle von Tetanus, meist nach Verletzungen der unteren Extremitäten.

c) Chirurgische Behandlung der Gehirntumoren (einschliesslich der Tumoren der Gehirnhäute und des Schädels).

Adenot und **Carrier** (3) diagnosticierten bei einem 11jährigen hereditär belasteten Mädchen einen Hirntumor in der linken motorischen Region und konnten bei der Trepanation die Diagnose bestätigen. Es fand sich ein — allerdings inoperables — Gliom am linken Lobus praecentralis.

Audureau (5) empfiehlt bei Hirntumoren, falls die Anamnese auf vorausgegangene syphilitische Infektion schliessen lässt, zunächst eine spezifische Behandlung, welche jedoch bei ausbleibender Besserung nicht über 6 Wochen ausgedehnt werden soll, da sie zuweilen das Wachstum nicht spezifischer Tumoren zu begünstigen scheint. Es tritt dann vielmehr die Frage der Operation an uns heran. A. empfiehlt, selbst in Fällen, welche nach der klinischen Diagnose inoperabel erscheinen, die explorative Craniectomie, da man zuweilen doch die angenehme Ueberraschung erlebt, einen operablen Tumor vorzufinden und da die Craniectomie durch die Druckentlastung zum mindesten eine vorübergehende Linderung der Beschwerden herbeiführt. Die Exstirpation empfiehlt A. in schwierigen Fällen in mehreren Sitzungen vorzunehmen, um den Shok zu vermeiden. Wenn der Prozentsatz der erzielten Heilungen auch höchstens 7—8 pCt. beträgt, so ist die Operation doch zu empfehlen, da bei exspectativer Behandlung der tötliche Ausgang unvermeidlich ist.

Becvor und **Ballance** (18) stellten in der Londoner neurological society einen Fall von operiertem subcorticalen Hirntumor vor. Die bei der 39jährigen Patientin bestehenden Symptome waren Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica, Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie und rechtsseitige Anaesthesie. Es wurde ein in den oberen Partien des linken Scheitellappens sitzendes Sarkom entfernt. Nach $^3/_4$ Jahren kam

Pat. mit denselben Beschwerden wieder; es wurde nochmals operiert und wieder Tumormasse entfernt. Alle Symptome schwanden, Pat. konnte zu Fuss das Krankenhaus verlassen.

Bonhoeffer (22) berichtet über 2 Fälle von Hirnerkrankung mit nachfolgender Operation, welche durch sorgfältige Beobachtung und präcise Schilderung des Verlaufs der Krankheit, der Operation, der Reconvalescenz und — last not least — des Obductionsbefundes für die Entwicklung unserer Kenntnisse von der feineren Hirnlocalisation sehr wertvoll sind. Im ersten Falle handelte es sich um einen rasch wachsenden Tumor des Stirnhirns, dessen Localisation keine Schwierigkeiten bot. Rasche Entwicklung der Stauungspapille, sich häufende cortico-epileptische Anfälle, Erfolglosigkeit der Jodkalibehandlung und stetige Zunahme der Kopfschmerzen indicierten einen chirurgischen Eingriff. Es wird ein zellreiches Gliom des Stirnlappens mit einem grossen Teil des Stirnhirns selbst exstirpiert und damit die momentane Lebensgefahr beseitigt. Auch Kopfschmerzen und Schwindel verschwanden. Bei der nach 14 Wochen erfolgten Entlassung aus der chirurgischen Klinik bietet Pat. physisch dasselbe Bild wie vor der Operation. Allgemeinbefinden gut. 3 Wochen später acuter Hydrocephalus und Exitus. Von grossem Interesse sind die nach Resektion des Stirnhirns beobachteten Störungen der Rhythmie der Athmung und die einseitige Parese der Athmungsmuskulatur. Ferner verdient die nach der Operation beobachtete Hyperalgesie von Hand und Fuss als Ausdruck einer central entstandenen, sensorischen Reizerscheinung besondere Erwähnung. — Im zweiten Falle handelte es sich um einen durch früheres Trauma entstandenen Gehirnabscess mit hohem Fieber. Die Operation ergab einen subduralen Abscess mit beginnender Meningitis. Von besonderer Bedeutung für die Lokaldiagnose war hier eine totale Tastlähmung bei relativ gut erhaltener Sensibilität, „das einzige Symptom, das mit völliger Bestimmtheit auf eine direkte Läsion der Rinde hinwies,“ wie dies von Wernicke 1895 zum ersten Male beschrieben wurde.

Chipault (49) berichtet über 12 Craniectomieen. 7 mal operierte er wegen Hirntumor, 3 mal wegen traumatischer Epilepsie, 1 mal wegen meningealer Verwachsungen, 1 mal wegen Porencephalie. Bei den 7 wegen Hirntumors vorgenommenen Trepanationen wurde 2 mal der Tumor nicht gefunden, 1 mal völlige Heilung erzielt (Angiom der Pia mater im Sulcus Rolando). 4 mal war die Operation nur zu palliativem Zweck unternommen: von diesen 4 Fällen wurden 2 vorübergehend gebessert, 1 starb an Shock, bei 1 Fall ward keinerlei palliativer Erfolg durch die Trepanation erzielt.

Depage (71) resecierte bei einem 39jährigen Manne nach osteoplastischer Resection der Oberkiefer ein Sarcom der Schädelbasis. Die wesentlichen Daten sind in der Ueberschrift enthalten.

Ferrier's (89) Vortrag und die sich daran schliessende Discussion über die Prognose und Behandlung der Hirntumoren kennzeichnen in erschöpfender Weise den heutigen Stand der Materie. Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Operation der Hirntumoren noch immer zu den traurigsten Capiteln der Gehirnchirurgie gehört. Wie F. mit Recht betont, sind alle Hirntumoren in klinischem Sinne bösartig, selbst wenn sie nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung benigne Structur zeigen. Sie sind alle mehr oder weniger progredient und führen über kurz oder lang zu fatalen Druckerscheinungen.

Bei den bis 1896 wegen diagnostizierten Hirntumors vorgenommenen 162 Operationen wurde 48 mal der Tumor nicht gefunden, in 7 Fällen erwies sich der gefundene Tumor als inoperabel. In 72 Fällen wurde der Tumor gefunden, entfernt und es trat zunächst Heilung ein, während 35 mal infolge der Operation der Tod eintrat. Da jedoch diese Statistiken über die Frage der Dauerheilung keinerlei Aufschluss geben, hat F. hierüber eine besondere Statistik aufgestellt. Er konnte feststellen, dass von 55 operierten Fällen 20 wenige Stunden oder Tage nach der Operation gestorben sind (36 pCt.); 16 (= 29 pCt.) starben während des ersten Jahres p. op.; 12 (= 22 pCt.) genasen, aber ihre weitere Geschichte ist unbekannt; 7 lebten wenigstens 1 Jahr, einige jedoch noch mehrere Jahre nach der Operation.

Auf die hochinteressanten Details dieses Vortrages und der sich anschliessenden Discussion (Dercum, Collins, Broadbent, Mac Cormac, Beevor, Waterhouse, Trevelyan, Clarke, Cotterill, Bramwell) kann leider an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Henschen (126) giebt auf dem XII. internationalen Congress in Moskau (1897) eine kurze Uebersicht über die von Lenander und ihm in Upsala chirurgisch behandelten Fälle von Hirntumoren und Jackson-scher Epilepsie. Fall 1: Trepanation im Status epilepticus wegen luetischer (!!) Geschwulst. Tod. Fall 2: Sarcom im rechten Parietallappen. Operation in Ultimo stadio. Tod. Fall 3: Allgemeinsymptome von Hirntumor ohne Lokalisation. Palliativ Operation: Abrasio der Hirnoberfläche (!) Tod nach 5 Monaten. Fall 4: Cystoglioma gyri. centr. sin. Krämpfe. Partielle Exstirpation. Tod nach 8 Monaten. Fall 5: Sarcoma piae. Wiederholte Operationen und Punctionen. Tod nach 3 Jahren. Ein Fall von genuiner Epilepsie wurde ohne Erfolg, 3 Fälle von Jackson'scher Epilepsie mit befriedigendem Erfolg operiert. Im Ganzen vermissen wir bei den operierten Fällen die bei uns übliche Reserve in der Indikationsstellung.

Koslowski (146): Bei einem 56jährigen Patienten fand sich ein Tumor von der Grösse einer halben Apfelsine in der Mitte der linken Scheitelgegend. Gehirnerscheinungen fehlten. Erst bei der Operation ergab sich, dass der Tumor auch die Dura und die Hirnoberfläche in der Umgebung der Rolando'schen Furche ergriffen hatte. Nach der Operation rechtsseitige Hemiparese, welche, wenn auch langsam, aber nahezu völlig spontan zurückging.

Nicoll (198) giebt die ausführlichen Krankengeschichten von drei Fällen etwas aussergewöhnlicher Hirnoperationen. Fall 1: Trepanation und Unterbindung des Frontalastes der Art. meningea media wegen spontaner Hämorrhagie. Der Fall findet sich sub. No. 210 dieses Berichtes referiert.

Fall 2: Acute Hirndruckerscheinungen infolge von Hydrops der Seitenventrikel, Heilung durch Punktion und Drainage.

Fall 3: Grosser maligner Hirntumor (Carcinom oder Alveolärsarcom) ausgehend vom Mittelohr, bezw. Os petrosum, welcher die Symptome eines Temporalabscesses vortäuschte. Exstirpation des intracraniellen Teiles des Tumors, Linderung der Druckerscheinungen, Tod $2^1/_2$ Monate post operationem (s. Jahresbericht 1897, p. 577).

d) Chirurgische Behandlung der Gehirnverletzungen, der penetrierenden Schädelschusswunden, der Schädelbrüche, der intracraniellen Blutungen, der Apoplexie. (Röntgographie, Kugelextraction).

Albertin (4) empfiehlt, mit der Explorativincision der Kopfhaut bei Schädelbrüchen nicht zu lange zu warten, wenn Cerebralsymptome auftreten. Die noch lebensfähigen Knochenfragmente sollen nicht entfernt werden, damit kein Defekt im Schädeldach entstehe.

v. Bergmann (17) demonstriert an der Hand wohlgelungener Röntgogramme die Wichtigkeit der Röntgographie für die Diagnose des Sitzes von Geschossen und Fremdkörpern im Gehirn. Bei dieser Gelegenheit warnt v. B. wiederum dringend vor Sondierungen und Extractionsversuchen unmittelbar nach der Verletzung.

Bouvet (26) beobachtete bei einem 47jährigen Manne nach Absturz von der Höhe des ersten Stockwerks Coma, welches nach 24 Stunden in Tod überging. Die Trepanation und die nachherige Autopsie liessen keinerlei organische Läsion des Schädels oder Gehirns erkennen.

Braatz (29): Einem jungen Droguisten war bei einem Conamen suicidii eine Revolverkugel in die rechte obere Schläfengegend eingedrungen. Heftige Kopfschmerzen in der linken Seite nötigten etwa ein Jahr später zur Trepanation. Vorher Röntgenaufnahme; bei der Operation wurde die Kugel nicht gefunden. Die Beschwerden besserten sich anfangs, um schon nach 4 Wochen wieder ihre alte Stärke zu erreichen. Da man wieder vor der Operationsfrage stand, wurden von Neuem Röntgenaufnahmen gemacht, jedoch die photographische Platte in einer dem Gesicht näheren Ebene angelegt; dies führte zu dem positiven Ergebnis, dass die Kugel zwar an der gesuchten Stelle sich befunden, aber sehr tief eingedrungen sein müsste. Nach diesen Vorbereitungen wurde wieder zur Operation geschritten, die frühere Narbe umschnitten und das Gehirn freigelegt. Mit einer stumpfen Nadel wird an der vorher bestimmten Stelle sondiert und in 5 cm Tiefe, an der Schädelbasis ein harter Widerstand, der der Kugel zu entsprechen schien, gefühlt. In dieser Richtung wird jetzt ein stumpfes Messer vorgeschoben und schliesslich mit einer Arterienzange das stark deformierte Geschoss extrahiert.

Burkhard (38) berichtet über die während der letzten 20 Jahre im städtischen Krankenhause zu Nürnberg beobachteten Schädelfracturen. Von 140 Fällen sind 74 geheilt, 66 gestorben. Von 37 Basisfracturen endeten 14 mit Genesung, 23 tötlich. Von 103 Fracturen der Convexität endeten 60 mit Heilung, 43 tötlich.

Campbell (41) berichtet über die eklatante Wirkung der Venäsection bei einem Falle von schwerer Apoplexie: Wiederkehr des Bewusstseins 4 Stunden nach dem Aderlass, Verschwinden der stertorösen Athmung, sowie der stark beschleunigten, unregelmässigen Herzaktion; Verschwinden der starken Blutüberfüllung der Nackenvenen.

Graff (113) berichtet über 25 Fälle von penetrierenden Schädelschussverletzungen, meist Selbstmordversuche. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die einfache exspectative Behandlung mit einem antiseptischen Occlusivverband die beste sei. Die Sondierung sei zu verwerfen, desgleichen die Extraction von Knochensplittern — die ja bis tief ins Gehirn hineingeschleudert werden — da durch diese Manipulationen die Eingangspforte für eine Infection vergrössert würde bei einer Wunde die

nicht als aseptisch betrachtet werden könne. Auch eine Trepanation sei im allgemeinen zu verwerfen, wenn nicht besondere Umstände, wie z. B. eine starke Blutung sie verlange. Hingegen hat Verf. in einigen Fällen günstige Resultate von der Lumbalpunction gesehen und empfiehlt dieselbe in allen den Fällen, in denen Erscheinungen von Hirndruck vorhanden sind.

Hogan (128) ist ein Gegner der allzu exspectativen Behandlung der Kopfverletzungen. Wenn Bewusstlosigkeit nach 8—10 Stunden post trauma noch besteht, so hält er einen chirurgischen Eingriff für indiziert, sei es um eine intracranielle Blutung zu beseitigen, sei es auch nur um die Hirndruckerscheinungen herabzusetzen. Mit Recht betont H., dass die offenen Kopfverletzungen die Indicationsstellung erleichtern, während bei Kopfverletzungen mit intact erhaltenen Weichteilen es häufig schwer fällt, festzustellen, wo eine Blutung, Depression etc. ihren Sitz hat.

Keen (142) trepanierte einen Mann von 20 Jahren, welcher durch Absturz aus 10 Fuss Höhe einen Schädelbruch erlitten hatte. 5 Tage post trauma Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Fluctuation über dem rechten Scheitelbein. Wegen zunehmender Kopfschmerzen etc. Operation. Es fand sich eine lineäre Fractur, aus der Bruchlinie starke Blutung. Durch die Trepanation wurde festgestellt, dass die Blutung aus dem Knochen selbst stammte. Tamponade, Heilung.

Laplace (152) berichtet über 3 Fälle von Trepanation wegen intracranieller Blutung bezw. acuten Hirnödems nach Kopfverletzung. In allen diesen Fällen fehlte jede äussere Weichtheil- oder Knochenverletzung. Stets schwanden nach der Trepanation die Hirndruckerscheinungen (Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Lähmungen etc.) und es trat Heilung ein. L. berichtet ferner über einen Todesfall infolge intracranieller Blutung aus der Art. meningea media 10 Tage nach der Kopfverletzung. L. meint, dieser Fall hätte unzweifelhaft gerettet werden können, wenn er sofort in Hospitalbeobachtung gekommen wäre. Er vertritt den Standpunkt, dass alle schwereren Kopfverletzungen auch bei intakter Schädeldecke der Hospitalbeobachtung bedürfen, und dass bei Eintritt von Hirndruckerscheinungen mit der chirurgischen Intervention nicht zu lange gezögert werden darf.

Lévai (162) berichtet ausführlich über 11 interessante Fälle von complizierter Schädelverletzung. Die einzelnen Fälle sind im Original nachzulesen.

Masse (178) constatierte bei einem $6^1/_2$jährigen Kinde ein an der rechten Kopfseite auscultierbares, mit dem Pulsschlage isochrones Geräusch, welches bei Compression der Carotis verschwand. Das Kind war im Alter von $7^1/_2$ Monaten mit dem Kopf stark auf den Fussboden aufgeschlagen und 47 Tage später an eitriger Otitis und Abscess hinter dem Ohr erkrankt gewesen. Diagnose: Aneurysma arterio-venosum der Carotis im Sinus cavernosus infolge von Trauma.

Matte (179): Nach einem erlittenen complizierten Schädelbruch wurde die 19jährige Patientin der Ohrenklinik überwiesen, weil sie beständig über Sausen, Brummen und Schwerhörigkeit des rechten Ohres klagte. Die Functionsprüfung ergab, dass der Hörnerv und seine Endausbreitungen im Labyrinth unversehrt geblieben waren. Aus einer in der hinteren Gehörgangwand und im hinteren unteren Trommelfellquadranten befindlichen Narbe liess sich der Verlauf der Fraktur durch den Gehörgang und den Annulus tympanicus construieren. Da ausser-

dem Lähmung des M. stapedius, ferner sämtlicher Gesichtsmuskeln sowie der Chorda tympani bestand, so musste der N. facialis an seiner Umbiegungsstelle aus der Paukenhöhle in den Warzenfortsatz durch den Bruch lädiert worden sein. Die oben erwähnten quälenden subjectiven Gehörsempfindungen, sowie die starke Herabsetzung der Hörschärfe mussten nun auf einen „Ueberdruck im Labyrinth“ zurückgeführt werden, der bei bestehender Lähmung des M. stapedius durch den unbehindert wirkenden Antagonisten, den Tensor tympani, hervorgerufen wurde. Deshalb wurde unter Cocainanaesthesie die Tenotomie dieses Muskels ausgeführt und „unmittelbar nach der Operation waren nach Angabe der Patientin die subjektiven Gehörsempfindungen rein mit einem Schlage verschwunden, während die Hörschärfe für verschärfte Flüstersprache von 2 m auf 25 m stieg“.

O'Neill (194) beschreibt nach einleitenden Bemerkungen über Hirnlocalisation und die craniometrischen Methoden, die von ihm geübte Methode der aseptischen Behandlung der Gehirnverletzungen, insbesondere die Trepanation und temporäre Schädelresection. Er berichtet im Anschluss hieran über 4 Fälle von complizierter Depressionsfractur des Schädels, welche sämtlich nach Trepanation und Hebung der Impression geheilt sind. Entgegen vielen Autoren, welche die primäre Trepanation nur bei bestehenden Hirnreizerscheinungen für indiziert erachten, stellt O'N. als Regel auf, dass die Trepanation bei allen Depressionsfracturen des Schädels und epiduralen Blutungen generell indiziert ist. (4 Krankengeschichten mit Abbildungen.)

J. Nicolaysen (196). Ein 28jähr. alter Mann hatte sich am 8. April 1895 mit einem Revolver in die linke Schläfe geschossen. Auf dem Transport nach dem Krankenhause hatte er Erbrechen und unfreiwillige Darmentleerung gehabt. Die Einschussöffnung befand sich etwas nach oben und hinten vom rechten Tuber frontale, hat etwa 3 mm Durchmesser, aus ihr floss Hirnmasse aus und eine Sonde liess sich etwa 6 cm ohne Widerstand einführen. Blutung war nicht vorhanden. Ein Projektil konnte nicht gefunden werden. Pat. konnte beide Beine und den linken Arm bewegen, den rechten aber nicht. Es bestand Aphasie, die Pupillen waren von gleicher Weite und reagierten auf Licht. Harn und Faeces gingen unfreiwillig ab. Vor der Verheilung der Wunde, prolabirte aus ihr Hirnmasse, die zum Theil abfloss. Der Zustand besserte sich allmählich, sodass der Kranke am 10. Juni, noch an Kopfschmerz leidend, entlassen werden konnte.

Nach einiger Zeit stellten sich Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit ein, die in den Beinen begannen, sich über den ganzen Körper verbreiteten und Mattigkeit hinterliessen. Am 7. März 1897 wurde Pat. behufs Entfernung des Projektils im Reichshospital in Christiania aufgenommen. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergab, dass das Projektil auf der linken Seite des Kopfes, 4 cm nach hinten vom äusseren Gehörgange und etwa 3 cm höher als dieser lag. Die Knochenlappen wurden an dieser Stelle mit der Gigli'schen Drahtsäge ausgesägt und umgeklappt; bei Einführung einer Nadel fand man das Projektil nicht, aber mit dem eingeführten Finger fühlte man es in der Tiefe. Es sass an der Pars petrosa, nach vorn und aussen vom Sulcus petrosus superior, ganz dicht an der Tabula interna partis squamosae ossis temporis, in Hirnmasse eingebettet, und konnte mit Schwierigkeit entfernt werden. Die Heilung erfolgte ohne Reaktion. Nach der Operation blieben die

Krämpfe aus und es bestanden nur noch rechtsseitige Hemianopsie und Dyslexie. (*Walter Berger.*)

Nicoll (199) hat bei einer 62jährigen Frau (potatrix), welche infolge eines Schwindelanfalls umfiel und bewusstlos wurde, wegen bedrohlicher Hirndruckerscheinungen und epileptiformer Krämpfe trepaniert. Es bestand eine extradurale Blutung aus einem Frontalast der Art. Meningea media. Unterbindung. Heilung. N. nimmt an, dass es sich wohl um eine Spontanruptur (Aneurysma?) gehandelt hat.

Schloffer (230) berichtet über 20 Fälle von Schädel- bzw. Gehirnverletzungen aus der Wölfler'schen Klinik. In einem Fall von penetrirendem Hirnschuss war bei conservativer Behandlung der Verlauf zunächst ungestört, indessen erfolgte nach 2 Monaten der Tod an Hirnabscess und lobulärer Pneumonie. In einem anderen Fall drang das Geschoss vom Munde ein; nachdem der Sitz desselben in der hinteren Schädelgrube durch Röntgenaufnahme festgestellt war, wurde von hier aus operativ entfernt. Verf. plädiert für sofortige Entfernung jedes erreichbaren Geschosses aus dem Gehirn, falls Reizerscheinungen oder Blutungen bestehen. Verf. berichtet ferner über 2 Fälle von „traumatischer Neurose", in welchen durch Trepanation und Excision des Narbengewebes Heilung erzielt wurde. (In diesem Falle beweist eben die operative Autopsie, dass die Diagnose „traumatische Neurose" nicht zutreffend war. Ref.) In einem Falle von complizierter Compressionsfractur mit kontralateraler Lähmung trat nach Hebung der Impression rascher Rückgang der Lähmungssymptome ein.

e) Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus, der Meningocele, Encephalocele, Mikrocephalie, der traumatischen und angeborenen Schädeldefekte, des Hirnprolapses, der Meningitis serosa und tuberculosa, Lues cerebri.

Bayer (12) stellt auf Grund zahlreicher Erfahrungen folgende negative Bedingungen für die Operation der Encephalocele und Spina bifida.

1) kein ausgesprochener Hydrocephalus,
2) keine Lähmungen,
3) der Sack darf keine complicierten anatomischen Verhältnisse erwarten lassen.

Bezüglich der Technik giebt Verf. an, die Deckung des verkleinerten und für sich genähten Meningensackes mit einem Fascien- oder Muskellappen, am Schädel Periostlappen, — darüber erst Hautlappennaht — sei vollkommen ausreichend, um Recidive zu vermeiden.

Bolle (21) hat, veranlasst durch einen in der Berliner Frauenklinik beobachteten Fall von Encephalocele, an dem von Winter die Radikaloperation und die Exstirpation des ganzen Bruchsackes nebst Inhalt ausgeführt worden war, und der ein ganzes Jahr in der Klinik beobachtet wurde, sich der Aufgabe unterzogen, die radical operierten Fälle aus der Litteratur in Bezug auf ihre Dauerresultate zu untersuchen. Er veranstaltete daher eine Enquête unter einer Reihe von Operateuren, indem er sie um die Ausfüllung eines Fragebogens bat. Von den fünf längere Zeit hindurch beobachteten Fällen aus der Litteratur ist wenig Tröstliches zu berichten: in allen Fällen entstand eine Hernie und ein Hydrocephalus. Die Kinder lernten in 2 Fällen niemals gehen, niemals sprechen „und waren eine schwere Last für die Eltern." Bei den drei

anderen Fällen „kann man wohl kaum die Hoffnung hegen, dass aus ihnen jemals ein würdiges Glied der menschlichen Gesellschaft wird.“ Auch in seinem eigenen Falle musste Verf. konstatieren, dass das Kind stark in der Entwickelung zurückblieb; es besteht ebenfalls eine Hirnhernie; beide Nn. optici sind atrophisch. Das Kind leidet dauernd an Krämpfen eklamptischen Charakters. Bei solch' traurigen Resultaten kann man sich nur der Ansicht des Verf. anschliessen, die er als erste These seiner Doktorarbeit aufstellt, nämlich: „die Radikaloperation der Encephalocele ist, wenn Hirnteile mit abgetragen werden müssen, zu unterlassen.“

Bruce und **Stiles** (34) beobachteten bei einem 13jährigen Mädchen mit dem Zeichen congenitaler Syphilis die Entwicklung einer chronischen Basalmeningitis mit secundärem Hydrocephalus (Fieber, Krämpfe, Lähmungen, Amaurose, Cyanose, Bewusstlosigkeit). Stiles incidierte den Ventrikel von einer am Occiput dicht oberhalb des Foramen occip. magnum angelegten Trepanationsöffnung aus und entleerte mehrere Unzen klarer Cerebrospinalflüssigkeit. Nach der Operation zunächst Temperaturabfall und Wiederkehr des Bewusstseins. Tod nach einigen Tagen unter zunehmender Macies und Ulceration der Corneae. Die Autopsie ergab, dass der Abfluss des Liquor aus der Wunde nicht genügend gewesen war.

Dana (66) machte bei einem Falle von Meningitis serosa acuta alcoholica (Fieber, Benommenheit, Zittern, Parästhesieen, Kälte der Glieder, Incontinenz, Nackensteifigkeit) die Lumbalpunktion und entleerte wenige Drachmen Liquor. Nur vorübergehende Besserung. Nach 14 Tagen wurden durch Lumbalpunktion 2 Unzen entleert. Deutliche Besserung. Bei 15 Fällen wurde auf diese Weise 3 mal Besserung erzielt, die meisten Patienten kamen bereits in moribundem Zustande in Behandlung.

Froelich (102) operierte eine faustgrosse congenitale Encephalocele, welche über der hinteren Fontanelle sass, nach der von Périer und Berger angegebenen Methode (Revue de chirurgie 1890) bei einem 26 Monate alten Kinde und erzielte complete Heilung.

Kehrer (143) hat bei einem Hirnvorfall am Occipitallappen den Stiel der vorgefallenen Hirnmasse abgetragen und die Haut mit Silberdraht vernäht. Es trat Heilung ein, der funktionelle Erfolg leidlich. Gute Erfolge sind nur bei reiner, nicht durch Hydrocephalus complicierten Meningocele.

Lindfors (167) hat durch eine vergleichende Zusammenstellung der bisher operierten Fälle von Meningocele festgestellt, dass in den letzten 17 Jahren doppelt so viele Fälle operativ geheilt wurden, als in der vorantiseptischen Zeit während eines Zeitraumes von 100 Jahren. Trotzdem sind auch heute noch die Resultate wenig befriedigend. In einer grossen Zahl der Fälle zeigen die operierten Kinder trotz körperlichen Wohlbefindens Intelligenzdefekte, Störungen der Sinnesorgane etc.; manche starben später am Hydrocephalus. Die beste Prognose geben die kleinen soliden Encephalocelen und Meningocelen, während die grossen, meist Hirnsubstanz enthaltenden Hirnbrüche, zumal am Occiput, eine äusserst geringe Aussicht auf operative Heilung bieten.

Nicoll (202) demonstriert in der „Glasgow. medico-chirurgical society“ 2 geheilte Fälle von Meningoencephalocele:

1. Zwei Jahre altes Kind mit 3 Zoll grosser pulsierender Encephalocele in der Nähe des Scheitels in der Mittellinie. Excision des

Sackes. 14 Monate post operationem complete Heilung, knöcherner Verschluss.

2. Ein Jahr zehn Monate altes Kind mit pulsierender Meningoencephalocele von 5 Zoll Umfang in der Mittellinie unter der kleinen Fontanelle. Auch hier Excision des mit Flüssigkeit gefüllten, stellenweise mit Hirnsubstanz ausgekleideten Sackes, Heilung mit knöchernem Verschluss.

N. excidiert den Sack elliptisch, näht die Dura und schliesst den Defekt durch einen Knochenlappen. Darüber Hautnaht. Zuweilen muss dabei der Sinus longitudinalis unterbunden werden.

Raczinsky (211) berichtet über eine Reihe von Fällen von chronischem Hydrocephalus, bei welchen er die Lumbalpunction gemacht hat. Der Erfolg war stets negativ. R. erkennt der Methode nur die Bedeutung eines wichtigen diagnostischen Hilfsmittels zu. Dagegen glaubt er, dass alle Heilbestrebungen mittelst der Lumbalpunction bei Hydrocephalus aussichtslos seien, abgesehen von einer manchmal möglichen günstigen Beeinflussung einzelner Symptome.

Sutherland und **Watson Cheyne** (242) haben bei einem 6 Monate alten Kinde mit congenitalem Hydrocephalus und hereditärer Syphilis den Seitenventrikel von der vorderen Fontanelle aus durch eine kleine Oeffnung drainiert. Tod nach 3 Monaten an Meningitis. Bei der Autopsie ergab sich die Wirksamkeit der Drainage insofern, als eine Dilatation des Ventrikels nicht mehr bestand. Aussicht auf Erfolg besteht nur bei frühzeitiger Operation, bevor das Gehirn durch den Druck der Flüssigkeit Schaden erlitten hat.

Verff. halten die Drainage der Ventrikel bei allen denjenigen Fällen für indiciert, bei welchen der Hydrops ventriculorum die ernsteste Complication darstellt (tuberculöse und einfache Meningitis, Tumoren), sie wirkt zum mindesten palliativ, vorausgesetzt, dass die Ventrikel und Subarachnoidalraum in freier Communication stehen.

Schmitz (231) hat 3 Fälle von angeborenem Hirnbruch mit elastischer Ligatur behandelt (1 Heilung, 2 Todesfälle). 9mal hat Sch. bei Meningocele den Sack reseciert (5 Todesfälle; 4 überstanden zwar die Operation, jedoch trat 3mal ein Recidiv, bezw. Hydrocephalus auf, nur 1 Fall von Encephalocele naso-orbitalis blieb dauernd geheilt.

Whitehead (264) berichtet über einen Fall von grosser lumbaler Spina bifida (von 41 cm Umfang) bei einem 11jähr. Knaben, welche er mit Erfolg verschlossen hat. Es bestand totale Paralyse der Beine und Sphincteren mit Atrophie der Muskeln und Decubitus. W. exstirpierte den Sack, da er keine nervösen Elemente enthielt, total. Naht des Sackes und der Haut. Der Wundverlauf wurde durch starkes Nachsickern von Liquor gestört; infolge von Suppuration musste die Wunde nochmals geöffnet werden, heilte dann aber bei offener Behandlung vollständig. Die Paralyse der Beine wurde etwas gebessert, sonst war der Zustand des Patienten 2 Jahre nach der Operation im wesentlichen derselbe, wie vor der Operation.

Berndt (19) hat in zwei Fällen grössere Schädeldefekte durch Einpflanzung ungestielter Periostknochenlappen aus der Tibia mit Erfolg verschlossen. Diese zuerst von Seydel 1891 ausgeführte Methode ist einfacher und weniger gefährlich, als die Methode von Müller-König, bei welcher der Defekt durch einen gestielten Hautperiostknochenlappen aus der Nachbarschaft des Schädeldefektes geschlossen wird. Führt auch letztere Methode sicherer zum Ziele, so lässt sie sich doch nicht in allen

Fällen anwenden, besonders nicht bei sehr dünnen Schädelknochen; denn bei letzteren ist es nicht möglich, selbst eine dünne Lamelle von Schädelknochen zum Zwecke des Verschlusses abzumeisseln.

v. Fedoroff (88) berichtet über drei Fälle von Kraniektomie wegen Sarcom des Schädeldaches und knüpft daran folgende allgemeine Schlüsse:

1. Die bösartigen Geschwülste des Schädeldaches müssen möglichst weit in noch völlig gesundem Knochen exstirpiert werden, wobei evtl. auch noch die Dura mitentfernt werden muss.

2. Die Grösse des Defektes kann eine Hälfte des Schädels, evtl. noch mehr, ohne Schaden für den Kranken betragen.

3. Die Operation soll möglichst schnell (elektrische Kreissäge) und unter Vermeidung jeglichen grösseren Blutverlustes ausgeführt werden.

Franke (95) trug, um einen immer wieder recidivierenden Hirnprolaps, der bei einer Probetrepanation wegen vermuteten Hirnabscesses entstanden war, zu beseitigen, den kirschgrossen Prolaps ab, meiselte auf der Duralseite des Knochenrandes an mehreren Stellen einen Falz aus und brachte eine dünne Celluloidplatte, die die Form des Defektes hatte, hinein. Die Platte hatte an mehreren Stellen Vorsprünge, die unter den Knochenrand des Falzes geschoben wurden. Darüber wurde die Haut vernäht. Die Heilung per primam blieb aber aus, die Nähte schnitten zum Theil durch. Drei Wochen nach der Einbringung der Platte wurde diese wieder entfernt. Der Prolaps war verschwunden, an seiner Stelle fand sich eine seröse Cyste. Nach Beseitigung derselben wurde der Defekt durch einen Hautknochenlappen gedeckt. Jetzt heilte die Wunde per primam, und die Kranke konnte wenige Wochen später geheilt entlassen werden. Ob sich das Verfahren auch bei grossem Hirnprolaps bewähren wird, müssen weitere Versuche entscheiden.

Freemann (98) hat durch Experimente an Hunden festgestellt, dass sterilisierte Eimembranen reactionslos zwischen Hirn- und Schädelknochen einheilen. Er empfiehlt auf Grund dieser Erfahrung behufs Vermeidung von Verwachsungen zwischen der entblössten Gehirnoberfläche und dem zurückgeklappten Hautlappen bezw. Hautknochenlappen das Dazwischenlegen einer durch Kochen sterilisierten Eimembran.

Grekoff (115) berichtet über 2 Fälle mit Knochendefekten am Schädel, die er durch Einpflanzung von ausgeglühten Knochenstücken heilte. Am menschlichen Schädel war diese von Barth in Experimenten am Tiere erprobte Methode noch nicht versucht worden. Die 2 angeführten Fällen beweisen die Möglichkeit einer Knochenneubildung auf dem Boden eines ausgeglühten Knochens auch bei älteren Defecten. Verf. stellt folgende Bedingungen zum Gelingen der Operation. 1) Gut ausgeglühter Knochen, 2) Asepsis der Wunde, 3) Anfrischung der Ränder des Knochendefects, 4) möglichst sorgfältiges Ausfüllen des Defectes. Verf. betont die Ungefährlichkeit des Verfahrens und empfiehlt dasselbe auf Grund seiner Fälle. Er nahm das Material vom Schulterblatt eines Kalbes.

Moullin (190) beobachtete bei einem 47jährigen Seemann, welcher wegen epileptischer Krämpfe nach schwerer Kopfverletzung trepaniert worden war, ein Wiederkehren der Krämpfe, so dass zum zweiten Male trepaniert werden musste. Dabei stellte M. fest, dass die bei der ersten Operation reimplantierten kleinen Stückchen des Schädeldachs wahrscheinlich zu Knochenwucherungen Anlass gegeben hatten, deren Druck auf die Dura die Anfälle auslöste. M. warnt daher vor der Reimplantation kleiner Knochenstückchen nach der Trepanation.

Sworykin (243) studierte unter Winogradow's Leitung das Verhalten implantierter künstlicher Knochenplatten (aus phosphor-, schwefel- und kohlensaurem Calcium, Eiweiss, Leim und Gelatine bereitet) am Schädel. Er stellte fest, dass die Platten binnen etwa $1^1/_2$ Jahren erst durch Granulationsgewebe, dann durch Knochengewebe ersetzt werden. Die künstliche Platte wird resorbiert.

Maty (181) hat sich in Anbetracht der unzulänglichen inneren Behandlung der akuten eitrigen Hirnhautentzündung zu chirurg. Vorgehen entschlossen. Er veröffentlicht einen Fall, in welchem er die Trepanation und Drainage der Meningen mit gutem Erfolg ausgeführt hat. Der Autor zieht daraus den Schluss, dass diese Operation beim Auftreten der akuten eitrigen Meningitis incidiert sei, sie wirkt zunächst günstig auf die heftigen Schmerzen ein und dann auf die lokale Infektion. Der Ort der Trepanation ist ein beliebiger.

Levy (165) beschreibt eingehend 4 Fälle, in welchen im Anschluss an Traumen eine metastatische Meningitis ohne sonstige Metastasen entstanden ist. Es handelte sich dabei in keinem Fall um Kopfverletzungen, auch waren keine sonstigen Ursachen für die Meningitis nachweisbar, vor allem keine Otitis. In 3 Fällen konnten in dem meningitischen Eiter Streptokokken nachgewiesen werden.

Verf. hebt die grosse Seltenheit pyämisch meningitischer Metastasen hervor; er hat in der Litteratur nur einen analogen Fall gefunden.

v. Friedländer und **Schlesinger** (99): In jedem Fall von gummösem Hirntumor ist eine energische, antiluetische Kur erforderlich. „Ist aber ein antiluetisches Verfahren erfolglos, oder schreiten gar die Tumorsymptome trotz derselben vor und wird das Leben des Kranken dadurch bedroht, so ist bei operativ erreichbarem Sitze der chirurgische Eingriff gerechtfertigt, vorausgesetzt, dass die Symptome nicht auf einen sehr grossen Tumor hinweisen.“ Die Richtigkeit dieser Behauptung wird durch die ausführliche Mittheilung zweier operierten Fälle bewiesen. Eine weitere Indikation zu chirurgischem Vorgehen ist auch dann gegeben, wenn auf energische, antiluetische Behandlung hin die Tumorsymptome geschwunden sind und noch Jackson'sche Epilepsie besteht. Denn da die gummösen Tumoren der Convexität meist von den Meningen ausgehen, so handelt es sich in der eben erwähnten Kategorie von Fällen meist um schwielige Verdickungen in der Gegend der Centralwindungen, weshalb man erwarten darf, dass durch operative Beseitigung der Reizquelle auch die Epilepsie geheilt werden kann. — Der eine der mitgetheilten Fälle bot ausserdem noch Gelegenheit zu interessanten Beobachtungen; so u. A. den Beweis für das Vorhandensein eines räumlich nicht mit anderen Centren zusammenfallenden Rindencentrums für den Hypoglossus, das Bestehen einer vasomotorischen Lähmung corticalen Ursprungs, eine Verspätung der Schmerzempfindung durch corticale Störungen u. s. w. (Vergl. Kap. Syphilis des Nervensystems, p. 485.)

Griffiths (116) theilt die Fälle congenitaler Mikrocephalie in zwei Kategorien ein:

1. Fälle mit kleiner, aber sonst normaler Schädelbildung und embryonaler Hirnbeschaffenheit.
2. Fälle mit kleinem und deformirtem Schädel.

Bei der ersten Kategorie ist jede Operation aussichtslos, da die Krankheit im Gehirn und nicht im Schädel sitzt. Wenn jedoch abnorme Schädelbildung (prämature Synostose) secundär zu Gehirnreizung führt (allgemeine Muskelsteifheit etc.), so vermag die Craniectomie Besserung

herbeizuführen. Bis jetzt ist die Mortalität der Operation eine ziemlich hohe. An einem von G. operirten Falle erfolgte der Tod an septischer Meningitis. Mr. Stanley Boyd hat in einem analogen Fall die Craniectomie gemacht, ohne irgendwelche Besserung zu erzielen.

II. Rückenmarkskrankheiten.

Chirurgie des Rückenmarks (bezw. der Wirbelsäule) (Verletzungen, Spondylitis, Spina bifida, Missbildungen, Tumoren; Laminectomie, Brisement, Lumbalpunction etc.).

Cavicchia (44) empfiehlt zur temporären Eröffnung des Wirbelkanals nach Verletzungen die Bildung eines seitlich aufzuklappenden Hautmuskelknochenlappens.

Roux de Brignoles (226) litterarische Studie über die Wirbelfracturen berücksichtigt in erster Linie die Erfahrungen der französischen Autoren (Ménard, Chipault, Bonnet, Chedevergne, Mollière). Kocher's Arbeit, Wagner's Publicationen etc. sind nicht berücksichtigt. Nur bei geringer Deformation und beim Fehlen aller Compressionserscheinungen seitens des Rückenmarks empfiehlt R. das conservative Verfahren (Extension), in allen übrigen Fällen hält er die Laminectomie für indicirt. Letztere muss subperiostal (Chipault) ausgeführt werden; man erzielt dadurch einen guten osteofibrösen Verschluss der Wunde, welche das Mark vor Insulten schützt.

Drei von **Wendel** (263) beschriebene Fälle von Schussverletzung der Wirbelsäule hatten schwere Lähmungserscheinungen zur Folge. In zwei Fällen gingen diese nahezu vollständig zurück (das Geschoss wurde beidemale im achten Brustwirbel durch Röntgographie nachgewiesen); in einem dritten Falle von Wirbelschuss erfolgte der Tod nur abhängig von der Verletzung an Lungenblutung. Bei der Autopsie fanden sich als Ursache der schweren Lähmungen nur punktförmige Hämorrhagien im Bereich des Hinterhorns und der Seitenstränge in der Nähe des neunten Brustwirbels, dessen Bogen durch das Geschoss gestreift war.

Wörner (267) beschreibt einen Fall von „Quertrennung des Halsmarkes nach Trauma ohne Wirbelverletzung". Ein Fuhrknecht wurde von einem Möbelwagen überfahren, wobei ihm die Möbel über den Oberkörper fielen. 12 Stunden post trauma Zuckungen der Extremitäten, am nächsten Tage Lähmung. Tod nach 28 Tagen unter septischen Erscheinungen, completer Lähmung der Extremitäten und der Sphincteren, Decubitus, Cystitis. Die Wirbelsäule erwies sich bei der Autopsie als unversehrt, das Rückenmark ist in der Höhe des 5. bis 6. Halswirbels in der Ausdehnung von 1 cm total erweicht. W. glaubt, dass das Mark infolge einer Distorsion der Wirbelsäule durchgequetscht worden sei. Dann wäre jedoch nicht zu verstehen, warum die Lähmung nicht sofort eintrat. — Ausserdem beschreibt W. je einen Fall von traumatischer Spondylitis und von recidivierender Luxation des Atlas nach vorne.

Aue (6) hat das Calot'sche Verfahren bei einer 47jährigen Patientin mit Gibbus der Brustwirbel und Paraplegia inferior mit Erfolg ausgeführt. Das Redressement gelang ohne Schwierigkeit.

Nach **Chipault's** (46) Erfahrungen kann jeder Gibbus im Frühstadium durch Extension und Contraextension bei gleichzeitigem mässigen Druck auf den Buckel redressiert werden. Ch. empfiehlt zur Fixierung der Wirbelsäule in der Normalstellung nach dem Redressement die Naht der Dornfortsätze.

Nach **Clarke** (50) soll bei der Behandlung der tuberkulösen Spondylitis nach demselben Princip, wie bei den tuberkulösen Gelenkerkrankungen verfahren werden, also zunächst soll die Therapie eine möglichst conservative sein, also Immobilisation durch die bekannten Lagerungsapparate und Corsette. Operative Massnahmen werden erforderlich, wenn Senkungsabscesse, Fisteln oder Paraplegien hinzukommen.

Die Laminectomie hält C. nur bei der selten vorkommenden Spontanfractur für indiziert, da es ihm nicht opportun erscheint, die gesunden Teile der Wirbelsäule, welche dem spondylitischen Herde gerade gegenüber sich befinden, zu entfernen und letzteren unberührt zu lassen. Das Redressement nach Calot ist in vereinzelten Fällen anzuwenden.

Cotterell (57) demonstriert in der „Harveian society of London" ein 5jähr. Kind mit Spondylitis dorsalis und totaler Paraplegie, bei welchem er nach erfolgloser Extensionsbehandlung das Brisement nach Calot ausgeführt hat. Bereits nach 1 Woche konnte das Kind wieder die Beine bewegen. Als nach 4 Monaten der Gipsverband entfernt wurde, konnte das Kind ohne Beschwerden gehen, obwohl die Deformität nach wie vor bestand. In der Diskussion berichten Wallis und Jackson Clarke über ähnliche günstige Erfahrungen, doch glaubt letzterer, dass man in Anbetracht der Gefahren der Calot'schen Methoden stets erst versuchen müsse, mit der schonenderen Extensionsbehandlung zum Ziele zu gelangen.

Hutchinson (130) demonstriert in der „Clinical society of London" ein 12jähriges Mädchen mit einer seit 18 Monaten bestehenden spondylitischen Drucklähmung, bei welcher er die Laminectomie ausgeführt hat. Es bestand complete sensible und motorische Lähmung der Beine, Parese der Sphincteren, Steigerung der Reflexe. Im Dezember 1895 Resection der hinteren Wand der 4 oberen Brustwirbel. Zunächst keinerlei Besserung der Lähmung, es trat sogar Cystitis auf. Erst nach 9 Monaten zeigten sich die ersten Symptome der Besserung. Zunächst kehrte die Sensibilität wieder, allmählich auch die Motilität und jetzt, also 2 Jahre nach der Operation ist Pat. im Stande, mehrere Meilen zu gehen. An der Trepanationsstelle der Wirbelsäule ist kein Defekt mehr zu fühlen.

In der Discussion bemerkt F. C. Wallis, dass er in einem Falle von spondylitischer Drucklähmung bereits 10 Tage nach der Laminectomie den Gürtelschmerz schwinden und 3 Wochen später die Motilität wiederkehren sah.

Lange (150) hält es für zweifellos, dass in vielen Fällen von angeblichem Redressement der Gibbus nach Calot de facto nur ein „paragibbäres Redressement" vorgenommen worden ist. Letzteres lässt sich aber auch ohne die gefährliche Narkose ausführen. Das Calot'sche Redressement hält L. nur für indiciert bei schweren, aber noch nicht vollständig verknöcherten rhachitischen Kyphosen und bei schweren spondylitischen Lähmungen, welche keinerlei Tendenz zur Rückbildung zeigen.

Mirallié (187) sah bei einem 9jährigen Kinde 9 Tage nach dem Redressement des Pott'schen Gibbus nach Calot's Methode den Tod eintreten. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab einen nussgrossen Käseheerd in der Dura in Höhe der Lendenanschwellung. Die Substanz des Rückenmarkes erwies sich auch bei mikroskopischer Untersuchung als intakt.

Phocas (207) berichtet über 16 von ihm behandelte Fälle von Spondylitis. Er empfiehlt generell die Resection der Dornfortsätze und

hält die von Chipault empfohlene Ligatur derselben nicht für hinreichend. Das Redressement des Buckels erzielte 2 mal Heilung, 2 mal Besserung, 1 mal trat wieder ein Buckel auf. 1 mal entwickelte sich nach dem Redressement eine tötlich endende Miliartuberculose, sonst hat Ph. niemals bedrohliche Erscheinungen nach dem Redressement beobachtet.

Ratti (212) schildert 2 Fälle von schwerer Compressionsmyelitis mit completer Lähmung der Beine und Sphincteren, welche durch Extensionsbehandlung günstig beeinflusst worden sind; im Anschluss hieran, weist er auf das Schonendere der Extension hin, im Gegensatz zum Calot'schen Verfahren.

Ridlon's (220) Lectures on orthopedic surgery bieten eine äusserst gründliche, gedrängte Darstellung des heutigen Standes der wichtigsten Capitel der orthopädischen Chirurgie. An dieser Stelle sind hauptsächlich seine Mitteilungen über die Symptomatologie, Prognose und Therapie der Spondylitis hervorzuheben. R. schätzt die Mortalität der Spondylitis in vernachlässigten Fällen auf ca. 30 pCt., bei geeigneter Pflege und Behandlung auf 8 pCt. Die Mortalität der operativen Maassnahmen beträgt etwa 10 pCt. Von besonderem Interesse ist die historische Beschreibung der Therapie von Hippocrates bis zur Gegenwart (Calot).

Sobolewski (237) berichtet über 148 Fälle tuberkulös-spondylitischer Drucklähmung aus dem Obuchow-Hospital in St. Petersburg. Als Ursache der Drucklähmung fand sich viel häufiger käseöse Peripachymeningitis als Abscess. In 45 pCt. der Fälle fand sich direkte Druckwirkung der Wirbelknochen auf das Mark. Die Laminectomie bietet die beste Prognose bei Peripachymeningitis, am ungünstigsten ist die Prognose bei Veränderungen des Markes selbst. Die Behandlung soll zunächst eine mechanische sein, nur bei abgelaufenen Fällen kommt die Laminectomie in Frage.

Vincent (258) hat 126 Fälle von Spondylitis zusammengestellt, welche seit 1894 in der Charité von Lyon beobachtet worden sind. Hiervon wurden 94 mit Immobilisation, Corsett etc. behandelt, bei 44 Patienten wurden operative Eingriffe notwendig und zwar 35 mal Incision und Drainage, 1 Punction, 2 Trepanationen, 4 Resectionen, 18 Curettements, 6 Laminectomieen, 5 prävertebrale Drainagen, 1 Drainage des Rückenmarkscanals. Von sämmtlichen 44 Fällen wird ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte mitgeteilt, sowie das Ergebnis der Nachforschung über die Dauer des eventuellen Erfolges.

Wachenhusen (260) giebt in einer sehr lesenswerten Arbeit an der Hand von 5 eigenen Beobachtungen und mit kritischer Verwertung der in der Litteratur vorhandenen Angaben ein übersichtliches Bild von dem heutigen Stand der Frage nach dem chirurgischen Eingreifen bei spondylitischen Lähmungen, aus dem wir hier nur einige Momente herausgreifen können. Das in Rede stehende Leiden kommt im allgemeinen nicht dadurch zu stande, dass das Rückenmark von den erkrankten Wirbelkörpern komprimiert wird, sondern es entsteht durch den extradural entstandenen Abscess oder die fungöse Wucherung in den cariösen Wirbelkörpern, infolge continuierlich zunehmende Verengerung des Kanals, schon früh eine Funktionsstörung des Marks. Diese scheint in der Mehrzahl der Fälle auf einer Circulationsstörung ohne entzündliche Erkrankung zu bestehen und längere Zeit existieren zu können, ohne irreparable Veränderungen zu hinterlassen. Dies letztere Moment ist sehr wichtig für die Indicationsstellung zu operativem Eingreifen. So gelang

es Czerny noch nach $1^1/_4$jährigem Bestehen von Paraplegie und Paraparese durch die Operation ein sehr günstiges Resultat zu erzielen. Im allgemeinen wird man jedoch nach Feststellung der Diagnose: Caries der Wirbelkörper, nur dann operieren, wenn die Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen zunehmen und zu Decubitus zu führen drohen, andererseits die Lähmung noch nicht so lange besteht, dass irreparable Veränderungen im Mark wahrscheinlich sind und ausserdem eine wochenlange orthopädische Behandlung keinen Erfolg hatte. Dagegen ist in allen Fällen von Caries der Wirbelbögen die Operation geboten. — Was die Statistik der Operation anbetrifft, so hat Verf. aus 35 Fällen, die in der Litteratur beschrieben sind, ermittelt, dass 15 durch die Operation dauernd geheilt wurden und bei 5 Fällen eine Besserung der Lähmung erzielt wurde. Daher hat die Operation in geeigneten Fällen durchaus ihre Berechtigung.

J. Wolff (269) warnt vor der Nachahmung der Calot'schen Methode des gewaltsamen Redressements bei spondylitischem Gibbus und empfiehlt, das Redressement allmählich in mehreren Etappen vorzunehmen. Man kann durch paragibbäres Redressement dasselbe functionelle Resultat erzielen, wie durch das von Calot empfohlene gewaltsame Brechen des Gibbus. Wolff sah bei den nach seiner Methode behandelten Fällen auch eine sehr günstige Wirkung auf den Allgemeinzustand.

Wullstein (271) hält das Calot'sche Verfahren schon im Prinzip für verfehlt, da es gewaltsam eine Diastase zwischen den Wirbelkörpern erzeugt, von welcher wir auf Grund vielfacher pathologisch-anatomischer Erfahrungen wissen, dass sie nie durch Knochenneubildung ausgefüllt wird. W. empfiehlt für die Behandlung der Spondylitis einen von ihm sehr zweckmässig construierten Lagerungsapparat. Die Détails sind im Original nachzulesen (2 Abbildungen).

Larger (153) empfiehlt die möglichst frühzeitige Operation der Spina bifida. Nach seinen Erfahrungen sind Operationen bei Neugeborenen relativ ungefährlich, Narkose ist überflüssig; der Sack ist noch nicht infiziert, weshalb die Aussichten auf eine Prima intentio günstiger sind. Endlich besteht noch bei frühzeitiger Operation die Möglichkeit eines spontanen Verschlusses der Knochenlücke, während späterhin ausgedehnte osteoplastische Operationen erforderlich werden. Vergl. ausserdem No. 56 dieses Berichtes (Französ. Chirurgencongress v. 17. bis 22. Okt. 1898).

Nicoll (201) berichtet über 3 Fälle von Spina bifida bei Kindern von 2—3 Jahren, bei welchen er die Excision des Sackes gemacht hat, wobei die nervösen Elemente nach Möglichkeit in den Rückenmarkscanal reponiert wurden. Stets trat Heilung ohne irgendwelche Lähmungserscheinungen ein und der Canal war durch eine derbe fibröse Narbe fest verschlossen. Enthält der Sack sehr zahlreiche nervöse Elemente, so vermeidet N. die Excision und entleert nur den Sack durch Incision parallel den Nervenfasern. Alsdann wird derselbe in den Canal reponiert. Mit der Injectionsbehandlung der Spina bifida hat N. wenig günstige Erfahrungen gemacht.

Pearson (205) hat bei einem 6jährigen Kinde mit Spina bifida durch Excision des Sackes und Naht, sowie Ueberdeckung eines Hautperiostlappens Heilung mit knöchernem Verschluss des Wirbelcanals erzielt. P. legt grossen Werth auf folgende Details seiner Methode: Operation in Seitenlage mit tiefliegendem Kopfe, laterale Incision des

Sackes wegen Ueberblicks über die nervösen Elemente des Sackes und wegen der Gefahr, welche letztere bei medianer Incision vorausgesetzt sind. Ueber die genähte Dura wird ein Periostlappen und darüber ein Lappen aus der Aponeurose des Erector trunci gelegt. Dann Drainage, Hautnaht.

Rochet und **Hugot** (223) haben in drei Fällen von Spina bifida nach Exstirpation des Sackes den Defekt osteoplastisch geschlossen. Die Gewinnung eines Knochenlappens aus der benachbarten Wand des Wirbelcanals bietet in der Regel keine grossen Schwierigkeiten. Alle 3 Fälle sind dauernd geheilt und man kann allenthalben an Stelle des ehemaligen Defektes Knochen durchfühlen.

Clutton (51) hat in 2 Fällen bei erwachsenen weiblichen Personen Meningocelen, welche nur durch einen feinen Stiel mit dem Rückenmarkscanal zusammenhingen, operiert und Heilung erzielt. In einem Falle platzte die Wunde 11 Tage p. op. auf und es entleerte sich längere Zeit reichlich Liquor cerebrospinalis; trotzdem trat auch in diesem Falle Heilung ein.

Die therapeutischen Erfolge mit der Lumpalpunction waren nach den Erfahrungen von **Brasch** (30) bei tuberculöser Meningitis, bei Hirntumoren, bei schweren Cerebralerscheinungen der Anämischen keine günstigen, besser waren sie bei chronischem Hydrocephalus der Erwachsenen, bei Meningitis serosa acuta und chronica, bei denen durch Nachlass der damit bewirkten grossen Drucksteigerung zuweilen augenblickliche Besserung eintrat. Verf. empfiehlt deshalb das Verfahren bei starken Hirndruckerscheinungen, besonders in Krankheitsfällen, die auch ihrer milderen Natur nach Aussicht auf Heilung gewähren.

Finkelstein (92) macht Mittheilung über die Cerebrospinalflüssigkeit und den bacteriologischen Befund derselben, welche er in mehreren Fällen von Meningitis, Hydrocephalus, Otitis media erhalten hat. Therapeutische Erfolge hat er bei diesem Verfahren nicht beobachtet.

III. Periphere Nerven und Muskeln.

a) Chirurgische Behandlung der paralytischen Deformitäten, der spastischen Gliederstarre (Maladie de Little), Neurome, Ischias, Nervenverletzungen, Neuritis traumatica, Contracturen, Torticollis, Mal perforant, Dystrophia musculorum progrediens der peripheren Nervenlähmungen, Arthropathia tabid. (Nervennaht, Nervenresection, Nerventransplantation, Nervenplastik, Nervendehnung, Sehnentransplantation).

Austin (7) kommt nach eingehender Besprechung der Pathologie, Diagnose und der Therapie bei Ischias, Neuralgie, traumatischer Neuritis und Nervenlähmung, bei Neuromen und Tetanus zu folgenden Schlüssen: 1. Der Ischias liegt gewöhnlich eine Neuritis oder Perineuritis zu Grunde. 2. Der Schmerz bei Neuritis ist durch den auf die Nervi nervorum ausgeübten Druck bedingt; hieraus erklärt sich die günstige Wirkung der Nervendehnung. 3. Die Neuralgie, welche am häufigsten den 5. Hirnnerven befällt, geht häufig mit Anämie einher (?). 4. Die Anwendung des Antitetanusserum als Prophylacticum ist in zweifelhaften Fällen zu empfehlen. 5. Die Mortalität bei Tetanus dürfte in Zukunft voraussichtlich abnehmen.

Curtis (64) hat bei einem Fall von Neuritis mit secundärer Lähmung des N. ulnaris, entstanden infolge einer schweren Gelenkfractur

im Ellbogen, den Nervus ulnaris operativ freigelegt. Er fand den Nerven in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ Zoll verdickt und von fibrösem Narbengewebe durchwachsen. Er löste den Nerven aus, streckte denselben und verlagerte ihn nach vorn, wo er vor dem Druck des Callus besser geschützt war. Ueberraschend gutes functionelles Resultat, so dass Pat. die Hand stundenlang zum Schreiben gebrauchen konnte.

Curtis (65) demonstriert einen Fall von secundärer Medianusnaht 8 Tage nach der Verletzung (complete Anästhesie). Nach Anfrischung der vollständig durchtrennten Nervenenden bestand ein 1 Zoll langer Defekt, doch liessen sich die Enden zusammenziehen. Ueber den Erfolg wird nicht berichtet.

Franke (96) hat, veranlasst durch die günstigen Resultate der Sehnenüberpflanzung bei den paralytischen Deformitäten der unteren Extremitäten, den Versuch unternommen, die Methode auch für die operative Behandlung der Radialislähmung in modificirter Form zu verwerthen. Er hat ein Verfahren ersonnen, welches durch die Combination von Sehnenüberpflanzung mit Sehnenverkürzung charakterisirt ist. Die Verhältnisse liegen bei der Radialislähmung ungleich schwieriger als bei Kinderlähmung: während bei letzterer fast immer noch einige Muskeln derselben Seite, bezw. Gruppe, noch funktionsfähig sind und zur Transplantation sich heranziehen lassen, ist dies bei der Radialislähmung nie der Fall: bei dieser ist die Streckfähigkeit der Hand und der Finger aufgehoben, und da die Beuger der Finger nur bei Streckstellung der Hand eine wirksame Thätigkeit auszuüben vermögen, ist auch die Funktion der Beugemuskeln schwer beeinträchtigt. Es kommt daher vor allem darauf an: 1. der Hand die Streckfähigkeit wieder zu verschaffen, und 2. den Fingern wieder einen funktionsfähigen Streckapparat zu geben. Letzteres wird erreicht durch operative Verkürzung der Sehne eines oder beider Handstreckmuskeln (allerdings wird hierdurch die Beugefähigkeit der Hand fast völlig aufgehoben). Die Streckfähigkeit der Finger erreicht man alsdann durch Transplantation des M. flexor carpi ulnaris. Zu diesem Zwecke wird die Sehne des genannten Muskels dicht an ihrem Ansatz am Handgelenk durchtrennt, das centrale Ende derselben nach der Streckseite herumgeschlagen und unter Streckstellung der Finger und starker Spannung in die Sehne des gelähmten Extensor digitorum communis eingepflanzt. Die aktive Streckbarkeit des Daumens erzielt man am besten durch Einpflanzung der Hälfte der Sehne des Flexor carpi radialis in die Sehne des Daumenstreckers. Die Anpassung der transplantirten Muskeln erfolgt bei geeigneter mechanischer Nachbehandlung sehr rasch. Verfasser giebt die genaue Krankengeschichte eines Falles, in welchem er mit gutem Erfolg nach dieser Methode vorgegangen ist, und man kann ihm wohl beipflichten, wenn er sagt: Es giebt keine unheilbare Radialislähmung mehr, so lange wenigstens nicht der Nerv. medianus bezw. ulnaris gelähmt ist. Die Radialislähmung ist in funktioneller Hinsicht operativ heilbar. Verfasser beschreibt ferner des Genaueren einen schweren Fall von Klumpfuss, bei welchem er durch Verlängerung der Achillessehne durch einen Zickzackschnitt nach Bayer's Methode, Ueberpflanzung eines Theiles der Sehne auf die Peroneussehne, Tenotomie der Sehnen des Flex. digit. longus und des Flexor hallucis longus einen recht befriedigenden Erfolg erzielt hat.

F. kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die Methode der Sehnentransplantation bei geeigneter Combination mit der Tenotomie, der Sehnenverkürzung bezw. -Verlängerung bei vielen Fällen

spastischer und paralylischer Deformitäten, sowie bei veralteten, sonst aussichtslosen Fällen peripherischer Lähmungen, insbesondere bei der Radialislähmung, mit bestem Erfolg angewendet werden kann.

Girndt (108) giebt die Geschichte der Nervennaht, und führt dann 7 Methoden an, mit denen günstige Resultate erzielt worden sind; 1. Lappenplastik nach Létiévant 1872, 2. Greffe nerveuse nach Létiévant, 3. Transplantation, 4. Tubulisation nach Vanlair, 5. Plastik mittelst Catgutschlingen nach Assaky 1886, 6. Plastik mit Beihilfe von Knochen-Resektion nach Löbker, 7. Defektdeckung durch Nervendehnung nach Schüller 1885. Die Arbeit ist eine interessante Zusammenstellung der verschiedenen Methoden mit Anführung der betreffenden Originalarbeiten.

Lambotte u. **Sano** (149) illustrieren das von zahlreichen Chirurgen beobachtete Phänomen sofortigen Wiederkehrens der Sensibilität nach secundärer Nervennaht, welches doch unseren experimentellen Erfahrungen zu widersprechen scheint, durch ausführliche Beschreibung eines einschlägigen Falles von Spätnaht des Medianus. Operation zwei Jahre nach der Verletzung, Excision eines traumatischen Neuroms aus der Continuität der Nerven mit 3 cm langem Defekt. Nervennaht mit feiner Seide. 48 Stunden p. op. vollständiges Wiederkehren der erloschenen Sensibilität im Medianusgebiete, während doch nach experimentellen Erfahrungen zur Nervenregeneration nach Nervennaht an der Hand mindestens 60 Tage erforderlich sind. Die zur Erklärung dieses Phänomens aufgestellten Hypothesen sind im Original nachzulesen.

Levings (163) fasst seine Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der peripheren Nervenverletzungen in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Die unmittelbar post trauma ausgeführte Nervennaht verhütet degenerative Veränderungen im Nerven.
2. Bei Defekten in der Continuität des Nerven von 1 Zoll oder mehr ist die Ueberbrückung des Nerven mit passendem Material der gewaltsamen Zusammenziehung der Nervenenden vorzuziehen.
3. Die neuen Nervenfasern entstehen aus den Kernen des Neurilemms.
4. Voraussetzung für das Gelingen der Nervennaht ist strengste Asepsis.
5. Als bestes Material zur Füllung des Defektes ist z. Z. Muskelsubstanz anzusehen.

Mader (173) theilt die Geschichte eines Falles von Verletzung und Naht des Nervus radialis mit, welche dadurch an Interesse gewinnt, dass der Patient 5 Monate nach der gelungenen Operation durch Selbstmord endete, wodurch eine anatomische Untersuchung des genähten Nerven möglich wurde. Der Nerv war an der Nahtstelle spindelförmig verdickt und mit den umgebenden Muskeln verwachsen, oberhalb der Nahtstelle zeigte er normalen Durchmesser, unterhalb derselben war er nur noch halb so dick, wie oberhalb. Mikroskopisch erwies sich der ganze „Nervencallus" zum grösseren Teile als aus Bindegewebe bestehend, das nur spärlich von zarten Nervenfasern durchzogen war. Oberhalb der Nahtstelle zeigte der Nerv mikroskopisch normales Verhalten. Ueber das mikroskopische Bild des peripheren Nervenstückes äussert sich M. leider nicht.

Mally (174) sah 11 Tage nach Exstirpation eines Lymphdrüsentumors aus der rechten Kniekehle complete Lähmung der vom Nervus tibialis anticus versorgten Muskulatur mit Equinovarusstellung

des Fusses, Entartungsreaction und Atrophie der Wadenmuskeln eintreten. Ausserdem waren die Kniereflexe beiderseits erhöht, und es bestand Fussclonus.

Unter faradischer Behandlung trat Heilung der Lähmung ein. M. glaubt, dass Patientin durch ihren Beruf als Plätterin (Kohlenoxyd) prädisponiert war.

Nélaton (195) schildert eingehend die Symptomatologie der primären und secundären posttraumatischen aufsteigenden und absteigenden Neuritis, sowie die sensiblen, motorischen und trophischen Störungen nach vollständiger und unvollständiger Nervendurchtrennung. Die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit ist schon 5 Tage nach der Verletzung zu constatieren, nach 3 Wochen pflegt die faradische Erregbarkeit erloschen zu sein. Die Erb'sche Entartungsreaction zeigt sich nach etwa 3 Wochen. N. beschreibt alsdann eingehend die mikroscopischen Veränderungen des peripherwärts von der Durchtrennung degenerierenden Nerven und die Hypothesen, welche zur Erklärung des unmittelbar nach der Nervennaht beobachteten Wiederkehrens der Sensibilität aufgestellt worden sind. Zum Schluss schildert N. die bekannte Technik der Nervennaht, Nervenplastik und Nerventransplantation.

Nicoll (200) resecierte bei einem 9jährigen Kinde, welches im Anschluss an eine Schnittverletzung über dem Handgelenk Lähmungserscheinungen mit Atrophie im Medianusgebiete zeigte, ein Stück aus dem Medianus, nachdem zuerst die Auslösung des Medianus aus der Narbe ohne Erfolg gemacht worden war. Das resecierte Stück erwies sich als ein falsches Neurom, d. h. der seinerzeit verletzte Nerv war mit einer fibrösen Narbe und eingedrungenen Schmutzpartikelchen durchsetzt. Nervennaht. Besserung. Aehnlich verfuhr N. in einem zweiten Fall von traumatischer Medianuslähmung.

Im ersten Fall kehrte die Sensibilität nach 5 Monaten vollständig wieder, die Atrophie der Muskeln wurde nicht gebessert; im zweiten Fall trat zunächst Regeneration der sensiblen, motorischen und trophischen Funktionen, nach einem Jahre jedoch wieder Verschlimmerung in Bezug auf die Sensibilität ein. Entscheidend für die Prognose ist die Zeit, welche zwischen Trauma und Operation liegt. Die Operation muss möglichst frühzeitig gemacht werden.

Peterson (206) berichtet über einen Fall, in welchem er Stücke aus dem Ischiadicus eines Hundes mit Erfolg zwischen die durchschnittenen Enden des Medianus und Ulnaris bei einem Manne implantiert hat. Leider ist eine Krankengeschichte nicht mitgeteilt. Er hält auf Grund seiner Erfahrungen die Operation für wohlberechtigt. Das in diesem Falle beobachtete rasche Wiederkehren der Sensibilität bezieht P. nicht auf Regeneration, sondern auf Collateralwirkung. — Im Anschluss hieran spricht Huber über die Histologie der Nervenregeneration nach Implantation von Nerven. An der Discussion beteiligen sich Ferguson, Kiernan, Sudduth, Matthews, Sänger, Brown.

Reboul (214) hat in 3 Fällen von Nervenläsion nach Humerusfractur chirurgisch eingegriffen. In allen 3 Fällen trat nach Befreiung des Nerven von drückenden Callus- und Narbenmassen Heilung ein, die Schmerzen verschwanden, die Lähmung ging zurück. R. empfiehlt, die Neurolyse möglichst sofort auszuführen, wenn sich Erscheinungen von Parese zeigen.

Coudray (58) betrachtet die Resection des äusseren Astes des Accessorius z. Z. als das Normalverfahren bei spastischem Schiefhals.

Er zieht diese Methode der von Kocher empfohlenen Durchschneidung der Halsmuskeln vor, weil der Eingriff einfacher ist und die Kocher'sche Methode nicht mehr leistet, als die Resection des Nerven, welche in jedem Falle zum Mindesten eine Besserung herbeiführt.

Bayer (15) macht in dieser Arbeit von Neuem auf das von ihm schon im Jahre 1891 beschriebene Verfahren der Heilung paralytischer Spitzfüsse aufmerksam. Bei der einfachen Tenotomie der Achillessehne klaffen die Enden weit auseinander, der Fuss wird noch schlottriger. In Folge der mangelhaften Regenerationsfähigkeit paralytischer Extremitäten wird das sich bildende Ersatzgewebe „recht dünn und spärlich". Das Bayer'sche Verfahren besteht nun darin, dass man durch einen medianen, 3—4 cm langen Längsschnitt die Sehne blosslegt und diese durch eine mediane Incision in 2 gleiche Hälften theilt. Jetzt wird die eine Hälfte der Achillessehne oben am Muskel, die andere unten am Calcaneus von dem Längsschnitt aus quer durchtrennt. Die durchtrennten Enden werden nun durch grösstmögliche Dorsalflexion auseinandergezogen, bis sich ihre Querschnitte genau berühren und nun werden diese durch 2—3 feinste Seidennähte genau aneinander geheftet und die Hautwunde geschlossen. 10 in dieser Weise operierte Fälle ergeben teilweise ausgezeichneten Erfolg. Die oben erwähnten Missstände der einfachen Tenotomie werden dabei sicher vermieden.

Bayer (14) hat das von ihm empfohlene Verfahren der treppenförmigen Discision der Achillessehne bei Spitzfuss, über welches soeben referiert wurde, auch bei Dupuytren'scher Contractur der Hand und bei hochgradigem musculären Schiefhals erprobt. In beiden Fällen trat Heilung mit gutem functionellen Resultat ein, vor allem war das Resultat bei der Discision des Sternocleidomastoideus besser, als bei der Myotomie, trotzdem der Muskel bereits stark fibrös degeneriert war.

Bakradzé (9) empfiehlt bei paralytischem Klumpfuss die Arthrodese, d. h. die Fixation des Fusses in normaler Stellung durch Gelenkverödung. Die Methode eignet sich sowohl für schlaffe Gelenke, als auch für Fälle mit bestehenden Contracturen. Bei der Anfrischung der Gelenkflächen darf nur eine ganz oberflächliche Knochenschicht abgetragen werden.

Brunner und **Schulthess** (35) geben zunächst eine kurze Litteraturübersicht des im Jahre 1882 von Nicoladoni zuerst ausgeführten Verfahrens der Sehnenverpflanzung. Sie unterscheiden zwischen aufsteigender und absteigender Transplantation, entweder wird die Sehne des gelähmten Muskels durchtrennt und centralwärts in die Sehne des gesunden Muskels eingepflanzt (aufst. Transpl.), oder es wird die Sehne des gesunden Muskels durchtrennt und ihr centrales Ende in die lahme Sehne peripherwärts implantiert (abst. Transpl.). Verff. ziehen die letztere Methode vor, deren relativ einfache Technik sie genauer beschreiben. Der Effekt der Operation ist zunächst eine mehr oder weniger vollkommene Beseitigung der krankhaften Stellung, eine Wiederherstellung von Bewegungen, welche infolge der Lähmung ausgefallen waren. Andererseits fällt natürlich nach der Operation die Funktion desjenigen gesunden Muskels ganz oder theilweise aus, dessen Sehne ganz oder theilweise zur Transplantation benutzt wurde. Die Anpassung der implantierten Muskeln an die veränderte Funktion erfolgt bei geeigneter Auswahl des zu implantierenden Muskels nach den bisher vorliegenden Erfahrungen ziemlich rasch und vollkommen.

Verff. berichten im Anschluss an diese allgemeinen Erörterungen über einen Fall von paralytischem Klumpfuss bei einem $13^1/_2$jährigen

Mädchen. Die Erkrankung begann im dritten Lebensjahr. Von den Unterschenkelmuskeln funktionirten nur noch die Peronei, die Gastrocnemii und die Zehenflexoren. In diesem Falle sind die Verff. auf folgende Weise vorgegangen: Die Sehne des Peroneus longus wurde oberhalb des äusseren Knöchels quer durchtrennt, in 2 Hälften gespalten, deren eine mit der Sehne des Extens. dig. comm. vereinigt wurde, während die andere in die Sehne des gelähmten M. tibialis anticus eingepflanzt wurde.

Der Wundverlauf war fieberlos, Heilung nach 4 Wochen.

Der Effekt der Operation war folgender: Pat. war 6 Monate p. op. in der Lage, den Fuss aktiv rechtwinklig zum Unterschenkel zu stellen; die aktiv muskuläre Fixation des Fusses war möglich geworden; die Tendenz des Fusses, nach aussen hin umzukippen, war bedeutend geringer geworden, die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Unterschenkels hatten sich gebessert. Patientin konnte ohne Apparat gehen.

Die Kräftigung des gelähmten Beines sind die Verff. geneigt, in erster Linie auf die wiedererlangte Möglichkeit antagonistischer Bewegungen zu beziehen; sie erblicken in den aktiven antagonistischen Bewegungen ein wesentliches Moment für die Ernährung und Entwicklung der Muskulatur.

In einem Falle von Pes planus paralytic. und von traumatischer Lähmung der Fingerextensoren haben die Verff. die Sehnentransplantation gleichfalls mit Erfolg angewendet.

Cokenower (53) sucht an der Hand eines Falles zu beweisen, was keines Beweises mehr bedarf, nämlich die Thatsache, dass eine grosse Anzahl von Deformitäten nervösen Ursprungs sind und daher ohne Kenntnis dieser Aetiologie leicht verkannt werden. Ein 3jähriges, neuropathisch hereditär belastetes Mädchen mit Kyphoscoliose, die von anderer Seite für rhachitischen Ursprungs erklärt und 6 Monate vergeblich behandelt worden war, wurde von C. binnen 3 Monaten durch Allgemeinbehandlung, Massage etc. vollständig geheilt, nachdem er festgestellt hatte, dass es sich nicht um eine rhachitische Deformität, sondern um eine spastische (hysterische?) Kyphoscoliose handelte.

v. Eiselsberg (78) suchte in zwei Fällen von l a n g s a m v e r l a u f e n d e r progressiver Muskelatrophie die Beschwerden, die sich durch das flügelartige Abstehen der Scapulae vom Thorax entwickelt hatten, durch operativen Eingriff zu beseitigen, um zugleich die kostspieligen und lästigen Prothesen den Patienten zu ersparen. Im ersten Falle gelang es nach einem anderen misslungenen Versuch durch Vernähung der oberen Hälften der medialen Scapularänder, einen guten Erfolg zu erzielen. Da aber durch die Fixation die Clavicula fast sagittal gestellt wurde und sich nun bedenkliche Drucksymptome von Seiten der Gefässe einstellten, wurde eine künstliche Verlängerung der Clavicula um 2 cm mittelst Bajonettschnitts vorgenommen, worauf auch die neuen Beschwerden beseitigt wurden. Im zweiten Fall war zuerst der Versuch gemacht worden, die Scapula in einer für die Function günstigen Stellung an die 6. und 7. Rippe zu fixieren; da wegen Schmerzen diese Fixation wieder gelöst werden musste, so wurde später durch Vernähung der medialen Scapularänder ein etwas besseres Resultat erzielt.

In progredienten Fällen wäre die Operation natürlich zwecklos (s. auch Jahresbericht 1897, p. 750).

Eve (84) demonstriert mehrere Fälle von Kinderlähmung, bei welchen er die Sehnentransplantation ausgeführt hat. In einem Falle implantierte er mit Erfolg die Sehne des Tibialis posticus in die des Extensor. dig.

longus und ein Stück der gespaltenen Achillessehne in die Sehne des gelähmten Peroneus longus. In einem 2. Falle wurde der Tibialis anticus in den Ext. dig. long. und ein Teil des Gastrocnemius in die Peronei eingepflanzt. Aehnlich wurde in 2 weiteren Fällen verfahren. Genaue Schilderung der Technik.

Die Methode ist bekanntlich auch bei paralytischen Contrakturen des Handgelenks und bei cerebraler spastischer Paraplegie (Eulenburg) bereits mit Erfolg angewandt worden.

Openshaw (204) hat mit der Sehnentransplantation bei Lähmungen vorzügliche Erfolge erzielt. Besonders günstig sind seine Erfahrungen über Einpflanzung der Peronealsehnen in die Tendo Achillis bei Pes calcaneus. Auch die Einpflanzung des Peroneus longus oder brevis in den gelähmten Tibialis posticus giebt gute Erfolge. Die Einpflanzung eines Antagonisten in einen gelähmten Muskel darf nur mit grosser Vorsicht geschehen, da leicht das entgegengesetzte Uebel daraus entstehen kann. Stricte Asepsis ist Voraussetzung für das Gelingen der Operation.

Smith (236) hat, ausgehend von der Thatsache, dass nach Ausführung der Tenotomie die Muskelatrophie des gelähmten Beines sich häufig beträchtlich verringert, bei 2 Fällen von Kinderlähmung nicht nur die verkürzten Antagonisten, sondern besonders die gelähmten, bei elektrischer Reizung nicht mehr reagierenden Muskeln durchtrennt. Er constatierte nach der Operation eine bedeutende Verringerung der Muskelatrophie und eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln. Genaue Beschreibung der Krankengeschichte und des Ergebnisses der elektrischen Berührung vor und nach der Tenotomie.

Tschudy (254). Bei einem 6 jährigen Mädchen, das vor 3 Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte, hatte sich die typische Equinovarus-Stellung des linken Fusses entwickelt. Von den atrophischen Unterschenkelmuskeln reagierten auf elektrische Reizung noch die Wadenmuskeln, der Tibialis anticus und Extensor hallucis longus. Um nun zunächst den hochgradig deformierten Fuss zu redressieren, würde, da eine einfache Durchschneidung der stark verkürzten Achillessehne nicht genügt hätte, eine plastische Verlängerung derselben um 6 cm vorgenommen und nach erfolgter Wundheilung das modellierende Redressement des Fusses ausgeführt. Trotz gelungener Operation blieb jedoch immer noch die deutliche Neigung zur Varusstellung bemerkbar, da die Pronatoren des Fusses ja gelähmt waren. Daher beschloss der Autor die Function der Mm. peronei dem erhaltenen Extensor hallucis longus zu übertragen. Dieser konnte als Strecker der grossen Zehe entbehrt werden, jedoch seine Function als Fussbeuger durfte bei dem Ueberwiegen der Fussstrecker (Wadenmuskulatur) nicht geopfert werden. T. ging nun so vor, dass er zunächst die Insertionsstelle des Peroneus brevis an der Basis metatarsi quinti freilegte, dann die Sehne des Extens. hall. long. oberhalb des Fussgelenkes und an ihrer Insertion freilegte, an letzterer Stelle durchtrennte und bis oberhalb des Fussgelenkes zurückzog. Das freie Ende wurde jetzt mit einer dünnen Kornzange subfascial zur Sehne des Peroneus brevis geleitet und mit der letzteren bei maximaler Flexion und Pronation des Fusses vereinigt. — Gipsverband. — Nach 14 Tagen wird der Gipsverband entfernt, und seit 4 Wochen geht die Kleine ohne jeden Stützapparat herum. Das Resultat ist ein nahezu ideales. „Flexion und Extension, Adduction und Abduction des Fusses werden von dem Kinde in nahezu gleicher Weise ausgeführt,

wie auf der gesunden Seite. Der überpflanzte Muskel wirkt als kräftiger Flexor des Fusses, und zugleich findet bei jeder Beugung eine deutlich sichtbare Hebung des äusseren Fussrandes statt. Beim Gehen ist ein Unterschied gegenüber der gesunden Seite kaum erkennbar".

Tubby (255) berichtet über seine Erfahrungen bei der Behandlung der spastischen und spinalen Kinderlähmung. Die Behandlung besteht in der Durchschneidung der Contracturen, Arthrodese der schlaffen Gelenke, Sehnenüberpflanzung in geeigneten Fällen und in orthopädischen Maassnahmen (Extension und Stütz-Apparate). T. berichtet über eine Reihe von Fällen, welche er nach diesen Grundsätzen behandelt hat.

Vulpius (259). Die Behandlung des paralytischen Klumpfusses hat im letzten Jahrzehnt insofern erhebliche Fortschritte zu verzeichnen gehabt, als es gelungen ist, durch Apparate oder durch operative Gelenkversteifung (Arthrodese) Form und Position der Deformität wesentlich zu verbessern. Allein der Funktionsdefekt und damit die grosse Wahrscheinlichkeit des Recidivs der Deformität blieb zurück. Diesem Mangel hat die Nicoladoni'sche Sehnenüberpflanzung abzuhelfen gesucht, die allerdings nur bei partieller Lähmung in Frage kommen kann. Dass diese technisch ziemlich einfache Operation ihre Berechtigung hat, haben dem Verf. neben Mitteilungen aus der Litteratur seine eigenen 36 Operationen bewiesen. Neben dem praktischen Wert hat diese Methode aber auch ein physiologisches Interesse; denn man kann beobachten, dass auch trotz totaler Umkehrung der Funktion die Muskeln innerviert werden, ja dass allmählich dem Antagonisten ein immer stärkerer motorischer Impuls zugeführt wird, und dass schliesslich die anfangs nur unter stärkerer Willensconcentration zustande gekommene Bewegung mit der Zeit immer leichter vor sich geht. Während sich demnach auf diese Weise am Unterschenkel gewiss gute Erfolge erzielen lassen, beanspruchen solche Versuche an der Hand ungleich grösseres Interesse, zumal da hier keine der anderen Methoden in Betracht kommen kann. Nach einer Besprechung der bisher in der Litteratur mitgeteilten Fälle, aus der besonders ein ausführliches Referat über 4 interessante, von Kochet in der Lyon médical 1897 No. 34 mitgeteilte Fälle von Sehnenanastomosen an der oberen Extremität hervorzuheben ist, berichtet Verf. über 3 eigene Beobachtungen.

Wenn hier auch das funktionelle Resultat noch nicht so befriedigend war wie bei den partiellen Lähmungen an den unteren Extremitäten vom Autor und anderen erzielte Erfolge, so liegt das zum Teil daran, dass die Verhältnisse an der Hand viel complicierter sind. Trotzdem ist Verf. überzeugt, „dass Uebung in der Technik und klinische Beobachtung, physiologische Erwägungen und Glück wie Misserfolg in der operativen Praxis allmählich auch hier den richtigen Weg erkennen lassen werden zum Wohl so manches nur anscheinend unheilbaren Krüppels."

Auf Veranlassung von **Eulenburg** (82) hat Sonnenburg in einem typischen Falle von spastischer Gliederstarre die jeder anderen Behandlung trotzende Pesequino-varus-Stellung durch Sehnenüberpflanzung zu bessern gesucht. Er implantierte nach vorausgeschickter Achillotomie einen Teil der Achillessehne in einen präparierten Schlitz der Peronealsehnen und vernähte die Muskelbündel des Soleus mit den Peronei. 6 Wochen später dieselbe Operation am 2. Fuss, jedoch ohne Tenotomie. Glatte Heilung, gutes funktionelles Resultat. Bei faradischer Reizung

des N. tibialis in der Kniekehle erfolgt Erhebung des äusseren Fussrandes und Pronation.

Redard und **Besançon** (215) empfehlen möglichst frühzeitigen Beginn der Behandlung, bevor es zur Entwicklung von Stellungsanomalieen der Extremitäten kommt. Sie verwerfen die Nervendurchschneidungen und beschränken sich auf offene Tenotomie, Redressement durch Massage, passive Bewegungen und redressierende Apparate. Eine gute Prognose gewähren nur die Fälle, in welchen sich die Contractur auf die unteren Extremitäten beschränkt. Bei Beteiligung der oberen Extremitäten pflegen meist auch die geistigen Funktionen der Kinder alteriert zu sein (Idiotie).

In 10 von 30 Fällen wurde ein gutes Resultat, in 15 Fällen Besserung erzielt.

Wiener (265) empfiehlt bei spastischer Paralyse der Kinder die Tenotomie vor allem der Adductoren am Becken. Die Nachbehandlung besteht in Fixation der Extremität in übercorrigiert abducierter Stellung und in Massage und elektrischer Behandlung der paralytischen Antagonisten. Apparate sind zwecklos. Bei der Poliomyelitis anterior empfiehlt W. die Sehnentransplantation.

Menke (184) hat bei einem 23jährigen idiotisch veranlagten Manne ein über der Crista oss. ilei sitzendes, von den Lumbalnerven ausgehendes Rankenneurom nach vorher richtig gestellter Diagnose exstirpiert. Von besonderem Interesse in nun die bei Idioten schon mehrfach beobachtete Multiplicität der Neuromatosen auch in diesem Falle. Zahlreiche plexiforme Knoten fanden sich am Hals und am Rumpf, während der Kopf, sonst die Prädilectionsstelle der Neurome, frei von solchen war. Bezüglich der Details und der genauen Litteraturangabe sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Duplay (75) will die charakteristischen Erscheinungen des Mal perforant — Ulceration, Sensibilitäts- und trophische Störungen — auf eine Neuritis zurückführen. Er empfiehlt die Freilegung der Plantarnerven und Dehnung derselben (broiement, hersage). Auch den Nerv. tibialis posticus empfiehlt D. unter Umständen zwecks Dehnung freizulegen.

Lotheisen (169) schildert einen Fall tabischer Hüftgelenkserkrankung, bei dem die Operation (Auskratzen der von grau-rötlichem Gewebe erfüllten Pfanne, Heilung per granulationem, um den des Halses und Kopfes entbehrenden Oberschenkel durch das entstehende Narbengewebe zu fixieren) von günstigem Erfolge war. Von Interesse ist, dass ausser dem Schenkelkopf und -Hals auch die Gelenkkapsel total zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt war. Durch die Arthrotomie wurde in vorliegendem Falle ein mindestens ebenso gutes Resultat erzielt, wie durch die in ähnlichen Fällen häufig ausgeführte Resection.

Ullmann (256) stellt aus der Litteratur eine Reihe von Fällen tabischer Arthropathie zusammen, bei welchen chirurgisch eingegriffen wurde, und fügt 3 eigene Beobachtungen bei. Er erwähnt eine Schulterresection, 3 Hüftresectionen mit gutem Erfolg. Ferner 5 Fussgelenkresectionen (3mal mit gutem Erfolg), 9 Knieresectionen (1 günstiges, 4 schlechte Resultate, 2 Todesfälle). 13 Amputationen mit wenig befriedigendem Erfolg. Consolidierung tritt bei Resectionen selten ein. Die Prognose hängt natürlich von dem Grade des bestehenden Rückenmarksleidens ab. Besteht keine Aussicht, dass letzteres dem Kranken ein Umhergehen gestattet, so verzichte man auf die Resection von vornherein.

Die Amputation ist nur bei schweren Fällen (chron. Eiterung etc.) indiziert.

b) Chirurgische Behandlung der Neuralgieen, der Facialislähmungen.

Bayer (13) berichtet über drei Fälle von langjähriger schwerer Neuralgie des Trigeminus, bei welchen er alle drei Aeste nach Thiersch extrahiert hat. B. hat stets makroscopische Veränderungen an den extrahierten Nerven gefunden, vor allem war das Perineurium auffällig verdickt, zuweilen fand B. die Nerven so fest in den Knochencanälen adhärent, dass sie herausgemeisselt werden mussten. Alle drei Fälle waren zur Berichtszeit recidivfrei. Die Operation ist ungefährlich, hinterlässt weder Lähmungen, noch entstellende Narben und gewährt günstige Chancen, wofern es gelingt, recht lange Stücke des Nerven herauszudrehen.

Depage (70) hat die Exstirpation des Ganglion Gasseri bei einer 51jährigen Frau, welche 20 Jahre lang an hartnäckiger Trigeminusneuralgie litt, ausgeführt, da alle anderen Mittel, auch die Resektion der peripherischen Aeste des Nerven, nur momentanen Erfolg gehabt hatten. Das Interessante an dem Fall war zunächst die Schwierigkeit der Operation in Bezug auf die Form des Schädels, ferner das Fortbestehen der Empfindlichkeit des Augapfels nach der Operation und die vorübergehende Oculomotoriuslähmung. Vier Monate nach der Operation war vollständige Heilung eingetreten.

Friedländer (100) hat zur Aufsuchung des zweiten Trigeminusastes am Foramen rotundum eine modificierte Schnittrichtung angegeben. Er durchtrennt ausser dem Jochbogen auch die laterale Orbitalwand, wodurch der Infraorbitalis bis zum Foramen rotundum blossgelegt wird. Nach der Neurektomie wird der Knochenlappen wieder eingesetzt und pflegt gut einzuheilen. F. hat die Methode zweimal am Lebenden erprobt.

Friedrich (101) giebt in seiner klaren Arbeit eine kritische Beleuchtung der von der Thiersch'schen Klinik mit der von Thiersch angegebenen Methode der Nervenextraction erzielten Dauerheilungen bei Trigeminusneuralgie. Er erörtert ferner die Ursachen der Recidive nach Nervenextraction und die Möglichkeit der Vermeidung dieser Recidive. Von 26 Fällen von Nervenextraction aus der Leipziger Klinik konnte 17 Mal das Dauerresultat festgestellt werden: 6 Operierte waren recidivfrei, 2 waren beträchtlich gebessert, bei 3 Patienten war der Erfolg zweifelhaft, 6 zeigten Recidive. Das Leiden bestand vor der Operation 5—30 Jahre. Der Dauererfolg betrug in allen Fällen mindestens 4—6 Jahre. Zum Schluss berichtet F. über drei Fälle von Ganglionexstirpation wegen schwerer Neuralgie.

Guinard (118) berichtet über die von Le Dentu mit der peripheren Nervenresection bei Trigeminusneuralgie erzielten Resultate. Bei vier Fällen von Neuralgie des Supramaxillaris erzielte Le D. zwei Heilungen, ein Recidiv. Er operiert nach der Methode von Wagner und modificiert die Methode dahin, dass er den Nerven central vom Abgang des Dentalis posterior superior (3 cm vom Foramen infraorbitale entfernt) reseciert. In vier weiteren Fällen von Partial-Resection einzelner Aeste des Maxillaris inferior bezw. Ophtalmicus hat Le D. drei Heilungen erzielt. Le D. vertritt ebenfalls den Standpunkt, bei der operativen Behandlung

der Trigeminusneuralgie zunächst mit den am wenigsten eingreifenden Methoden zu beginnen.

Guinard (119) hat bei 9 Fällen schwerer Gesichtsneuralgie 8 mal das Ganglion Meckelii reseciert und Heilung erzielt. Dreimal beschränkte er sich auf die Resection des Maxillaris inferior (2 Besserungen, 1 Heilung). Die Resection des Ganglion Gasseri hält G. für den wirksamsten, aber auch für den schwersten Eingriff. Mit Recht weist G. darauf hin, dass es sich wohl in der Regel empfehlen dürfte, mit den Extractionen der peripheren Aeste zunächst die Heilung zu versuchen und erst im Falle des Misserfolges zu den eingreifenden intracraniellen Methoden überzugehen. G. betont, dass die Schmerzen häufig in das Gebiet der Nachbaräste irradiiren und trotzdem bringt die Resection des befallenen Astes allein die Heilung. Leider kommt auch das Gegenteil vor: Der Schmerz beschränkt sich genau auf das Gebiet eines Astes und dennoch kehren die Schmerzen nach der Extraction wieder.

Heinlein (124) demonstriert in der Nürnberger mediz. Ges. 2 Fälle von Trigeminusresection. Fall 1: Resection des 3. Astes nach Sonnenburg-Lücke. Heilung seit 6 Monaten. Die Anfälle bestanden seit 6 Jahren. Fall 2: Anfälle seit 4 Jahren. Erst vergebliche Extraction des 2. Astes nach Thiersch, dann misslungener Excissionsversuch desselben Astes nach Jonnesco-Juvara (Blutung), dann temporäre Resection des Oberkiefers nach Langenbeck Excision von 2 cm des 2. Astes bis zum Foramen rotundum, der Nerv war in Narbenmassen eingebettet, Rücklagerung des Oberkiefers. Glatter Verlauf. Das excidierte Nervenstück zeigt deutliche neuritische Veränderungen. Die geheilte Patientin (6 Monate p. op.) wird vorgestellt.

Hutchinson (129) excidierte bei einem Manne mit schwerer Trigeminusneuralgie, welcher fast alle peripheren Operationen ohne Erfolg bereits durchgemacht hatte, das Ganglion Gasseri nach Hartley-Krause. Von diesem Moment ab Aufhören der Schmerzen (seit 13 Monaten recidivfrei). Im Anschluss hieran erörtert H. die Vortheile der temporalen Methode der Ganglionexcision vor den Methoden von Kocher, Rose etc., welche das Ganglion nach Resection des Jochbeins und Unterkiefers von der Schädelbasis her aufsuchen. H. will wie die meisten Autoren die Excision des Ganglion nur als Ultimum refugium betrachtet wissen. Keratitis neuroparalytica hat H. nach der Operation nicht beobachtet; man muss nur vermeiden, reizende Antiseptica auf das Auge zu bringen.

Jellinek (134) demonstriert im Verein deutscher Aerzte in San Franzisko einen 66jähr. Pat., bei welchem Rosenstirn wegen seit 13 Jahren bestehender schwerer Trigeminusneuralgie das Ganglion Gasseri exstirpiert hat. Vorher war 3 mal vergeblich peripher operiert worden. 4 Tage nach der Operation Fieber, Oculomotorius-, Abducens- und Trochlearislähmung, welche bis auf eine geringe Schwäche des Levator palp. und Rectus sup. vollständig zurückgingen. Ueber den eigentlichen Erfolg der Operation wird nicht berichtet.

In einer ausführlichen Arbeit berichten **Keen** und **Spiller** (140) über 11 von K. vorgenommene Excisionen des Ganglion Gasseri, sowie über die Ergebnisse der an 7 exstirpierten Ganglien von Spiller vorgenommenen pathologisch-anatomischen Untersuchung. Die äusserst instructiven Kranken- und Operationsgeschichten müssen im Original studiert werden. Keen gelangt auf Grund seiner Erfahrungen im

Verein mit den Ergebnissen der bisherigen Publikationen zu folgenden Schlüssen:

Von den bisher bekannt gewordenen 108 Ganglion-Exstirpationen endeten 24 (= 22,2%) letal. Dieser hohe Prozentsatz beweist schon zur Genüge die z. Z. noch erhebliche Gefährlichkeit des Eingriffs. K. theilt daher den Standpunkt der meisten Autoren, dass diese Operation erst in Frage kommt, wenn alle internen Medicationen und alle die peripherischen Operationen sich als nutzlos erwiesen haben.

Recidive nach Excision des Ganglion sind in höchstens 4—5% der Fälle beobachtet, wobei es fraglich bleibt, ob in der That in diesen Fällen die totale Excision des Ganglion gelungen ist. Keen sah 2 mal ein Recidiv, und zwar bei den 2 ersten von ihm gemachten Operationen. Er bezweifelt, ob ihm in diesen Fällen die vollkommene Entfernung des Ganglion gelungen ist, zumal in einem der Fälle sich mikroscopisch keinerlei Nervenelemente in dem exstirpierten Stück nachweisen liessen. Während K., wie bereits erwähnt, die Excision des Ganglion nur als ultimum refugium zulassen will, befürwortet er die möglichst frühzeitige periphere Nervenextraction, um einem Aufsteigen des Processes bis zum Ganglion vorzubeugen. Wenn interne Mittel binnen 3—4 Monaten nicht geholfen haben, sollte mit der Operation nicht länger gezögert werden.

Die von K. geübte Technik weicht von der Hartley-Krause'schen Methode nicht wesentlich ab. Dreimal hat K. wegen Blutung in zwei Zeiten operiert. Spiller hat an den untersuchten Ganglien mehrfach Veränderungen neuritischer Natur gefunden, lässt aber die Frage unentschieden, ob diese primär oder secundär (d. h. von den meist vorausgegangenen Voroperationen ausgehende, aufsteigende Neuritis) entstanden sind. Keinesfalls besteht eine Proportion zwischen der Schwere des Leidens und dem Grade der mikroscopischen Veränderungen am Ganglion. Spiller spricht zum Schlusse die Erwartung aus, dass wir bei systematischer Untersuchung aller operierten Fälle künftighin öfter in die Lage kommen werden, eine Neuritis zu entdecken, wo wir nur eine sog. chronische Neuralgie anzunehmen gewohnt waren.

Leser (161) hat in einem Falle von schwerer atypischer Trigeminusneuralgie das Ganglion Gasseri nach Krause's Methode exstirpiert. Der Fall ist deshalb von prinzipieller Bedeutung, weil Eberth in Halle in dem exstirpierten Ganglion nahe dem Trigeminusstamme schwere, bisher nicht beschriebene, mikroskopische Veränderungen nachgewiesen hat. Es handelt sich um eine umschriebene Erweiterung der Lymphzellen und Wucherung der Wandelelemente. Ausserdem fand sich auch das schon von Krause beschriebene schaumig aufgequollene Aussehen der Ganglienzellen.

Der vor einem halben Jahr operierte Patient ist z. Z. der Vorstellung vollkommen schmerzfrei. Die Operationen bieten nach Ansicht von L. keine grösseren technischen Schwierigkeiten, als die Krönlein-sche Operation an der Schädelbasis behufs Resection des zweiten und dritten Astes. L. ist daher zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Exstirpation des Ganglion Gasseri bei schwerer atypischer Trigeminusneuralgie die meisten Chancen radicaler Heilung bietet, und dass die Indicationsstellung dahin erweitert werden sollte, dass bei derartigen schweren, atypischen, nicht auf einen Ast beschränkten Fällen, wenn die interne Therapie ohnmächtig ist, sofort die Ganglionexstirpation versucht werden darf. Zu einer Keratitis neuroparalytica ist es auch in dem Leser'schen Falle nicht gekommen.

In der Diskussion vertritt Krukenberg den Krause'schen Standpunkt, dass die Exstirpation des Ganglion nur nach vergeblicher interner Therapie und nur nach Erfolglosigkeit der peripheren Operationen als Ultimum refugium in Frage kommen sollte.

Thomas (246) hat bei einer 61jährigen Frau mit schwerer Trigeminusneuralgie das Ganglion Gasseri nach Hartley-Krause's Methode exstirpiert. Infolge einer Blutung aus einer kleinen Meningealarterie konnte indessen der Nervus maxillaris inf. nicht vollständig mit entfernt werden. Jetzt, 3 Jahre nach der Operation bestehen noch erträgliche Anfälle im Gebiete des Dentalis inferior. Th. räth auf Grund dieser Erfahrungen, die Operation zweizeitig auszuführen, wie schon Horsley vorgeschlagen hat.

Wölfler (266) demonstriert eine 48jährige Patientin, bei welcher bereits alle extracraniellen Operationen wegen schwerer Trigeminusneuralgie ausgeführt waren. Es trat stets ein Recidiv ein. Deshalb entschloss sich W. zur Resection des Ganglion Gasseri nach Krause. Nach der Operation vorübergehende Oculomotoriusparese, Hornhautgeschwür, complete Anästhesie der Gesicht haut und der Zunge, sowie Kaumuskellähmung auf der operierten Seite. Das Hornhautgeschwür heilte. Ueber den Erfolg der Operation wird nicht berichtet.

Faure und **Furet** (85) berichten in dieser Arbeit, die nach Art einer sog. „Vorläufigen Mittheilung" gehalten ist, über einen Versuch zur Beseitigung der nach einer unheilbaren Facialislähmung zurückbleibenden Störungen. Ausgehend von der Thatsache, dass die Nervennaht in einer ganzen Reihe von Fällen von gutem Erfolg quoad functionem gewesen ist, dass es ferner einige Male sogar gelungen ist, durch Vereinigung eines peripheren Nervenendes mit einem anderen benachbarten Nervenstamm dieses Ziel zu erreichen, kamen sie auf die Idee, in einem Falle von irreparabler Facialislähmung das peripherische Ende des Facialis mit dem benachbarten Ast des Accessorius zu vereinigen. Der Fall ist kurz folgender: Ein 49jähriger Mann hatte sich mit einem Revolver in das rechte Ohr geschossen. Nach $1^1/_2$ Jahren besteht neben Störungen von Seiten des inneren Ohres und sehr lästigen Schwindelanfällen eine complette rechtsseitige Facialislähmung. 9 Monate nach dem Unfall war versucht worden, die Kugel operativ zu entfernen; die Operation musste jedoch damals wegen bedrohlicher Blutung unterbrochen werden. $^3/_4$ Jahre später tritt er in Hôpital Laënnec ein, wo Laudouzy complette Entartungsreaktion des Facialis constatiert. Auf Grund dieses Befundes entschlossen sich die Verfasser zur Operation. 12 cm langer Schnitt am vorderen Rande des Kopfnickers, der auf der Hohlsonde freigelegt wird. Um den Facialisstamm aufzusuchen, wird der Proc. styloideus, an dessen Basis der Nerv liegen soll, in ganzer Ausdehnung frei präpariert. Jedoch wurde er daselbst nicht gefunden, weil er bereits bei der ersten Operation durchschnitten worden war und sich dabei in das Innere der Parotis zurückgezogen hatte. Er wird daher an der Stelle, wo er in die Drüse eintritt, aufgesucht und auch sofort gefunden. Das freiliegende Stück ist von normaler Dicke und ungefähr 1 cm lang; dann verzweigt er sich bald und bildet den Pes anserinus. Der Nerv wird nun mit einer Kocher'schen Pincette fixiert und dann der einige Centimeter unter ihm liegende Spinalnerv (Accessorius) freigelegt an der Stelle, wo er in den Sterno-cleido-mastoideus eintritt. Von den Accessoriusästen wird nun der den Trapezius versorgende Zweig, der sich durch grössere Stärke auszeichnet, isoliert und an der Stelle, wo er in den Kopfnicker ver-

schwindet, durchschnitten. Jetzt wird dieser Zweig nach oben über den hinteren Bauch des Biventer gebracht, mit dem Facialisende durch eine feine Catgutnaht vereinigt und versenkt. Die Blutung ist minimal; Dauer der Operation 25 Minuten. Der Verlauf war reaktionslos. 14 Tage nach der Operation besteht eine leichte Parese des Trapezius; das Aussehen des Gesichtes ist noch unverändert. Der Pat. wird jetzt regelmässig elektrisiert; über das functionelle Resultat kann natürlich erst nach einigen Monaten berichtet werden.

Wiewohl die Verfasser sich nicht verhehlen, dass diese Operationsmethode bezüglich des functionellen Resultates sehr unsicher ist, empfehlen sie dieselbe doch in geeigneten Fällen, das ist bei thatsächlich irreparabler Facialislähmung zur Nachahmung, zumal die Operation selbst sehr einfach und völlig ungefährlich ist. Im Falle, dass die Regeneration des Nerven gelingt, fragt es sich noch, ob der Pat. im Stande sein wird, das motorische Centrum seines Trapezius für die neue Funktion, die die mimischen Gesichtsbewegungen, anzupassen. Das muss die Zukunft entscheiden. Aber es würde schon viel erreicht sein, wenn es gelänge, den Tonus der Gesichtsmuskeln wieder herzustellen und die Asymmetrie des Gesichtes im Ruhestande zu beseitigen.

Faure (86) hat in einem Falle von completer peripherischer Facialislähmung eine Anastomose zwischen Spinalis und Facialis hergestellt. Die Operation war erfolglos.

Loew (168) berichtet über eine von Bardenheuer bei Facialisparalyse wiederholt ausgeführte Mundplastik, deren kosmetischer Effekt ein sehr guter sein soll. Bardenheuer vernäht den gelähmten Mundwinkel nach Umschneidung und Einwärtsdrehung des Lippensaumes. Bei starker Verziehung nach der gesunden Seite wird aus der Wange der gelähmten Seite ein Hautkeil, dessen Spitze am Mundwinkel liegt, excidiert und der entstandene Defekt durch Vertikalnaht vereinigt. Hierdurch wird der Mund nach der gelähmten Seite herübergezogen.

Moure und **Liaras** (191) wenden sich gegen das Chipault'sche Operationsverfahren zur Behandlung der im Verlauf einer Mittelohrentzündung entstandenen Facialislähmungen, welches den Nerven von seinem Austritt im Foramen stylomastoideum an nach oben verfolgt und in seinem knöchernen Kanal freizulegen sucht. Sie halten dies Verfahren für schwierig und nicht ungefährlich und empfehlen dafür die typische Freilegung der Mittelohrräume als vollkommen ausreichend, um den Nerven von seinem Druck zu befreien.

Stewart (239) verletzte bei der Aufmeiselung des Warzenfortsatzes wegen Caries den Facialis und es trat complete Lähmung ein. Die Operation war dadurch sehr erschwert, dass der Warzenfortsatz total sclerosiert, das Centrum fast obliteriert war. St. wirft die Frage auf, ob man bei unvermeidlicher Verletzung des Facialis nicht lieber auf Vollendung der Operation verzichten solle und vertritt den Standpunkt, dass die radicale Beseitigung des gefahrvollen Zustandes am Ohr unter allen Umständen anzustreben sei, selbst auf Kosten der entstellenden Facialislähmung.

c) Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii und des pulsierenden Exophthalmus. (Thyreoidektomie, Sympathicusresection, Luftembolie und Vagusverletzung bei Halsoperationen).

Abadie (1). Die Schilddrüsentheorie der Basedow'schen Krankheit steht auf schwachen Füssen. Die Verwendung von Schilddrüsen-

substanz oder Thyreoidin erzeugt beim Menschen und im Thierexperiment nur Erscheinungen von Thyreoidismus, aber niemals Basedow'sche Krankheit. Sterben nun in den unglücklich verlaufenden Fällen von Thyreoidektomie die Kranken an einer Intoxication? Ist der Schilddrüsensaft der Basedowkranken etwa hypertoxisch? Beides ist unbewiesen. Desgleichen ist nicht erwiesen, dass eine Operation an der Schilddrüse deren sekretorische Nerven reizt. Man kennt überhaupt nur Vasodilatatorische Nerven, die vom Sympathicus stammen. Die Durchschneidung des Sympathicus unterdrückt wohl die Gefässerweiterung aber niemals die Sekretion der Drüse. Verf. kommt schliesslich zu dem Ergebnis, dass die Reizung der Sympathicusfasern durch die Ligaturen etc. ist, welche den Tod nach der Thyreoidektomie verursacht.

Abadie (2) erklärt das Zustandekommen des Glaucoms, sowie der Struma bei Basedow in der Weise, dass die permanente Reizung der vaso-dilatatorischen Nerven am Auge zu Hypersecretion, Steigerung des intraocularen Druckes, Opticusatrophie, an der Schilddrüse zur Hypertrophie und functionellen Inactivität führen. Hiernach erscheint es nicht wunderbar, dass zwei so verschiedene Krankheiten, wie Glaucom und Basedow durch denselben Eingriff, nämlich die Hals-Sympathicusresection geheilt werden.

Booth (23) erstattet auf dem 24. Congress der „American Neurological Association“ Bericht über 8 Fälle von Basedow, bei welchen er die partielle Thyreoidectomie ausgeführt hat. Fünf Patienten wurden geheilt, einer wurde wesentlich, einer nur wenig gebessert, ein Patient starb.

Cerkez und **Juvara** (45) erzielten bei einer 21 jährigen Patientin mit Basedow nach beiderseitiger Totalresection des Halssympathicus Verkleinerung des Kropfes um ein Drittel und Schwinden der nervösen Beschwerden. (Exophthalmus und Tachykardie bestanden von vornherein nicht!)

Combemale und **Gaudier** (55) resecierten bei einer 32 jährigen Frau mit Basedow ein 7,3 cm langes Stück des rechten Halssympathicus. Resultat: Unmittelbarer Rückgang des Exophthalmus, Rückgang der Pulsfrequenz von 200 auf 100 Schläge pro Minute, Schwinden aller nervösen Symptome.

Durand (76) resecierte bei einem 59 j. Basedowkranken die untere Hälfte des oberen Ganglion und den Verbindungsstrang mit dem mittleren auf beiden Seiten. Der Erfolg ist in der Ueberschrift skizziert.

Faure (87) hat 7 mal bei Basedow, 3 mal bei Glaucom die Sympathicusresection gemacht. Er beschreibt ausführlich die Technik (grosser Schnitt entlang dem hinteren Rande des Sternocleidomastoideus). Nach vorsichtiger Präparation der Vena jugularis, der Carotis und des Vagus findet man den Sympathicus auf der Wirbelsäule fixiert und reseciert von ihm 4—6 cm. G.-M. verfügt bei den 7 Basedow-Fällen über 2 vollständige Heilungen (?), 2 beträchtliche Besserungen, 2 Fälle unbekannten Erfolgs und 1 Todesfall von Delirium tremens. In der Discussion bemerkt Schwartz, dass er 2 Fälle von Basedow durch Sympathicusresection geheilt habe. Leider verschweigen beide Autoren, was sie unter Heilung des Basedow verstehen!

Hampel (121) berichtet über 7 Fälle von Basedow aus der Greifswalder Klinik, bei welchen die Strumektomie ausgeführt wurde. In 4 Fällen wurde ein an Heilung grenzendes Resultat erreicht. Meist gingen Pulsbeschleunigung und Exophthalmus allmählich zurück. In

einem Falle trat erhebliche Besserung, in einem weiteren jedoch keinerlei Besserung auf. Einer der 7 Fälle scheidet wegen Unsicherheit der Diagnose aus der Betrachtung aus. Verf. hält das Verfahren der Strumektomie gegenüber den übrigen Methoden (Sympathicusresection, Unterbindung der Schilddrüsenarterien) für überlegen. Die Gefahren der Operation hält er für gering und empfiehlt dieselbe, sobald die innere Therapie sich als machtlos erwiesen hat.

Jaboulay (131) giebt einen Ueberblick über die Resultate der Sympathicectomie bei Basedow. Er hat jetzt die Operation im ganzen 11mal ausgeführt und ist mit den Resultaten durchaus zufrieden. Er hält die Operation bei allen Fällen von Basedow mit und ohne Struma für indiziert. J. berichtet über Fälle, welche bereits 3—3½ Jahre recidivfrei sein sollen. Die Resection des oberen Ganglion genügt, die Resection des ganzen Halssympathicus ist gefährlicher und leistet nicht mehr. Der 11. von J. operierte Fall zeigte nach der Operation hohes Fieber (Resorption von Schilddrüsensekret?) und starb 10 Tage p. op. an Pneumonie. (Vergl. auch Jahresbericht 1897, p. 1092.)

Moebius (188) berichtet über einen Fall von Basedow, welcher nach halbseitiger Strumectomie insofern gebessert wurde, als Pat. um 20 Pfd. zunahm und die nervösen Allgemeinerscheinungen zurückgingen. M. hält die operative Therapie des Basedow z. Z. für die erfolgreichste.

An diese Mitteilung schliesst M. eine kritische Besprechung der bisherigen Operationsstatistiken bei Basedow an.

Stokes (240) bespricht im Anschluss an die Mitteilung eines erfolgreich mit Thyreoidectomie behandelten Falles von Basedow die verschiedenen Theorien der Entstehung der Krankheit und deren Symptomatologie. Er glaubt, dass in zahlreichen Fällen „mental or physical shock“ die Entstehung des Leidens begünstigt, dass die Struma häufig das erste Krankheitssymptom des Basedow bildet, dass dann gewöhnlich Tachycardie, dann Herzpalpitationen und endlich Exophthalmus folgen. Für Prognose und Therapie entscheidend ist die Frage, ob die Tachycardie oder die Struma zuerst aufgetreten ist. Interne Medication hilft gewöhnlich nur vorübergehend. Die partielle Strumectomie kann in denjenigen Fällen, bei welchen die Struma das Primärsymptom bildet, zur Besserung, ja sogar zur Heilung führen.

Témoin (244) hat in einem seit 3 Jahren bestehenden typischen Falle von Basedow die doppelseitige Sympathicusresection nach Jaboulay ausgeführt. Der Erfolg war nicht nur absolut negativ, es trat vielmehr nach 14 Tagen eine Verschlimmerung der cardialen Symptome ein.

In 2 anderen Fällen hat T. mit der partiellen Thyreoidectomie sehr günstige Erfolge erzielt. Er zieht deshalb letztere Methode der Sympathicusresection vor.

Thomsen (248). Bei einer an Morbus Basedowii leidenden 22 Jahre alten Pat. wurde am 24. Nov. 1894 die partielle Strumektomie (Entfernung des ganzen rechten Lappens, des Isthmus und der unteren Hälfte des linken Lappens) ausgeführt, wonach vorübergehende Besserung eintrat, aber die früheren Symptome stellten sich allmählich wieder ein, auch die Schilddrüse wuchs wieder, so dass am 25. Juni 1896 der zurückgelassene Rest derselben entfernt wurde. Nun hielt die Besserung noch nach 1½ Jahren an, nur der Exophthalmus war nicht ganz verschwunden.

(*Walter Berger.*)

Kocher (145): Seit Einführung der Schilddrüsenpräparate in die Kropftherapie hat sich die Zahl der operativen Fälle nicht vermindert.

Bei der ausserordentlich günstigen Prognose, welche die Operation bietet, wird die Indikation nicht zu eng gestellt. Unbedingt nothwendig ist die Operation in allen Fällen, wo Atembehinderung durch das Struma hervorgerufen wird. Die Erfolge der Jod- und Schilddrüsentherapie sind bei Morbus Basedowii meistens spärlich. Die Gefahr der Kropfoperation hat sich bedeutend vermindert dadurch, dass K. auf die allgemeine Narkose principiell verzichtet und blos unter Cocainanästhesie (1 %) operirt. Dabei ist die Atmung weit ruhiger und infolgedessen auch die venöse Blutung geringer. Das ist besonders wichtig für die Fälle, in denen schon ein höherer Grad von Tracheostenose besteht und für alle Fälle von Basedow. Die Operation selbst beginnt mit einem „Kragenschnitt" und in einem bogenförmigen Querschnitt mit unterer Convexität. Dann wird unter möglichster Schonung der Muskulatur die bindegewebige Kropfkapsel gespalten und der Kropf aus der Wunde luxiert. Jetzt werden erst die Hauptgefässe unterbunden und dann die Geschwulst ausgelöst. Was nun die Resultate anlangt, so betrug die Mortalität bei 18 Fällen maligner Struma nur 33⅓ %, in 11 Fällen von Strumitis 18,1 % und in 15 Fällen von Basedow 13,3 %. In 556 Fällen von Colloidstruma ging nur 1 Fall zu Grunde = 0,1 %, und zwar handelte es sich um einen Chloroformexitus aus der Zeit der allgemeinen Narkose. Demnach muss man zugeben, dass eine uncomplicierte Kropfoperation sich bei der gegenwärtig hochentwickelten Technik mit sicherer Aussicht auf Erfolg ausführen lässt.

Wormser's Bericht (270) über die Kropfoperationen in der Berner chirurgischen Klinik giebt den Standpunkt wieder, den Kocher zu der Frage einnimmt. Letzterer hält die Thyreoidectomie für indiziert:

1. Bei malignen Tumoren der Schilddrüse.
2. Bei acuter und chronischer Strumitis.
3. Bei parenchymatösen Strumen.
4. Bei polycystischen Strumen.
5. Bei Kropfknoten.

Sie ist contraindiziert bei totalem Fehlen normalen Schilddrüsengewebes.

Die intraglanduläre Enucleation ist indiziert:

1. Bei uniloculären Kropfcysten.
2. Bei isolierten, in normalem Gewebe liegenden, leicht ausschälbaren Kropfknoten.
3. Bei grossen Knoten, welche in der immobilen Drüse sitzen.

v. Zoege-Manteuffel (273) empfiehlt die Resection der Struma unter Digitalcompression der Artt. thyr. sup. und inf. auszuführen. Er rühmt den geringen Blutverlust bei Anwendung dieser Methode. Ligaturen sind kaum erforderlich. Der zurückbleibende keilförmige Stumpf wird durch fortlaufende Naht geschlossen. Verletzungen des Recurrens sind bei correcter Anwendung der Methode ausgeschlossen.

Lasarew (154) hat bei einem plötzlich über Nacht entstandenen pulsierenden Exophthalmus in der Annahme einer Zerreissung der Carotis interna im Sinus cavernosus erst die Unterbindung der Carotis communis und später die Unterbindung der stark dilatierten Vena ophthalmica ausgeführt und Heilung erzielt.

Predieri (209) berichtet über einen Fall von Luftembolie infolge von Verletzung der Vena jugularis interna bei Exstirpation eines Sarkoms an der rechten Halsseite. Stillstand der Respiration und Synkope, welche unter künstlicher Athmung nach 3—4 Minuten vorübergehen. Nach

dem Erwachen totale linksseitige Hemiparese, die nach 2 Tagen verschwindet. Verf. berichtet über 3 ähnliche Fälle aus der Litteratur und erklärt die Lähmung als Luftembolie der Arterien der motorischen Centren.

IV. Allgemeines.

Allgemeines; Technik; Craniometrie; Cranio-cerebrale Topographie; Geschichte der Hirnchirurgie; Congressberichte.

Bouffleur (24) giebt einen ausführlichen Ueberblick über den heutigen Stand der Hirnchirurgie. Er bespricht die Hirnlokalisation, die Indikationen der Trepanation bei Schädelbrüchen, intrakraniellen Blutungen, bei Hirnabscessen und Tumoren, Epilepsie, Hydrocephalus, bei Geisteskrankheiten, endlich bei Trigeminusneuralgie und bei andauerndem Kopfschmerz. Den Schluss bildet eine genaue Beschreibung der operativen Technik. Die Arbeit hat lediglich referierenden Charakter.

Crawford's (59) ganz allgemein gehaltene Ausführungen über die Therapie bei Erkrankungen des Centralnervensystems eignen sich nicht zum Referat an dieser Stelle.

Czikos (62) giebt in einem im Debrecziner Aerzteverein gehaltenen Vortrag eine ziemlich vollständige Uebersicht über den heutigen Stand der Gehirnchirurgie. Etwas grundsätzlich Neues ist in den Ausführungen C's. nicht enthalten.

Eskridge (81) beschreibt zur Illustration der Beziehungen der Neurologie und der bahnärztlichen Chirurgie 2 Fälle. Fall 1: Sturz vom oberen Bett eines Schlafwagens. 6 Monate später Typhus. Nachher Atrophie des rechten Beines (Poliomyelitis). 2 Jahre später Regressansprüche an die Bahn, welche nach Ansicht von E. zu Unrecht vom Gericht anerkannt wurden. Im 2. Fall entstand 6 Jahre nach einem Fall vom Wagen bei einem Manne ein Tremor des rechten Armes. Nach einem 2. Unfall (Erschütterung bei einem Eisenbahnunfall) entwickelte sich ein Paralysis agitans. E. gab sein Gutachten dahin ab, dass das Leiden voraussichtlich schon vor dem 2. Unfall bestand, jedoch durch letzteren in seiner Entwicklung begünstigt wurde.

E. schliesst aus diesen Erfahrungen, dass rechtzeitige neurologische Untersuchung nach Unfällen häufig den Causalzusammenhang derart klärt, dass berechtigte Regressansprüche anerkannt, unberechtigte zurückgewiesen werden können.

Folgende Hirnerkrankungen bezw. Verletzungen indiciren nach **Fisher** (94) einen chirurgischen Eingriff:

1. Schädelfracturen, welche Druckerscheinungen machen (Krämpfe, Lähmung, Coma).
2. Meningeale Blutungen (Traumatisch und nichttraumatisch — Pachymeningitis hämorrh.).
3. Hirntumoren der Convexität.
4. Localisirte Jackson'sche Epilepsie.
5. Die Hirnabscesse, besonders die otitischen.

Im Anschluss hieran berichtet F. über eine Reihe erfolgreicher Trepanationen wegen Hirnreizungserscheinungen nach Kopfverletzungen, sowie über einen Fall von grossem Hirntumor. Klinisch bestanden nur die Erscheinungen von Kopfschmerz, leichter Parese der rechten Hand, beträchtliche Ataxie und gesteigerte Reflexe, einmal wurde ein Krampf beobachtet. Bei der Operation fand sich der grosse nicht mehr exstir-

pierbare Hirntumor in der motorischen Region. Tod an Shok, wenige Stunden post operationem.

Meige (183) liefert eine vom historischen und künstlerischen Standpunkt interessante Zusammenstellung einer Reihe von Bildern der holländischen und vlämischen Schule, welche Operationen am Kopf zur Darstellung bringen. Der antiseptisch denkende, fühlende und handelnde Chirurg am Ende des 19. Jahrhunderts wird diese Bilder mit grossem Interesse, aber nicht ohne Schaudern bewundern!

Thöle (245) schildert einen Fall von Hyperthermie nach einer Hirnoperation. Es sucht die Erscheinung auf eine Reizung des thermischen Centrums im Corpus striatum zu erklären und stellt, unter Erwähnung verschiedener Fiebertheorieen, die einschlägige Litteratur zusammen.

Braatz (28) empfiehlt, um die Nachteile der Meisseltrepanation und der rotierenden Radsäge zu vermeiden, die Anwendung der Gigli'schen Drahtsäge. Zum Bohren der Löcher, deren Zwischenräume mit derselben durchtrennt werden sollen, benutzt er eine von ihm konstruierte Modifikation des v. Langenbeck'schen Knochenbohrers, die sich durch ihre grössere Handlichkeit von ihrem Vorbild auszeichnet. Um die Drahtsäge leicht herumführen zu können, bestimmte B. die Krümmungen, welche die Sonde haben müsse, vorher an der Leiche; auf Grund dieser Messungen construierte er 3 Sonden mit verschiedener Krümmung, „welche wohl für alle Fälle ausreichen dürften." Wenn man nach der empfohlenen Methode trepaniert, kommt man nicht nur sehr schnell vorwärts, sondern man kann auch eine Verletzung der Dura mater oder des Gehirns viel leichter vermeiden.

Codivilla (52) giebt die genaue Beschreibung eines neuen, von ihm construierten Craniotoms, welches er 3mal zur explorativen Craniectomie mit Erfolg verwendet hat.

Doyen (74) beschreibt sein neuerdings verbessertes und vervollständigtes hirnchirurgisches Instrumentarium. Er bevorzugt das Operieren unter Zuhilfenahme des Electromotors, weil es glattere Wundflächen schafft. Bei starker Blutung aus dem Knochen empfiehlt D., zunächst die Wunde zu vernähen und erst 6—7 Tage später die Dura zu eröffnen. Bei starkem intracraniellem Druck bewirkt oft schon die blosse Incision der Dura sofortigen Nachlass der Symptome, insbesondere Steigerung der Pulsfrequenz.

D. verfügt über eine ganze Anzahl von Idioten und Microcephalen, deren Besserung durch die Operation ausser Zweifel steht (?); ebenso hat er Epileptiker mit dem Erfolg operiert, dass die Anfälle 5—6 Monate ausblieben. Bei Jackson'scher Epilepsie ohne nachweisbare Veränderung der Hirnrinde sucht er durch elektrische Reizung das epileptogene Rindencentrum auf und excidiert dasselbe. Mit bestem Erfolg hat D. operiert bei einem Fall von grossem, subcortical gelegenem, tuberculösen Herd, bei tiefliegenden Abscessen. Z. Z. beschäftigt sich D. mit Versuchen, die Basis cranii operativ frei zu legen.

Die kurze Arbeit beschränkt sich lediglich auf Erwähnung der Resultate ohne Mitteilung der Krankengeschichten, weshalb sie kritisch nicht zu beurtheilen ist.

Gigli (107) hat, um bequem von einem Trepanloch zum anderen zu gelangen, eine rinnenförmige Sonde angegeben, in der ein Fischbein gleitet. Mögliche Verwachsungen der Dura mit dem Knochen werden noch vor Bildung des Lappens durch Seidenfäden, welche in geeigneter Weise durch die Trepanlöcher geführt werden, durchtrennt. Vermittelst der Seidenfäden wird dann die bekannte Gigli'sche Säge nachgezogen.

Keen (141) berichtet über seine günstigen Erfahrungen bei Anwendung der Gigli'schen Drahtsäge zur Trepanation. Die wesentlichen Vorzüge der Säge, welche bekanntlich nach Anlegung mehrerer kleiner Trepanationsöffnungen zwischen Knochen und Dura durchgezogen wird und den Knochen von innen nach aussen durchsägt, sind folgende: Der Knochen kann in schräger Richtung durchsägt werden, so dass der Knochenlappen, wenn er nach der Operation zurückgeklappt wird, nicht einsinkt und auf die Dura drückt. Beim Aufbrechen des Lappens nach Wagner-König erzielt man eine glatte Bruchlinie, wenn man die vierte Seite des Lappens vorher von innen ansägt. Die Erschütterung durch das Hämmern kommt in Wegfall. Ein Einschneiden der Säge in die Dura hat K. nie beobachtet.

Lauenstein (155) empfiehlt, zur Trepanation ausser dem Collin-schen Perforateur und der Gigli'schen Säge eine Uhrfeder zu benutzen, um vom ersten zum zweiten Trepanloch zu gelangen. Auf der Fläche — nicht seitlich — biegsam, gestattet die Uhrfeder — die Conkavität aufwärts gerichtet, zwischen Knochen und Dura zum zweiten Trepanloch zu gelangen. Dort wird in einem Oehr die Gigli'sche Säge befestigt und dann die Feder wieder zurückgezogen. Ist noch ein zweites Loch in der Feder, so kann man die Säge, ganz gedeckt durch die Feder, durchführen. Ein Röllchen am Ende der Feder, nach Art des Rades einer Schiebkarre, soll das Durchführen bedeutend erleichtern. Erhältlich bei Leonhart Schmidt, Hamburg, Neuerwall 60.

Trnka (252): Anknüpfend an die von Gigli, Obalinski und Braatz vervollkommnete Drahtsägentrepanation des Schädels teilt T. einige neue Verbesserungen der Technik mit. Zum Durchführen der Drahtsäge durch die Bohrlöcher bedient er sich einer 3—5 mm breiten und 25—30 cm langen Uhrfeder, an welcher die Drahtsäge mit einem Seidenfaden befestigt wird. „Schiebt man die Uhrfeder mit ihrer Concavität nach aussen unter dem inneren Rand der Bohröffnung zwischen Dura und Glastafel genau in der Richtung des nächsten Bohrloches vorwärts, indem man ausserdem noch geringfügige Excursionen nach rechts und links ausführt, so erscheint ihr abgerundeter Anfangsteil alsbald in diesem nächsten Bohrloche und rollt sich bei weiterem Verschieben von selbst wieder ein.“ Während die Uhrfeder durch diese Eigenschaften das Elevatorium überflüssig macht, dient sie beim Sägen gleichzeitig als Itinerarium für die Drahtsäge. Beobachtungen an Lebenden über den Wert der neuen Methode liegen zur Zeit noch nicht vor. T. beschreibt ausserdem noch einen neuen, mit einer Fraise versehenen Drillbohrer, der im Original abgebildet ist, weshalb darauf verwiesen sein möge.

Krönlein (147) hat, gestützt auf die neueren Untersuchungen von Froriep, über die Lagebeziehungen zwischen Grosshirn und Schädeldach eine Methode ersonnen, welche durch einfache geometrische Construktion mittelst bekannter, in der Schädelmessung anerkannter Linien gestattet, die chirurgisch wichtigsten Punkte mit hinreichender Sicherheit zu bestimmen (Teilungsstelle der Fiss. Sylvii, oberes Ende der Fiss. Sylvii, unteres und oberes Ende der Centralfurche, die Krönlein'sche Trepanationsstelle bei Blutungen der Art. meningea media, die von Bergmann angegebene Trepanationsstelle für Aufsuchung otitischer Abscesse im Schläfenlappen). Die neue Krönlein'sche Methode soll den Missstand der alten Methoden beseitigen, welche mit absoluten Zahlenwerten rechnen, ohne den individuellen Grössenverhältnissen im einzelnen Fall Rechnung zu tragen.

Therapie der Gehirnkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. v. Bechterew, W., Ueber die Bedeutung der Cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 7.
2. Derselbe, Ueber die therapeutische Bedeutung des Gemisches von Adonis vernalis und Digitalis mit Brom- und Codeinpräparaten bei Epilepsie. Obozrenje psich. No. 8. (Russisch). (Derselbe Inhalt wie in No. 1).
3. *Blottière, Léon, Les différents traitements du goitre exophthalmique. Révue internat. de méd. et de chir. 10. Mai.
4. Bock, H., Die diätetische Behandlung der Arteriosclerose. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. II, H. 1.
5. Bond, C. Knox, Ipecacuanha in a case of epilepsy. The Lancet 17/IX.
6. Bonnet, St. R., Traitement des épilepsies. Le Dauphiné méd. Juin. ref. L'Indépend. méd. No. 32.
7. Bourneville et Katz, Chorée, bromure de camphre, guérison rapide. Le Progrès méd. No. 29.
8. Breitung, Max. Einige Gedanken über die Möglichkeit einer vorbeugenden Behandlung der Epilepsie. Wien. klin. Woch. No. 35.
9. Brennan, Edw. F., A contribution to the treatment of cocaine poisoning. New York. med. journ. 19/XI.
10. Buxbaum, Beni, Die Krankenpflege der Schlaflosigkeit. Zeitsch. f. Krankenpflege. No. 8—10.
11. *Comby, L'excitation cérébrale chez les enfants. La Médecine mod. 30/IV.
12. Cristiani, A., La Lattofenina contro l'insomnia degli alienati. Il manicomio moderno XIV, 2.
13. Curtis, E. Lenox, The treatment of cocaine poisoning. New York. med. Journ. p. 895.
14. *Dega, G., Essai sur la cure preventive de l'hysterie feminine par l'éducation. Alcan Paris.
15. Don, Wm. Walton, A case of opium poisoning treated by permanganate of potassium. The Brit. med. Journ. April 23.
16. Féré, Ch. et Laubry, Chr., Notes sur les variations de l'action mydriatique de l'atropine chez les épileptiques. Compt. rend. de la soc. d. biol. 12 Février.
17. Fiodorow, 12 Fälle von Alkoholismus, die mit Strychnin behandelt worden sind. Wratsch No. 7. (Russisch).
18. Fleury, M. de, Quelques remarques sur le traitement médical de l'épilepsie. Journ. de prat. No. 22, ref. Revue neurol. No. 20.
19. Francis, L. A., Morphine in uraemic eclampsia. The Brit. med. journ. July 16.
20. Frieser, Ueber Migräne und deren Behandlung. Münch. med. Wochenschrift. No. 35.
21. Fürbringer, Zur diätet. u. physikal. Behandlung der Impotenz. Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. Bd. I Heft 1.
22. Gibson, Arthur, A case of eclampsia treated with veratrum viride. The Glasgow. med. Journ. Vol. 50 p. 35.
23. Gillespie, A. L., Note on the action of bromide and jodide of strontium on exophthalmic goitre in children. The Brit. med. J. Oct. 8.
24. Goin, Du bleu de méthylène chez les éclamptiques. Thèse de Paris.
25. Goldscheider, Ueber die Bedeutung der Reize für die Therapie. Zeitschr. f. Krankenpfl. No. 10.
26. Gordon, J., The action of veratrum viride in a case of puerperal eclampsia The Lancet. Jan. 15.
27. Gutzmann, Die diätetische Behandlung bei nervösen Sprachstörungen. Zeitsch. f. phys. u. diät. Therap. Bd. I, H. 2.
28. *Hall, Basil, The treatment of shock. The Lancet 17/XII.
29. Hirschkron, Joh., Zur Therapie der Magenneurosen. Wien. med. Bl. 47—48.
30. Hönig, Martin, A eclampsia éstatus epilepticus. Orvosi hetilap. p. 594.

31. *Janowsky, H., O léceni sklerodermie. Behandlung der Sklerodermie. Casopis còskych lékaru.
32. *Kahane, M., Versuche mit Natrium-glycerino phosphoricum bei der Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Klin. therap. Woch.
33. Kellner, Ueber die Erfolge der Flechsig'schen Opiumbrombehandlung. Dtsch. med. Woch. 6.
34. Kornfeld, H., Uebermangansaures Kali als Gegengift gegen Morphium. Betz Memorab. Heft 9.
35. Laquer, R., Zur Behandlung der Hemicranie. New York. med. Monatsschrift No. 5.
36. Leffingwell, H. A., Recovery from a large dose of strychnin taken with suicidal intent. Philadelph. med. Journ. II No. 4.
37. Lermitte, G. A., An overdose of exalgine. The Brit. med. Journ.
38. Linke, Zur Opiumbrombehandlung der Epilepsie. Zeitsch. f. Psych. Bd. 52.
39. Derselbe, Idem ibidem. Bd. 55.
40. Loveland, B. C., Some popular errors in the treatment of nervous prostration. Buffalo med. Journ. New series XXXVII No. 10.
41. Moody, H. A., Potassium jodid in cerebro-spinal meningitis. Journ. of the amer. med. assoc. XXXI No. 13.
42. *Motet, Traitement médical de l'épilepsie. Bullet. de l'academ. de Paris. 6. Sept.
43. Neadle, The treatment of eclampsia. Americ. journ. of obstetr. Mai p. 638.
44. Neve, F., Hysterical aphasia cured by the administration of chloroform. The Boston med. journ. Sept 24.
45. Playfair, David T., The value of oxygen in poisoning by morphine. The Lancet 27/VIII.
46. Popper, Helion, Zur Behandlung der Pollutiones nocturnae und der Ejaculatio praecox. Dtsch. med. Woch. No. 44.
47. del Pozo, Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsénic à hautes doses. Thèse de Paris.
48. Prince, Morton, The educational treatment of neurasthenia and certain hysterical states. Boston med. journ. Vol. 139. No. 14.
49. Purfoy, Jellet, Lyle and Wilson, Eclampsia treated etc. The Dublin Journ. of med. science I. S. 477.
50. Raffegeau. De l'influence de la lumière colorée dans le traitement des maladies nerveuses. Revue neurol. No. 23.
51. *Richardière, Traitement des convulsions de l'enfance. Thérapeut. appl.
52. Rindfleisch, Opiumvergiftung behandelt mit Kalium hypermanganicum ref. Deutsch. med. Woch. V.-B. 34.
53. Roche, Antony, Some further notes on the use of bromide. Lancet 15/X.
54. Rohrmann, Ueber Behandlung der Epilepsie mit Bromalin. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. IV.
55. Rose, A., Ueber nichtmedicamentöse Schlafmittel. Inaug.-Diss. Berlin.
56. Sarbó, Arthur, A Tabes therapiája aetiologiai nempontböl. Die Therapie der Tabes vom aetiologischen Standpunkt. Orvosi hetilap. p. 395.
57. Schirmer, Gust., Einreibungen von Unguentum Credé bei Meningitis cerebrospinale epidemica. New York. med. Monatsschr. No. 11.
58. Schröder, Ueber die Flechsig'sche Methode der Epilepsiebehandlung. Centralbl. f. Nervenheilk. August.
59. Schwalbe, Jul., Grundriss der spec. Pathologie und Therapie. Lieferg. 3 u. 4. Stuttgart, Enke.
60. Semple, W. M., A suggestion for the treatment of Graves disease. Brit. med. chir. journ. XVI. No. 61.
61. Sené, Rectal irrigation in eclampsia. Journ. d. Méd. Jan. 10 ref. The Brit. med. journ. Febr. 19.
62. Sloan, Four cases of eclampsia in which tincture of veratrum viride was used ref The Glasg. med. journ. I p. 300.
63. Spurgin, W. H., The camphor habit and its dangers. The Brit. med. Journ. July 9.
64. Squibbs, R. E. P., Toxic symptoms produced by a „Headache Powder". The Brit. med. Journ. Oct. 1.
65. Stockley, Darwin, R., The treatment of hysteria. The med. News. Dez. 31.
66. Tekutiew, Zur Behandlung der Epilepsie mit Adonis vernalis. Ref. Neurol. Centralbl. No. 3.
67. Derselbe, Zur Behandlung der Epilepsie mit Brom und Adonis vernalis. Obozrenje psichjatr. No. 3. (Russ.)

68. Tenner, Arthur. The treatment of cocaine poisoning. New York. med. journ. 17. Dez.
69. Thompson, Methylenblau in seiner Wirkung bei nervösen Kopfschmerzen und Hemicranie. St. Petersb. med. Woch. No. 22.
70. Upsom, Henry, J., The treatment of epilepsy. New York. med. Journ. No. 25.
71. Winthrop, W. W., Further particulars concerning the plant Husa as a cure for the opium habit. New. York. med. Journ. No. 26.
72. Derselbe, Husa as a remedy for the opium habit. Texas courier-record of med. February.
73. Ziehen, Th., Beiträge zur Opiumbrombehandlung der Epilepsie. Therap. Monatssch. Aug.
74. The treatment of hemicrania. The New York. med. Journ. No. 25.

Eclampsie.

Ueber 4 Fälle von Eclampsie berichtet **Sloan** (62), davon 3 puerperale, 1 eine Schrumpfniere betreffend. Alle wurden mit Veratrum viride behandelt. Drei Fälle verliefen günstig, es traten nach der ersten Verabreichung (in subcutaner Injection) keine Convulsionen mehr auf, die Wirkung auf Blutdruck und Pulszahl war jedesmal zu constatiren. Eine 28jährige Primipara ging an Herzschwäche zu Grunde. Verf. hält das Mittel nicht für ungefährlich und warnt vor zu grossen Dosen, sowie davor, die Injectionen in zu kurzen Pausen zu machen.

Gibson (22) beobachtete bei einer 24jährigen, im 8. Monate schwangeren eclamptischen Primipara nach subcutaner Injection von Tinctura Veratri gleichfalls vollkommenes Ausbleiben der Anfälle. Ausserordentlich evident war die Wirkung des Mittels auf den Blutdruck, auch die stets beobachtete Pulsverlangsamung wurde constatirt. Die volle Wirkung des Mittels auf die Circulation konnte 55 Minuten nach der Injection constatirt werden.

Bei einer 40jährigen Multipara aus der Beobachtung **Gordon's** (26) traten, nachdem vom Beginn der Wehen an 9 eclamptische Anfälle aufgetreten waren, nach einer subcutanen Injection des Fluidextraktes von Veratrum viride keine neuen Anfälle mehr auf. Verf., der die Patientin gemeinsam mit Stephenson sehr sorgfältig beobachtete, konnte die eclatante Wirkung des Mittels auf die Herzthätigkeit bei der Patientin constatiren und macht sehr genaue Mitteilung über die nach der Application des Mittels eintretende Verlangsamung der Herzthätigkeit, die von 120 Pulsen in 30 Minuten auf 52 sank; gleichzeitig änderte sich die Qualität des Pulses, die ausserordentliche Spannung der Arterie liess nach, der Puls wurde weich und leichter unterdrückbar, gleichzeitig aber voller. Unangenehme Nebenwirkungen waren Aufstossen, Erbrechen und Salivation. Patientin genas. Verf. macht dann noch Mitteilungen pharmakologischen und chemischen Inhalts über Herkunft und Verbreitung der Droge und über ihre Alkaloide.

In **Francis'** (19) Fall handelt es sich um eine Drittgebärende, deren erste Entbindungen normal verlaufen waren. In den letzten Wochen vor der dritten Kopfschmerzen und Oedeme der Beine. Leichte Entbindung. 9 Stunden später erster eclamptischer Anfall, nach 3 Stunden der 2. Pilocarpin und heisse Bäder waren erfolglos, die Anfälle häuften sich und Patientin lag auch in den Intervallen mit reactionslosen Pupillen bewusstlos da. Nach Injection einer grossen Morphiumdosis blieben die Anfälle aus, Patientin war in der folgenden Nacht noch comatös, hatte schnarchende Respiration und hochgradig verengte Pupillen, schwitzte

aber sehr stark. Am folgenden Morgen Wiederkehr des Bewusstseins, dann ungestörte Reconvalescenz.

Purfoy (49) und seine Assistenten berichten über einen Fall von Eclampsie bei einer 18j. Primipara im 7. Monate der Schwangerschaft. Patientin hatte starke Oedeme, erhebliche Albuminurie. Sie bekam, da sie bei der Aufnahme sehr erregt war und über zeitweilige Verdunkelung des Gesichtsfeldes klagte, sofort Morphium. Das Auftreten zweier eclamptischer Anfälle bedingte noch zweimalige Injection von Morphium. Patientin bekam Abführmittel und versank nach einem vorübergehenden Tobanfall in Schlaf, der 24 Stunden andauerte. 3 Tage später wurde Pat. von einem lebenden Kinde entbunden und wurde völlig geheilt entlassen bis auf Spuren von Eiweiss, die noch nachgewiesen werden konnten.

Durch Venaesection vermochte **Sené** (61) bei einer im 7. Monate Schwangeren die eclamptischen Anfälle zum Stillstand zu bringen; es trat aber dann tiefes Coma ein, verbunden mit Anurie. Reichliche Wassereingiessungen per rectum bewirkten, dass Pat. nach 12 Stunden allmählich zum Bewusstsein kam, ohne dass die Anfälle wiederkehrten. Gleichzeitig kam die Harnausscheidung wieder in Gang. Entbindung am 4. Tage. Verf. glaubt, dass ein Teil des eingegossenen Wassers resorbirt worden ist und gleichsam das Blut verdünnend, dessen toxische Wirkung auf das Nervensystem vermindert hat.

Neadle (43) empfiehlt in allen Fällen, wo die Möglichkeit des Eintretens einer Eclampsie gefürchtet wird, Milchdiät, heisse Bäder, salinische Abführmittel, beim Auftreten der ersten auch milden Symptome Venaesection und Einleitung der künstlichen Entbindung und zwar mittelst Accouchement forcé. Im Anschluss an den Aderlass sind Kochsalzinfusionen zu machen. Veratrin und Nitroglycerin verwirft Verf., räth, von Chloroform nur spärlichen Gebrauch zu machen und zieht dem Morphium Chloral vor, das er in Dosen von 2,5 per rectum verabfolgt. In der Discussion zu seinem Vortrag teilt Craighill einen offenbar sehr leichten unter Venaesection und Morphium günstig verlaufenen Fall mit. In der weiteren Discussion wird von verschiedenen Seiten gleichfalls dem Aderlass das Wort geredet; von Hampson Jones wird vor der künstlichen Entbindung gewarnt.

Hönig (30) teilt seine Methode mit, die er bei Eclampsie und bei länger dauerndem epileptischen Anfall anwendet. Nach Entfernung der enganliegenden Kleidung narkotisirt er den Patienten mit einem Gemisch von Chloroform und Aether. Bei vollständiger Narkose wird das Narkoticum fortgelassen, gleichzeitig aber injicirt er 0,04 Morphium subcutan. Bei diesem Verfahren soll der Anfall ganz coupirt werden. Weniger als 0,04 Morphium soll man nicht geben, da dann die Anfälle nach 3—4 Stunden wieder auftreten.

(Jendrássik.)

Auf die Arbeit von **Goin** (24), die von ausschliesslich physiopathologischem Interesse ist, kann hier nur verwiesen werden. Dieselbe beschäftigt sich nach dem Vorgange von Achard und Castaigne mit Versuchen, durch subcutane Injection von Methylenblau bei Eclamptischen je nach der Schnelligkeit der Ausscheidung bezw. ihrer Verzögerung, sowie dem Eintreten von Pausen in der Ausscheidung und der Art des Eintretens derselben Schlüsse auf die Integrität oder Erkrankung der Nieren und der Leber zu ziehen. Bezüglich der Schlüsse des Verf. aus seinen und anderen Beobachtungen muss auf das Orginal verwiesen werden.

Epilepsie.

Auf den modernen Kenntnissen vom Bau der Elemente des Centralnervensystems basirend, entwickelt **Breitung** (8) sehr bemerkenswerte Gedanken über die Prophylaxe der Epilepsie. Die Hebel der Bahnungshygiene, wie er die methodische Ausbildung dieser Gedanken nennen will, liegen ausschliesslich im Gebiet der diätetischen und physikalischen Heilmethoden, im Gebiete der Moralpädagogik zu Haus und in der Schule. Zu vermeiden sind Gleichgewichtsstörungen des Nervensystems, zu erzielen die Erhaltung der nervösen Kräftebilanz. Die Bahnungshygiene muss das Ziel im Auge haben, den Neuronen die Fähigkeit zu geben, schnell vom Zustande der Erregung in den Ruhezustand zurückzukehren. Zahlreiche geschickt gruppirte psychologische und pathologische Bemerkungen und Beobachtungen streut Verf. seinen Ausführungen bei, und wenn er Erfolge für seine Ideen auch erst in ferner Zukunft erwartet, so darf ihm doch darin zweifellos Recht gegeben werden, dass die Beachtung seiner Vorschläge, zumal bei belasteten und frühzeitig neuropathische Veranlagung zeigenden Individuen, nicht selten von Erfolg gekrönt sein wird.

Der Combination der Bromsalze mit Herzmitteln (Adonis vernalis und Digitalis) redet **von Bechterew** (1 und 2) von neuem das Wort. Er hat seit seinen früheren Publicationen über diese Methode die günstige Wirkung derselben vielfach bestätigt gesehen und verfügt jetzt über einige Fälle, die er als durch diese Therapie geheilt betrachtet. Adonis vernalis mit Bromiden wird viele Jahre hindurch ausgezeichnet vertragen; nur in Ausnahmefällen verträgt es der Magen nicht. v. B. ersetzt es dann durch Digitalisinfus, dem er die gleichen Vorzüge zuschreibt wie der Adonis. (Vergl. auch Jahresbericht 1897, p. 1120.)

Tekutiew (66) beschreibt einen Fall von Epilepsie bei einem 10jährigen Knaben, dessen Vater an schwerer Lues zu Grunde gegangen ist. Nach dem Tode des letzteren zeigten sich bei dem Knaben zum ersten Mal Krämpfe in der linken Hand. Die Zahl der Anfälle erreichte 10—15 in $2^1/_2$ Stunden. Behandlung mit Jod und Brom führte zu einer mehrmonatlichen anfallsfreien Zeit, dann aber kehrten die Anfälle wieder. Dieselben befielen jetzt den ganzen Körper, der Knabe verlor dabei das Bewusstsein und liess Harn und Koth unter sich. Specifische Therapie hat keinen Einfluss ausgeübt. Verf. verordnete dann Brom mit Adonis vernalis und konnte seitdem eine fortschreitende Besserung, die zur Heilung führte, constatiren. In den letzten 8 Monaten zeigten sich keine Krämpfe mehr, und man konnte ausserdem eine deutliche Hebung der intellektuellen Sphäre feststellen. *(Edward Flatau.)*

Ueber die Flechsig'sche Brom-Opiumbehandlung liegen auch in diesem Jahre einige Mitteilungen vor; begeisterte Freunde scheint sie sich noch immer nicht erworben zu haben. Zu den vor ihr warnenden Stimmen, deren auch im vorigen Berichte mehrere namhaft gemacht werden konnten, gesellt sich jetzt auch die eines früheren „Freundes“ der Cur. **Linke** (38 u. 39), der in seiner ersten Arbeit (36) noch sagen zu können glaubte, dass die Opiumbromkur in der medicamentösen Behandlung Epileptischer in verhältnismässig kurzer Zeit mehr als alle früheren Heilmethoden leiste, wobei er allerdings die Einschränkung machte, dass man über den wahren Erfolg erst nach Jahren sprechen könne, bekennt jetzt, dass die damals erzielten Erfolge völlig zu nichte geworden seien. Er berichtet über den weiteren Verlauf der damals ver-

öffentlichten, günstig beeinflussten 4 Fälle, um zu dem Schlusse zu kommen, dass die Kur in ihrer jetzigen Form nicht mehr empfohlen werden könne, da sie zu eingreifend und ohne nachhaltigen Erfolg sei.

Von 23 von **Schröder** (58) nach Flechsig behandelten Fällen sind zwei $7^1/_2$ Monate anfallsfrei geblieben, bei allen übrigen nach kürzerer oder längerer Frist die Anfälle wiedergekehrt, wenn auch bei der Mehrzahl in geringerer Häufigkeit. Ob die Kranken vor Beginn der Kur schon Brom erhalten haben, ist ohne wesentlichen Einfluss. Bei allen Kranken wurde eine stellenweise ganz enorme Gewichtsabnahme beobachtet. Bedrohlichere Abstinenzerscheinungen nach Aussetzen des Opium hat Verf. nicht gesehen. Ein während der Opiumbehandlung eingetretener Todesfall ist nicht auf Rechnung des Medicaments zu setzen. Im ganzen hält Sch. das Flechsig'sche Verfahren für jüngere Individuen, bei denen die Krankheit erst kürzere Zeit besteht, für mehr angezeigt, als für ältere. Für unbedenklich hält er es jedenfalls nicht und nur für Anstaltsbehandlung geeignet.

Kellner (33) hat in 12 Fällen von Epilepsie, in denen die gewöhnliche Brombehandlung erfolglos geblieben war, nach Flechsig behandelt. 5 Fälle wurden in keiner Weise beeinflusst, ein Fall scheidet aus, da er die Anstalt gleich nach der Kur verliess, dagegen die übrig bleibenden 6 in unverkennbar günstiger Weise beeinflusst. Verf. giebt über diese Fälle kurze Notizen.

In einem längeren, dringend zur Lectüre zu empfehlenden Aufsatz bespricht **Ziehen** (73) zusammenfassend seine Erfahrungen über die Flechsigkur. Er steht derselben im ganzen durchaus wohlwollend gegenüber, ohne andererseits allzu optimistische Hoffnungen auf sie zu setzen. Eine Contraindication gegen Einleitung der Kur existirt nicht, ausser sehr gesunkenem Kräftezustand und schweren Herzkrankheiten. Was die Höhe der Dosirung betrifft, so geht Z. über 0,9 Op. pulv. pro die nicht hinaus; diese Dosis wird nach 7 Wochen erreicht, bei Kindern ist die Dosirung entsprechend zu ändern. Besonderes Gewicht legt Z. auf die Begleitbehandlung (Diät u. s. w.). Einzelheiten darüber sind im Original nachzulesen. Gefährliche Nebenwirkungen des Opium hat Verf. nie beobachtet. Auch er entzieht dann das Opium plötzlich und giebt dann sofort Brom. Erheblichere Abstinenzerscheinungen hat er nicht beobachtet. Die dann folgende Brombehandlung ist in möglichst hoher Dosis, mindestens 1 Jahr lang, durchzuführen, desgleichen die angeordnete Diät. In dieser Brombehandlung liegt nach Z. die Hauptgefahr, viel mehr als in der Opiumbehandlung, um so mehr, als wir einen zuverlässigen Index für die Sättigung des Körpers mit Brom nicht besitzen. Als bestes Zeichen dafür hat sich Z. das Verhalten des Cornealreflexes bewährt. Auch für die Zeit der Brombehandlung giebt Z. Winke für die Begleitbehandlung bezüglich Diät, Bewegung, Wasserproceduren etc. Aufenthalt in der Klinik hält Z. nicht für unbedingt erforderlich. Eine sichere Beurteilung der Erfolge ist zur Zeit noch nicht möglich. Eine jede Epilepsiebehandlung muss sich über Jahre erstrecken.

Upsom (70) empfiehlt Bromstrontium als bestes Brompräparat bei Epilepsie, da es ganz frei von schädlichen Einflüssen sein soll. Ferner empfiehlt er Trional in Dosen von 0,18—0,24 drei- bis viermal täglich. Er hat selbst bei längerem Gebrauche des Trional keine schädlichen Folgen gesehen. Empfehlenswert ist auch eine Combination der beiden genannten Mittel. Bei niedrigem Blutdruck empfiehlt U. Combination mit Digitalis. Belladonna ist in leichteren Fällen von begrenztem Nutzen. Antipyrin

und verwandte Mittel sind nutzlos, vor Strychnin ist dringend zu warnen. Besonders betont auch U. die Bedeutung einer verständigen Diätetik und des allgemeinen hygienischen Verhaltens der Epileptiker.

Auch **Roche** (53) empfiehlt aufs neue in Ergänzung früherer Mitteilungen die Anwendung von Bromstrontium bei Epilepsie. In keinem Fall vermisste er eine Abnahme der Anfälle, in zahlreichen blieben dieselben 2, 3 und 4 Jahre aus, so dass in einigen derselben von Heilung gesprochen werden kann, da dieselben auch nach Weglassen des Medicaments anfallsfrei blieben. Irgendwelche Nachteile hat er selbst bei jahrelangem Gebrauch des Mittels nicht beobachtet, selbst nicht bei Dosen von 1 Drachme täglich; insbesondere blieben die bei Bromkali so häufigen depressiven Wirkungen vollkommen aus. Verf. beginnt gewöhnlich mit einer zweimaligen Dosis von $^1/_2$ Drachme täglich, um diese nach Bedarf zu modificiren. Selbstverständlich dürfen die erforderlichen diätetischen Vorschriften nicht vernachlässigt werden.

Als besonders geeignetes Ersatzmittel der metallischen Bromverbindungen in Fällen, die auf diese mit störenden Intoxicationserscheinungen reagiren, empfiehlt **Rohrmann** (54) das Bromalin Merck. Er hat das Präparat bei 5 Patienten der Göttinger psychiatrischen Klinik versucht; dasselbe hat sich als brauchbares Antiepilepticum bewährt, da es bei 3 dieser Fälle die Anfälle auf ein Maass reducirt hat, das bei der früheren Bromkalibehandlung nie erreicht worden war; nach Aussetzen des Mittels kehrten die Anfälle allerdings in früherer Zahl und Stärke wieder. Die als Folgen früherer Bromkalibehandlung bestehenden Intoxicationserscheinungen können nach Bromalingebrauch verschwinden, was jedoch nicht mit Sicherheit eintritt. Neue Anzeichen einer Bromvergiftung treten im allgemeinen nicht auf.

Einen durch Vinum Ipecacuanhae sehr günstig beeinflussten, durch langdauernden Bromgebrauch nicht gebesserten Fall von Epilepsie teilt **Bond** (5) mit.

Als wesentliches Unterstützungsmittel einer erfolgreichen Bromtherapie betrachtet **de Fleury** (18) die sorgsame Ueberwachung des Gastrointestinaltractus der Epileptiker. Bei der Ernährung derselben ist alles zu vermeiden, was den Verdauungskanal mechanisch reizt, dessen Circulation stört, anomale Fermentations- und Toxinbildung begünstigt, da alle hierdurch hervorgebrachten Reizungen Anfälle provociren können.

Leichte Abführmittel und Darmeingiessungen, eventuell Magenausspülungen sind hierzu mit heranzuziehen. Die hemmende Wirkung auf das Eintreten von Anfällen, die man in Frankreich dem Antitoxin der Rabies zuschreibt, kommt nach de Fleury auch allen anderen Blutsera zu, ja einfache Injectionen physiologischer Kochsalzlösung sind vermöge ihrer Wirkung auf die Circulation gleichsam als Herztonikum anzusehen und wirken nicht nur auf die Verminderung der Zahl der Anfälle, sondern haben auch günstigen Einfluss auf den psychischen Gesammtzustand der Epileptischen. Die in obigem genannten Heilmethoden mit der Bromtherapie zusammen wirken nach dem Verf. günstiger, als letztere allein. Was die Sorge für den Magendarmkanal, die sog. innere Antisepsis, anbetrifft, wird man dem Verf. sicherlich beistimmen, dem übrigen Teil seiner Ausführungen gegenüber aber sich wohl etwas skeptisch verhalten.

Einen noch extremeren Standpunkt nimmt **Bonnet** (6) ein. Ausgehend von der Anschauung, dass es sich bei der Epilepsie um Autointoxicationsprocesse handelt, was aus der Toxicität des Harns der Epileptiker hervorgeht, und dass die einzelnen Anfälle nichts anderes bedeuten,

als eine Entladung des Organismus von den angehäuften Giftstoffen, empfiehlt er, Epileptiker auf Milchdiät zu setzen, und mit Diureticis (Coffein) zu behandeln. Als die Diurese fördernd können nebenher noch Abführmittel gegeben werden. Brombehandlung hält B. für nutzlos, vielleicht sogar schädlich.

Féré und **Laubry** (16) haben die mydriatische Wirkung des Atropins bei verschiedenen Epileptikern auf die Unterschiede hin studirt, die erkennbar waren, je nachdem mehr oder minder lange Zeit nach dem letzten Anfall vergangen war. Die Mittheilung hat weniger therapeutisches als physiologisches Interesse. Indessen verdient der Umstand Beachtung, dass die paralysirende Wirkung des Atropins auf die Pupillarfasern durch epileptische Anfälle begünstigt wird, da die Mydriasis um so schneller eintritt, je kürzere Zeit nach dem Anfall vergangen ist. Die Untersuchungen der Verff. bestätigen ferner, dass Atropin oder Belladonna in allmählich steigenden Dosen eingenommen, keine mydriatische Wirkung haben. Die letztere zeigte auch keine wesentliche Differenz nach localer Application des Atropin bei Patienten, die schon längere Zeit Atropin innerlich genommen hatten, gegenüber solchen, bei denen das nicht der Fall war.

Chorea.

Bourneville und **Katz** (7) berichten über einen recht schweren Fall von Chorea minor, in dem ihrer Meinung nach durch Camphora monobromata in steigenden Dosen in ungewöhnlich kurzer Zeit (7 Wochen) Heilung erzielt wurde. Dem Ref. erscheint die Dauer der Behandlung bis zur Heilung kaum kürzer, als auch bei anderen therapeutischen Methoden beobachtet wird.

Del Pozo (47) empfiehlt als wirksamstes Mittel bei Chorea grosse Dosen von Acid. arsenicosum. Das Präparat, das er in Anwendung zieht, ist der „Liqueur de Boudin", eine 1% Lösung von Acid. arsenicosum. An der Hand von 30 Beobachtungen kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Unter allen gegen Chorea vorgeschlagenen Mitteln nimmt die Arsenbehandlung die erste Stelle ein.

2. Dieselbe erweist sich auch dem jetzt vielfach empfohlenen Antipyrin weit überlegen.

3. Arsen ist in grossen Dosen zu geben.

4. Um die Nachtheile der hohen Dosirung zu meiden, empfiehlt es sich, das Mittel reichlich verdünnt und in refracta dosi zu geben.

5. Allen diesen Indicationen entspricht der Gebrauch des Liqueur de Boudin. In anfangs steigenden, dann abnehmenden Dosen (von 10-30-40 g.) gegeben, heilt er die Chorea im Mittel in 9 Tagen.

Wenn auch Ref. die günstige Wirkung des Mittels nicht anzweifeln will, so scheint ihm doch der Schlusssatz der letzten These etwas gewagt.

Basedow'sche Krankheit.

Bei einem schweren Fall von Basedow'scher Krankheit, der unter anderem das bemerkenswerthe Symptom einer Bronzefärbung der Haut aufwies und vorher in der verschiedensten Weise erfolglos behandelt worden war, erreichte **Semple** (60) durch Combination der Weir-Michell-schen Cur mit CO_2-Bädern einen ausgezeichneten Erfolg und empfiehlt diese Behandlung den Fachgenossen auf das wärmste.

Gillespie (23) hat bei drei taubstummen Kindern im Alter von 9—11 Jahren, zwei davon Schwestern, pulsirende Struma mit allgemeinen

Circulationsstörungen, die ihn veranlassten, die Diagnose auf Basedow-sche Krankheit zu stellen, beobachtet und sehr gute Wirkung von Brom- und Jodstrontium gesehen; die Pulsfrequenz sank zur Norm, die Struma wurde wesentlich kleiner. Er empfiehlt auch den Gebrauch der übrigen Strontiumsalze, so phosphorsaures Strontium als Tonicum, Strontium nitricum gegen Rheumatismus und Strontium lacticum bei chronischer Nephritis.

Neurasthenie, Hysterie und verwandte Zustände.

„Die Regulirung der mit den jeweiligen Lebensbedingungen verbundenen Reize schliesst eine der wichtigsten Bethätigungen des Arztes überhaupt in sich“. Diese Worte **Goldscheider's** (25) charakterisiren den Zweck der geistvollen und durch Inhalt und Form gleich fesselnden Arbeit über die Bedeutung der Reize für die Therapie. Die Zunahme der Neurasthenie und anderer Nervenkrankheiten ist zweifellos bedingt durch die Zunahme der das Nervensystem treffenden Reize, wie sie durch die enorme Verfeinerung des Culturlebens, sowie durch die oft bis ins masslose gesteigerten Lebensansprüche sowohl nach der Seite des Genusses wie nach der der Arbeit und des Gewerbes bedingt ist. Kommt es zur Erkrankung des überreizten Nervensystems, so ist die erste und wichtigste Aufgabe des Arztes, Zahl und Dauer der Reizwirkung zu vermindern. Ruhepausen für geistige und körperliche Beschäftigungen sind zu bestimmen, dabei Constitution und Ernährungszustand zu berücksichtigen, die Bedingungen des geselligen, bezw. gesellschaftlichen Verkehrs sind zweckentsprechend zu gestalten, das Sexualleben zu beaufsichtigen; auch die die höheren Sinne treffenden Schädlichkeiten (unzweckmässige Beleuchtung, starke Geräusche) sind zu eliminiren bezw. zu mildern. In anderen Fällen haben gewisse gleichmässige Geräusche eine ausgesprochen günstige Wirkung. Das gilt besonders auch für richtig dosirte musikalische Genüsse, Gespräche etc. Vielen Reizen kommt eine Wirkung auf die Psyche zu, indem sie ablenkend, anregend, oder umstimmend wirken.

Morton Prince (48) warnt vor allzu schematischer Anwendung der Weir-Michell'schen Cur. Wenn auch die Thatsache, dass eine grosse Zahl von Erkrankungen an Neurasthenie oder Hysterie von einem mangelhaften Ernährungszustand entweder abhängig sind oder doch durch ihn unterhalten werden, nicht angezweifelt werden kann, und wenn auch die oft an's Wunderbare grenzenden Erfolge von niemandem wärmer anerkannt werden können, als vom Verf., so giebt es doch eine Anzahl von Fällen, in denen dieselbe nicht von Erfolg begleitet ist. Manche Patienten reagiren überhaupt nicht auf die Mastcur, andere zeigen Verschlechterung ihres Befindens, wieder andere bekommen sofort nach Aufhören der Cur Rückfälle, ganz abgesehen davon, dass die Leitung derselben oft nicht in sachverständigen Händen liegt und die nicht geringen Kosten sie für viele Patienten nicht anwendbar erscheinen lassen. In allen diesen Fällen, in denen die Cur nicht durchgeführt werden kann oder contraindicirt ist, empfiehlt Verf., ohne etwa die diätetische und physikalische sowie sonst indicirte Behandlungsweisen vernachlässigt sehen zu wollen, aufs wärmste, die betr. Patienten suggestiv gleichsam erzieherisch zu behandeln, sie über Natur und Entstehungsweise ihrer Beschwerden nicht im Unklaren zu lassen, gegen fixe Ideen etc. mit Contrasuggestion einzuwirken und auch auf Lebensweise und Tageseintheilung, Charakter und Temperament umstimmenden Einfluss zu üben.

Die Principien, die Verf. in seiner lesenswerthen Arbeit giebt, enthalten zwar kaum neues, verdienen aber wegen der Wärme, mit der Verf. sie vorträgt, und die sein lebendiges Interesse für diese oft schwer zu behandelnde Kategorie von Patienten verrät, Beachtung und Anerkennung.

Loveland's Arbeit (40) enthält im wesentlichen die Mahnung. Neurastheniker, wirkliche und solche, die, fälschlich dafür gehalten, in Wahrheit Hysteriker resp. Hypochonder sind, nicht schematisirend zu behandeln und vor allem, ein Gesichtspunkt, der ja glücklicherweise jetzt mehr und mehr zur Geltung kommt, die Beschäftigung solcher Kranken zu reguliren. Auch er hält für viele Fälle den Mangel jeder Thätigkeit für schädlich, da dieser ganz besonders geeignet ist, die Neigung der Patienten, sich immer und immer nur mit ihrem eigenen lieben Ich zu beschäftigen, verstärkt. Es gilt, die psychische Thätigkeit der Kranken. die ein oft erhebliches Mass geistiger Concentration nur in der Beschäftigung mit ihrem Leiden verschwenden, auf andere Bahnen zu lenken und ihnen allmählich die Ueberzeugung beizubringen, dass sie in der That physisch und psychisch leistungsfähiger sind, als sie zu sein glauben. Den Werth einer Ruhecur für wirkliche nervöse Erschöpfung verkennt L. dabei andererseits durchaus nicht.

In einem kurzen Artikel behandelt **Stockley** (65) die Therapie der Hysterie; er streift flüchtig die verschiedenen Behandlungsmethoden derselben und betont auch vor allem die Bedeutung des Traitement moral. sowie die Pflicht des Arztes, bei Kindern neuropathischer Descendenz schon frühzeitig auf nervöse Symptome resp. deren Verhütung zu achten.

Hirschkron (29) giebt eine skizzirende Uebersicht der nervösen Magenerkrankungen und ihrer Behandlung.

Popper (46) betrachtet die Pollutiones nocturnae und die Ejaculatio praecox mit oder ohne psychische bezw. relative Impotenz als verschiedene Grade derselben Erkrankung, deren Ursache fast immer in lokalen Reizzuständen zu suchen ist. Verf. fand bei 15 Patienten der ersten und bei 6 Patienten der zweiten Kategorie Rötung und Schwellung, sowie abnorme Empfindlichkeit des Caput gallinaginis, und es gelang ihm, in 20 Fällen völlige Heilung, d. h. Verschwinden der Pollutionen und der Ejaculatio praecox und die Möglichkeit normalen Geschlechtsverkehrs durch intraurethrale Galvanisation zu Stande zu bringen. Er setzt den negativen Pol in Form einer etwa 50 qcm grossen flachen Elektrode auf die seitliche Blasengegend, während eine Katheterelektrode mit 1 cm langer metallischer Spitze bis an das Caput gallinaginis vorgeschoben und unter leichtem Hin- und Herbewegen ein Strom von $1^1/_2$—2 MA. secundenweise 5—6 Mal hindurchgeleitet wird. Ein leichtes Brennen dauert kaum 5 Minuten und wurde nach 2 Stunden später erfolgendem Urinieren nochmals empfunden, nahm aber bei wiederholter Behandlung mehr und mehr ab. Im ganzen waren 5—6 Sitzungen in Zwischenräumen von 6—8 Tagen erforderlich.

Fürbringer (21) beschränkt sich in seinem Beitrag zur Behandlung der Impotenz darauf, von physikalischen Heilmethoden nur die bekannte mechanische, wie sie durch die Gassen'schen Apparate zur Anwendung kommt, einer Kritik zu unterziehen. Vorher jedoch bespricht er in grossen Zügen die diätetische Seite der Frage, wie sie bei constitutionellen Störungen, z. B. Fettsucht und Diabetes, die therapeutischen Entscheidungen des Arztes beeinflusst. Er warnt bei Adipositas vor allzu forcirten Entfettungskuren, die grade auf die Geschlechtssphäre sehr ungünstig zu wirken scheinen, während man bei vorsichtigem Vor-

gehen auch nach dieser Richtung hin oft überraschende Erfolge erzielen soll. Das gleiche gilt für die Behandlung des diabetischen Grundleidens, bei dem exclusive, radikal auf Entziehung der Kohlehydrate gerichtete Kuren sehr schädlich wirken können. Bei Neurasthenie als Grundkrankheit ist die Mastkur oft ein sehr wirksames Heilmittel der Impotenz. Verf. wendet sich dann zur Besprechung der Gassen'schen Apparate, von denen er in Anspruch nimmt, dass ihnen — abgesehen von der zu verurteilenden Art der öffentlichen Anpreisung und Reklame — ein guter Kern innewohnt; wenigstens hat das als „Erektor" bezeichnete Instrument dem Verf. in seiner Clientel verschiedentlich Nutzen gebracht, wenn auch der Kreis der Indicationen für seine Anwendung ein wesentlich engerer ist, als sein Erfinder behauptet, während den anderen Apparaten kaum ein Nutzen zukommt, dieselben aber andererseits keinesfalls absolut unschuldig sind.

Bekannt ist die Wirkung farbigen Lichtes auf das Wachtstum der Pflanzen und die beruhigende Wirkung blauen oder grünen Lichtes auf Tiere, auf die rotes Licht erregend wirkt. **Raffegeau** (50) hat in 20 Fällen bei Nervenkranken durch den einige Stunden währenden Aufenthalt in Räumen mit violetter Beleuchtung beruhigende Wirkung beobachtet, während rotes Licht stets erregend wirkte.

Auf die mannigfachen begleitenden constitutionellen Störungen bei nervösen Sprachübeln macht **Gutzmann** (27) aufmerksam. Er verweist in einigen interessanten historischen Bemerkungen auf ähnliche Beobachtungen alter Autoren und die von diesen gegebenen diätetischen Vorschriften. Unmöglich freilich ist es auch heute noch, ganz allgemein einen bestimmten diätetischen Plan für die Behandlung nervöser Sprachstörungen aufzustellen. Auch hier heisst es individualisiren, wenngleich gewisse unterscheidende Merkmale auch jetzt schon erkennbar sind. So wird es sich bei der meist mit Skrophulose verbundenen Hörstummheit der Kinder häufig genug darum handeln, die Ernährung möglichst roborirend und unter Zuhilfenahme von Leberthran, Kraftchocolade etc. antiscrophulös zu gestalten. Bei nicht wenigen Fällen von verzögertem Sprechenlernen besteht eine hartnäckige Verstopfung, allgemeine Muskelträgheit, fast regelmässig Enuresis nocturna. Auf diese 3 Momente kann bei der Behandlung nicht genug Gewicht gelegt werden. Nicht minder wichtig ist die diätetische Behandlung bei imbecillen Kindern, bei denen ohnehin Schwäche und Mitleid der Eltern viel sündigen. Auch bei den taubstummen Kindern zeigen sich nicht selten ähnliche Erscheinungen wie die oben erwähnten. Ganz besonders häufig ist beim Stottern die chronische Obstipation zu bekämpfen. Alkohol ist Kindern in keiner Form zu gewähren, während er beim Stottern Erwachsener in mässigen Mengen unschädlich zu sein scheint. Von Vorteil sind milde, hydrotherapeutische Proceduren, sehr wesentlich ist viel Bewegung in freier Luft. Bei Imbecillen, besonders sehr unruhigen, ist dagegen oft protrahirtes Liegen von Vorteil. Verf. teilt zum Schluss einige instruktive Fälle aus seiner Praxis mit.

Neve (44) berichtet über eine seit 3 Monaten bestehende hysterische Aphasie bei einer 25jähr. Patientin, bei der es durch zweimaliges Chloroformiren und Cauterisation der Kopfhaut gelang, die Aphasie zum Schwinden zu bringen.

Zur Behandlung des nervösen Shock nach eingreifenden chirurgischen Operationen empfiehlt **Hall** (28) grosse Dosen von Strychnin (bis zu 0,02) in subcutaner Injection. Er hat in Fällen, die er beinahe noch

auf dem Operationstisch aufgegeben hatte, in kurzer Zeit nach Strychnininjectionen das Verschwinden aller bedrohlichen Erscheinungen beobachtet.

Schlaflosigkeit.

Eine recht vollständige Uebersicht über die physikalischen Heilmittel der Schlaflosigkeit, ja man kann sagen den Versuch eines kurzen Abrisses über die Hygiene des Schlafens giebt die Arbeit von **Rose** (55). Schlafraum, Lage und Ruhestätte, Nahrungsaufnahme vor der Schlafenszeit, Wirkung der Getränke auf den Schlaf werden besprochen, der Einfluss körperlicher Bewegung als schlafmachenden Moments berücksichtigt und die gebräuchlichen hydropathischen, gymnastischen und elektro-therapeutischen Massnahmen zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit kritisch beleuchtet. Mit Recht wird der Wert der psychischen Behandlung der Schlaflosigkeit betont, dagegen möchte Ref. dem Satze, „dass in allen Fällen von Schlaflosigkeit, wo wir mit unseren anderen Mitteln nicht ausreichen, die Hypnotisirung des Individuums direkt angezeigt sei und stets ausgeführt werden soll“, entschiedenen Widerspruch entgegensetzen, da er glaubt, dass man dieses doch durchaus nicht gleichgiltigen Mittels wohl stets entraten kann, und für seine Person wenn erforderlich jedenfalls dem gelegentlichen Gebrauch eines medicamentösen Schlafmittels vor der Hypnose den Vorzug geben möchte.

In einer Serie von 3 Artikeln bespricht **Buxbaum** (10) die Krankenpflege der Schlaftlosigkeit. Er hebt die Bedeutung der körperlichen Arbeit bezw. deren Ersatzmittel (Gymnastik etc.) hervor, betont, dass Massage nur in einer bestimmten Anzahl von Fällen, und zwar als Massage des Abdomens bei Patienten, deren Agrypnie in Verdauungsstörungen ihre Ursache hat, angezeigt sei; ferner berücksichtigt er das diätetische Regime, den Einfluss der Suggestion und die Anwendung der Elektrizität. In besonders ausführlicher Weise bespricht er alsdann die verschiedenen hydriatischen Proceduren. Von diesen hat die mächtigste Wirkung die feuchte Einpackung, deren Effekt oft so überraschend ist, dass man auf irgendwie energischere Schlafmittel verzichten kann. Nicht selten ist der Erfolg nach 8—14tägiger Packung dauernd. Verf. wendet sich dann zu den in einzelnen Fällen notwendigen technischen Modificationen (Teilpackung, Leibbinde etc.), bespricht Technik und Anwendung der Halb- und Vollbäder und eine ganze Reihe anderer hydrotherapeutischer Massnahmen, die im Referat wiederzugeben zu weit führen würde. Es sei aber ausdrücklich auf die instruktive Arbeit hiermit verwiesen.

Cristiani (12) hat das Lactophenin als Schlafmittel bei über 200 Geisteskranken der verschiedensten Art angewandt. Er gab 1—3 g in schleimigen Vehikeln und erzielte damit nach $^1/_2$—1 Stunde einen tiefen Schlaf. Ueble Nebenwirkungen hat C. niemals gesehen. Es versagte nur in einigen Fällen schweren Deliriums und heftiger Erregungszustände. Gewöhnung an das Mittel trat ziemlich schnell ein. Er hält das Lactophenin für das Schlafmittel par excellence bei Geisteskranken mit schweren körperlichen Affectionen, bei denen die anderen Hypnotica Schaden und Gefahr bringen. (*Valentin.*)

Migräne.

Nach **Frieser** (20) ist die Migräne, wenn auch in einer Anzahl von Fällen die Heredität als ätiologisches Moment nicht geleugnet werden kann, in der grossen Mehrzahl der Fälle nur ein Symptom einer anderen

Erkrankung. Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, krankhafte Processe des Mittelohrs und der Nasenhöhle, weitaus am häufigsten aber Erkrankungen des Magendarmkanals, chronische Verdauungsstörungen sind die Ursache der Migräne. Daher erzielt die diätetische Behandlung die besten Erfolge. Verf. giebt in grossen Zügen die wesentlichen diätetischen Vorschriften. Im Anfalle selbst macht er Gebrauch von der Magenausspülung mit Mentholzusatz oder lässt viel warmes Wasser unter gleichzeitiger Darreichung von Menthol. valerianicum trinken. Bestehende Anämie ist durch Eisen, Obstipation durch Darmirrigation oder milde Laxantien, Massage, zu bekämpfen. Von den sogenannten Antineuralgicis hat Verf. nichts gutes gesehen, ihm haben sich Benzacetin und Trephenin (à 0,5), bei verengter Pupille Coffein bewährt. Auch bei der Migräne ist aber vor allem anderen individualisirende Behandlung wichtig.

Mentholum valerianicum wird auch in einem der Clinica moderna entnommenen Referat des **New York med. Journal** (74) gegen Hemicranie empfohlen, bei Verengerung der Pupille combinirt mit Coffein. citricum und Chinin sulf., bei Pupillenerweiterung mit Aetherinhalation.

Lactophenin in Dosen von 0,4—0,75 combinirt mit Coffein. citric. 0,2—0,3 wird von **Laquer** (35) als bestes Mittel zur Coupirung resp. Milderung des herannahenden hemicranischen Anfalles empfohlen. Daneben rät L. reichlichen Genuss von Fachinger oder sonst eines alcalischen Wassers und Enthaltung von jeder körperlichen und geistigen Anstrengung bei mässiger Bewegung im Freien, dabei ganz leicht verdauliche Diät (Suppen, Geflügel, Vegetabilien). Verf. hat mit dieser Methode bei Dutzenden von Fällen von Hemicranie günstige Erfolge erzielt.

In 5 Fällen von nervösen Kopfschmerzen bezw. Hemicranie (der 5. Pat. ist Verf. selbst) hat **Thompson** (69) ausgezeichnete Resultate mit Methylenblau à 0,1 2—3 Mal täglich erhalten. Andere Nebenwirkungen hat er nicht beobachtet, nur einmal stärkeren Harndrang und Erbrechen und einmal stärkere Eingenommenheit des Kopfes. Die heilende Wirkung war in allen Fällen prompt.

Organische Erkrankungen.

Eine eingehende, die gesammte Lebensweise des Patienten berücksichtigende Abhandlung über die diätetische Behandlung der Arteriosklerose giebt **Bock** (4): Dieselbe kann dem Studium des praktischen Arztes wie des Neurologen warm empfohlen werden, da sie, wenn auch nichts wesentlich neues bietend, in übersichtlicher und anschaulicher Darstellung sorgfältige diätetisch-hygienische Vorschriften und Bestimmungen für das Verhalten der Arteriosklerotiker giebt.

Ueber 9 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica berichtet **Schirmer** (57); er hat dieselben mit Einreibungen von Unguentum Crédé (30 g auf 3 Tage verteilt, Wiederholung einer Einreibung von 10 g bei jedem Neuauftreten von Symptomen), heissen Wasserumschlägen auf die Wirbelsäule bei grossen Schmerzen und Trional in kleinen Dosen bei grosser Unruhe behandelt und keinen Fall verloren. Er bezieht den günstigen Erfolg auf die Wirkung der Crédé'schen Salbe.

Moody (41) hatte bei einer früheren Epidemie von Cerebrospinalmeningitis fast sämmtliche Fälle unter verschiedenen Behandlungsmethoden verloren; bei der jetzt durchlebten Epidemie, von der er zehn Fälle zu behandeln hatte, gelang es ihm, 9 von diesen durch innerliche Darreichung von Jodkali (0,3—0,6 zweistündlich, Kindern entsprechend

kleinere Dosen) zu retten; daneben wurde gegen die Schmerzen Morphium subcutan und Ergotin gegeben, äusserlich Cantharidenpflaster im Nacken. Letztere Mittel allein hatten bei der früheren Epidemie im Stich gelassen. Verf. empfiehlt Jodkali dringend, nicht nur bei epidemischem Auftreten, sondern auch bei sporadischen Fällen von Cerebrospinalmeningitis.

Sarbó (56) teilt den Standpunkt von Möbius u. a., dass ein jeder Tabeskranke luetisch belastet sei, und aus dieser Annahme zieht er in erster Reihe die Schlussfolgerung, dass die Prophylaxis und Therapie der Syphilis unsere besondere Aufmerksamkeit beanspruchen; ein jeder syphilitisch Kranke sollte einer andauernden Behandlung unterworfen werden, auch dann, wenn die Erscheinungen der Syphilis rasch zurückgegangen sind. Da Quecksilber ein specifisches Medicament gegen Syphilis ist, und da jeder Tabeskranke als syphilitisch zu betrachten ist, sollte jeder Tabiker einer Inunctionskur unterzogen werden. S. erweitert noch die von Erb für die Quecksilberbehandlung der Tabes festgestellten Sätze folgendermassen:

1. Da wir berechtigt sind, anzunehmen, dass in der Anamnese eines jeden Tabikers Syphilis aufzufinden ist, soll das antiluetische Verfahren bei jedem in erster Reihe durchgeführt werden.

2. Je früher dasselbe bei Tabes angewandt wird, desto sicherer ist zu erwarten, dass dem Process in seiner Entwicklung ein Hindernis in den Weg gelegt wird.

3. Bei Augenmuskellähmungen, wenn diese in dem Alter auftreten, wo auch die Tabes sich zu entwickeln pflegt, soll immer das antiluetische Verfahren angewendet werden. *(Jendrássik.)*

Acute und chronische Intoxicationen.

Fiodorow (17) berichtet über 12 Fälle von Alkoholismus, welche mit Strychnin behandelt wurden. Verf. fand, dass unter dem Einfluss der Strychnininjectionen der Zustand des Magens eine Besserung zeigte, welche man bei Anwendung anderer Heilmethoden nicht erzielen konnte. Ferner verschwanden auch einige neurasthenische Symptome (Schlaflosigkeit, Apathie, Reizbarkeit, Migräne), die den chronischen Alkoholismus begleitet hatten. Was aber die Krankheit selbst anbetrifft, so blieb derselben gegenüber das Strychnin völlig machtlos. *(Edward Flatau.)*

Die in England hier und da verbreitete Unsitte, Campher innerlich entweder in fester Form oder als Campherspiritus bei Erkältungen oder wegen seiner erfrischenden Wirkung zu nehmen, hat **Spurgin** (63) in 3 Fällen Gelegenheit gegeben, schwere toxische Erscheinungen zu beobachten. In allen 3 Fällen handelte es sich um junge Damen – unter diesen ist diese Unsitte nach S. besonders verbreitet — und zwar in einem Fall um ein schweres acutes Delir, in den beiden anderen um epileptiforme Krämpfe, die durch Uebelkeit und Erbrechen eingeleitet wurden. Subcutane Injection von Bromkali brachte in allen drei Fällen Heilung.

Bemerkenswert ist, dass in keinem der Fälle die Exspirationsluft Camphergeruch hatte.

In 2. Mitteilungen, deren eine in der No. 16 des New York medical Journal kurz referirt ist, giebt **Winthrop** (71 und 72) den Fachgenossen Kenntnis von einer in den Sümpfen und Morästen Floridas heimischen Pflanze, die von den Indianern und Negern als sicherwirkendes Anti-

toxin gegen Insectenstiche genommen und gleichzeitig als Specificum gegen Morphinismus gerühmt wird. Die Pflanze, die botanisch noch nicht erforscht ist, trägt den Namen Husa. Dieselbe ist nur unter Aufwendung grosser Mühen und Kosten in grösseren Mengen zu beschaffen. Seit ihrer Entdeckung im Jahre 1888 sind nahezu 800 morphiumsüchtige Aerzte damit behandelt worden resp. haben sich selbst damit behandelt. Die Pflanze hat stimulirende Wirkung und die Eigenschaft, dass der Patient unter ihrem Gebrauch die allmähliche Entziehung des Morphins nicht unangenehm empfindet. Andererseits bedarf es einer sorgfältigen Dosirung des Mittels, damit dasselbe schliesslich nicht auch gewohnheitsmässig genommen wird. Verf. will niemals einen Misserfolg gesehen haben. Er drückt den Wunsch aus, da er selbst seit längerem praktische Thätigkeit nicht mehr ausübt, dass industrielle Unternehmer die Präparation der Pflanze im grossen vornehmen und die Fachgenossen der Anwendung des Heilmittels ihre Aufmerksamkeit zuwenden möchten. Als wirksame Substanz gilt das „Husin", sehr kleine, leichte, flockige Krystalle, die ausgesprochen toxische Wirkung haben.

Ueber die Wirkung von Kalium permanganicum als Antidot bei acuter Opium- bezw. Morphinvergiftung liegen mehrere Mitteilungen vor; die von **H. Kornfeld** (34) betrifft einen von Walker mitgeteilten Fall von Morphiumvergiftung bei einem Manne, der etwas über 1 g Morphin genommen hatte. Patient war halbcomatös, die Haut klebrig, Pupillen ad maximum verengt, Puls schnell und weich, die Atmung schwach. Retentio urinae. Es wurden ihm 0,32 Kalium permang. in 150 g Wasser gelöst eingeflösst. Nach $^1/_2$ Stunde Erbrechen, dann noch zweimalige Wiederholung der Dosis, nach der gleichfalls jedesmal Erbrechen eintrat, dem bald deutliche Besserung folgte. Nach 10 Stunden schien die unmittelbare Gefahr beseitigt; rasche Genesung.

Don (15) beobachtete einen Fall von Opiumvergiftung bei einer 64jährigen Frau, die aus Versehen $^1/_2$ Unze Opium genommen hatte. Er sah die Pat. 50 Minuten später; dieselbe hatte nach einem Emeticum erbrochen, war kollabirt und sehr benommen, die Haut kühl, der Puls weich und klein, die Pupillen stecknadelkopfgross. Eine subcutane Strychnininjection wirkte günstig auf die Herzthätigkeit. Verf. liess Pat. dann alle 5 Minuten 10 Unzen Wasser, in denen 0,06 g. Kal. permangan. gelöst war, schlucken, rief durch Kitzeln des Pharynx Erbrechen hervor, liess aber die letzte Portion im Magen. Verf. bemerkt, dass er von früher her wusste, dass es bei der Pat. unmöglich war, ohne Narkose die Schlundsonde einzuführen, dass er daher oben genanntes Verfahren als Ersatz der Magenausspülung anwandte. 2 Stunden später war der Puls kräftig, die Pupillen normal weit, es bestand noch grosse Schläfrigkeit. Nach noch zweimaliger innerlicher Verabreichung von Kal. permang. verschwanden bis zum nächsten Tage alle krankhaften Symptome.

Rindfleisch (52) berichtet über die durch Versehen zu Stande gekommene Vergiftung eines 30jährigen Fabrikarbeiters durch 15 g Opiumtinctur. Patient bot äusserst schwere Intoxicationserscheinungen dar. Nachdem es gelungen war, die Respiration wieder in Gang zu bringen, und nach gründlicher Magenausspülung wurden im ganzen 0,08 Kal. permang. im Laufe einer halben Stunde subcutan gegeben. Nach einer Stunde Verschwinden aller bedrohlichen Erscheinungen und ungestörte Heilung.

Einen ausserordentlich schweren Fall von Morphinvergiftung (1,8 Morph. acet.) bei einer 37jährigen Frau teilt **Playfair** (45) mit.

Patientin wurde erst 3 Stunden nach Einnahme des Giftes gefunden, so dass wahrscheinlich der grösste Teil des Giftes bereits resorbiert war. Unter Aufwendung grösster Mühe und mit Hilfe aller möglichen therapeutischen Massnahmen (Magenausspülung und -Auswaschung mit Kal. permang., allgemeine Faradisation, subcutane Injectionen von Strychnin und Atropin, stundenlang fortgesetzte künstliche Respiration, Darmeingiessungen mit starkem Caffee und Cognac u. a.) gelang es, die Patientin zu retten; doch glaubt Verf., das Hauptverdienst an der Erhaltung des Lebens Sauerstoffinhalationen zuschreiben zu müssen, die in mehr oder minder grossen Pausen für längere Zeit vorgenommen wurden und jedesmal einen unverkennbaren Einfluss auf Athmung und Herzthätigkeit ausübten.

Einen Fall von Cocainvergiftung nach Cocainisirung der Urethra (zur Vornahme einer Urethrotomie) teilt **Brennan** (9) mit. Hauptsymptome waren Cyanose und Schwellung des Gesichts, erschwerte Respiration, Pupillenerweiterung, Dysphagie und starke Unruhe bei erhaltenem Bewusstsein. Die Symptome hielten im ganzen 24 Stunden an und nahmen unter Injection grosser Morphiumdosen, Application von heissen Wasserumschlägen u. a. allmälig ab. B. betrachtet Morphin als specifisches Antidot des Cocains.

Curtis (13) und **Tenner** (68) warnen anlässlich der Mitteilung des Brennan'schen Falles vor der Anwendung so heroischer Morphiumdosen bei der Behandlung der Cocainvergiftung. Sie stehen sogar nicht an, die schweren Erscheinungen, die jener in seinem Fall beobachtet hatte, im wesentlichen auf das Conto des vermeintlichen Gegengiftes zu setzen.

In einem Fall von Strychninvergiftung (0,6 g) bei einem 26jährigen Mann erzielte **Leffingwell** (36), nachdem er durch Brechmittel Entleerung des Magens bewirkt hatte, durch combinirte Anwendung der Aethernarkose, innerlicher Darreichung von Bromkali und Chloral und subcutaner Injection von Morphium. Aufhören der gehäuften Krampfanfälle (ungefähr 40 in 11 Stunden) und Heilung.

Eine an heftigen Gesichtsschmerzen leidende Patientin **Lermitte**'s (37) nahm irrtümlicher Weise eine sehr grosse Dosis Exalgin. Unmittelbar danach hatte Patientin bei erhaltenem Bewusstsein das Gefühl allgemeiner Lähmung, konnte nichts sehen, aber alles hören und verstehen, was um sie vorging. Diese Erscheinungen verschwanden allmälig nach etwa 20 Minuten. Eine Stunde später constatirte Verf. ganz leichte Benommenheit, es bestand ferner leichtes Schwindelgefühl. Auch diese Symptome verschwanden bald und neue traten nicht auf.

Squibbs (64) macht in einer kurzen Notiz Mitteilung über toxische Erscheinungen als Folge eines „Pulvers gegen Kopfschmerzen", über dessen Bestandteile nähere Angaben nicht gemacht werden. Die Symptome bestanden in leichtem Collaps, Schwindel, Cyanose, Kälte der Extremitäten. (Antifebrin? D. Ref.).

Von der 2. Auflage von **Schwalbe**'s Grundriss (59) sind die Schlusslieferungen erschienen. Die erste, für die Neurologen von Interesse, ist bereits im vorigen Bericht (p. 1401) besprochen; ihre dort hervorgehobenen Vorzüge gelten auch für den Rest des Buches.

Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

Referenten: Prof. Dr. Goldscheider und Dr. F. Brasch-Berlin.

1. Beer, Berthold, Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Wien. med. Blätter, No. 51 u. 52.
2. Erb, W., Die Therapie der Tabes vor dem XII. internationalen medicin. Congress in Moskau. Ztschr. f. Nervenhk. (S. Jahresbericht 1897, p. 455 u. 1130.)
3. Gräupner, Die Behandlung der Gangstörungen bei Tabes. Allg. med. Centralzeitung, No. 38. (S. Jahresbericht 1897, p. 1047.)
4. Jacob, P., Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis. Dtsche. med. Woch., No. 8—10.
5. Katz, R., Ueber die Behandlung der Compressionslähmungen des Rückenmarks mit Extention. Inaug.-Diss., Würzburg.
6. v. Leyden u. Jacob, P., Bericht über die Anwendung der physicalischen Heilmethoden auf der I. med. Klinik und Poliklinik. Charité-Annalen.
7. Neubauer, Ueber compensatorische Bewegungstherapie bei Tabes. Münch. med. Woch., No. 27, p. 874.
8. Pearce, Savary, The treatment of tabes dorsalis. Therapeutic Gazette, 15. Oct. Ref. New York med. Journ., 19. Nov.
9. Rauzier, Traitement de la syringomyelie. Montpellier médical, 18. 6. Ref. Bull. génér. de la thérapeut., No. 12.
10. Senator, Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Ztschr. f. pract. Aerzte, No. 8.
11. Tourette, Gilles de la et Gasne, George, Le traitement de l'ataxie locomotrice. Nouv. Icon. de la Salpétr.

Jacob (4) beschreibt nach einem ziemlich ausführlichen Ueberblick über die früheren Behandlungsmethoden der Tabes die compensatorische Uebungstherapie und die für dieselbe von ihm construierten Apparate. Zur Behandlung der Ataxie der unteren Extremitäten für Uebungen im Sitzen ist ein Pendelapparat construiert. Dieser besteht aus einem für die Fussspitze bestimmten Ringe und einem mit diesem fest verbundenen doch für verschiedene Längen einstellbaren Stabe, welcher derart aufgehängt ist, dass er Bewegungen in allen Richtungen gestattet. Ferner aus einem Gitterapparat, einem vertikalen Rahmen, welcher durch vier horizontale, um Verletzungen zu vermeiden, aus Stoff hergestellte Bahnen und ebensoviel senkrecht verlaufende Schnüre in 16 Carreaux eingeteilt ist und so für eine ganze Reihe von Uebungen für das Bein Gelegenheit giebt. Zuletzt ein Fusskegelspiel, dessen Kegel mit der Fussspitze getroffen, umklappen, durch Federkraft wieder aufgerichtet werden.

Für Gehübungen werden Laufbretter mit Ausschnitten für die Füsse in bestimmten Abständen angewandt. Hiermit verbunden ist ein Laufbarren, dessen Holmen nach Bedarf, d. h. nach gewonnener grösserer Sicherheit entfernt werden können.

Ausserdem findet eine kleine Treppe mit verstellbaren Stufen und beiderseitigem Gelände, dessen Abstand wenig über Mannesbreite beträgt, Anwendung.

J. ist der Ansicht, dass zur Vermeidung von Schaden die Uebungen nur unter Aufsicht eines in dieser Behandlung geübten Arztes und nur im Krankenhause stattfinden dürften.

Die Abbildung der Apparate findet sich im Text.

v. Leyden u. **Jacob** (6) geben neben den bereits von **Jacob** (4) beschriebenen und abgebildeten noch einige andere, besonders zur Ausführung der compensatorischen Uebungstherapie bestimmte, Apparate an. Hiervon sind zu erwähnen: Ein Stuhl mit Stützen für die Oberschenkel für Uebungen mit Unterschenkel und Fuss, ein Laufrahmen mit senkrecht einschaltbaren Brettchen zur Festlegung der Schrittlänge und Ermöglichung kleiner Steigübungen, ein Gehstuhl, welcher sich von dem üblichen dadurch unterscheidet, dass er viel niedriger ist, so dass die Unterstützung nicht dadurch erfolgt, dass der Kranke mit der Achselhöhle auf dem Holmen aufliegt, sondern dadurch, dass er bei gestreckten Armen mit den Händen zwei seitlich angebrachte Bügel erfasst, sich so auf den Stuhl aufstützt und ihn fortschiebt.

Zur Behandlung der Ataxie der Hände werden Bretter mit verstellbaren Stäben, mit numerierten runden Löchern und Carreau-Brettern angegeben.

Zur Suspension, deren therapeutischen Wert bei Tabes Verff. nicht hoch anschlagen, wird ein um die Horizontalaxe drehbares Suspensionsbrett mit Kopfschlinge angegeben, welches infolge der Möglichkeit der genauen Regulierung des Drehungswinkels eine ausreichende Dosierung der Zugkraft zulässt und so die Prozedur erträglicher macht, als dieselbe bei der Glisson'schen Schwebe ist.

Sowohl Gehstuhl als Suspensionsbrett wurden auch bei anderen Erkrankungen ausser der Tabes angewandt, ersterer bei Hemiplegieen und andersartigen Lähmungen sowie Arthritiden, letzteres bei Arthritis deformans und Skoliosen des jugendlichen Alters, wo sie sich gut bewährten.

Für Zwecke der Suspension und aus anderen Gründen wurde ein Bett construiert, dass sich ohne erhebliche Kraftanwendung und ohne Erschütterung des Kranken in eine beliebige schräge Ebene bringen und auch in einen Lehnstuhl leicht umwandeln liess.

Die Erfolge bei der compensatorischen Uebungstherapie werden als recht günstige angegeben. Besonders hervorgehoben werden drei Fälle von paraplectischen Tabikern, die seit 1—6 Jahren an den Stuhl gefesselt waren, und die nun mit Unterstützung wieder gehen können, so dass sie ihren Beruf wieder aufnehmen konnten.

Auch die Ermöglichung von systematischen Bewegungen im Wasser durch Anbringung von Handgriffen und Leisten in der Wanne wurde in das Bereich der therapeutischen Massnahmen gezogen.

Katz (5) berichtet über 5 Fälle von Kompressionslähmung bei Wirbelcaries aus der Goldscheider'schen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit, welche mit Extension behandelt wurden. Dieselbe wurde entweder durch einfachen Zug an den Beinen (8—12 Pfd. Gewicht) oder durch Zug und Gegenzug ausgeführt. In 3 Fällen (Parese bis Paralyse der Beine, geringfügige oder fehlende Sensibilitätsstörungen, nicht zu lange Dauer der Kompression) war ein recht günstiger Erfolg zu verzeichnen. Die Extensionsbehandlung dauerte 3—10 Monate. Die Besserung hielt auch nach der Entlassung aus dem Krankenhause an. Von den beiden andern nicht besonders günstig beeinflussten Fällen starb der eine während der Behandlung an allgemeiner Tuberkulose, bei dem anderen handelte es sich um eine bereits $1^1/_2$ Jahre bestehende gochgradige Schwäche der Beine mit Muskelrigidität, bis zum Klonus hesteigerten Reflexen und anfallsweise auftretenden meist reflectorisch

ausgelösten klonischen und tonischen Zuckungen der Beine, mit erheblichen Sensibilitätsstörungen und Schmerzen, bei starkem Gibbus.

Immerhin wurde auch hier durch die Extension ein Teil der Beschwerden gemildert, besonders verminderten sich die Kreuzschmerzen und die schmerzhaften Zuckungen der Beine.

Gilles de la Tourette und **George Gasne** (11) setzen ihre Mitteilungen über die Erfolge der forcierten Rumpfbeugung bei Tabes fort. In 17 von 21 Fällen der poliklinischen Klientel trat Besserung der Schmerzen auf. Die anderen Symptome blieben unverändert.

Senator (10) bespricht in sehr klarer und kritischer Art einzelne für die Tabes empfohlene Massnahmen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass er von einer antisyphilitischen Kur niemals einen Nutzen gesehen hat. Dagegen spricht er dem von Wunderlich empfohlenen Arg. nitr. und dem Jodkalium, besonders in den Frühstadien der Tabes, nicht jeden Nutzen ab. Die Organtherapie hätte bei dieser Krankheit noch nichts geleistet. Heutzutage, wo man den Ausgangspunkt der Krankheit nicht im Rückenmark selbst, sondern mehr an der Peripherie sucht, scheint es ihm berechtigt zu sein, in Anfangsstadien starke Ableitungen durch Blasenpflaster und Cauterisation zu versuchen. S. empfiehlt ferner besonders laue Bäder, die auf die Bewegungsfähigkeit der kranken Gliedmassen nicht nur während des Bades, sondern auch noch nachher von günstigem Einfluss sind. Ferner spricht er der von Motschutkowsky eingeführten Suspensionsbehandlung warm das Wort, die mit Vorsicht angewendet, mitunter überraschende Erfolge zeitigt; ebenso günstig lautet sein Urtheil über die in neuer Zeit viel angewandte compensatorische Uebungstherapie.

Nach **Neubauer's** (7) Erfahrungen bezüglich der compensatorischen Uebungstherapie eignen sich für diese Methode besonders jüngere, intelligente und energische Patienten. Auszuschliessen von einer solchen Behandlungsweise seien Herzkranke, schwere, fortschreitende Fälle von Tabes, blinde und geistesschwache Patienten. Die Erfolge, welche N. mit dieser Methode erzielt hat, sind durchaus günstige.

Savary Pearce (8) empfiehlt ausser einer zahllosen Menge von Arzneimitteln zum inneren und äusseren Gebrauch bei Tabes noch besonders die durch Fränkel eingeführte Uebungstherapie, ferner Bäder, Electricität und Massage.

Die Arbeit von **Beer** (1) ist eine theils referirende, theils kritische über diejenigen therapeutischen Maassnahmen, welche besonders gegen die bei Tabes so häufigen Schmerzen in Anwendung gezogen werden.

II.

Psychologie.

Referent: Prof. Dr. Ziehen-Jena.

1. Abraham u. Brühl, Wahrnehmung kürzester Töne und Geräusche. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg, Bd. 18, p. 177.
2. Alber, A., Ein Apparat zur Auslösung optischer Reize. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 30, H. 2, p. 641.
3. Antonini, G., Contributo allo studio del automatismo psicologico per autosuggestione. Riv. sper. di fren., XXIV, 3–4.
4. *Arondel, Étude sur les hallucinations des moignons. Thèse de Paris.
5. *Baldwin, J. M., Die Entwickelung des Geistes beim Kinde und bei der Rasse. Berlin, Reuther & Reichard.
6. Barth, Beitrag zur Taubstummenforschung. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 69, p. 569.

6a. *Bavinck, Beginselen der Psychologie. Bos. Kamper.

7. Bechterew, W. v., Bewusstsein und Hirnlokalisation, deutsch von R. Weinberg. Leipzig, A. Georgi, 50 S.
8. Derselbe, Ueber das Hören der eigenen Gedanken. Arch. f. Psych., Bd. 30, H. 1,
9. *Benedict, A. L., The education of the sense of smell. Med. News. 20. Aug. 1898.
10. *Benjamin, Ueber den physiologischen und pathologischen Schlaf. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 54, p. 6.
11. Berger et Loewy, L'état des yeux pendant le sommeil et la théorie du sommeil. Journ. de l'anat., No. 3.
12. *Bessonet, Essai sur les hallucinations conscientes. Thèse de Paris.
13. Bethe, A., Dürfen wir den Ameisen und Bienen psychische Qualitäten zuschreiben? Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 70, H. 1 u. 2, p. 15—100. (S. Kap. Allg. Physiologie, p. 120.)
14. Binet et Henri, La fatigue intellectuelle. Avec 90 fig. et 3 planches, 338 S. Paris, Schleicher frères (Bibliothèque de pédagogie et de psychologie, Vol. 1).
15. Biron, Distraction by odors. Minor studies from the Psych. Lab. of Cornell Univers., Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 1, p. 45.
16. Bohn, Ein Fall von doppeltem Bewusstsein. Inaug.-Diss., Breslau.

16a. Bolton, A contribution to the study of illusions. Amer. Journ. of Psych. Vol. IX, No. 2, p. 167.

17. Borek, Ueber Gefühlstäuschungen und falsche Vorstellungen bei Amputirten. Wien. klin. Rundschau, 10. Juli. (Siehe auch: Prélud y ö Klamné sensace u amputoraných. Casopis ceskychlékarů.)

17a. *Boris Lidis, The psychology of suggestion. A research into the subconscious nature of man and society. New York, Appleton & Co.

18. Bruns, Zur Kollektiv-Masslehre. Philosoph. Studien, Bd. 14, p. 339. (Vergl. auch: Astronom. Nachrichten, Bd. 143.)
19. Burk, Fr., Growth of children in height and weight. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 3, p. 250.
20. Burr, A. H., The psychology of habitual constipation. Journ. of the Amer. Med. Ass., Vol. 31, No. 4.
21. Carter, M. H., Darwin's idea of mental development. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 4, p. 534.

21a. *Chabaneix, Essai sur le subconscient dans les oeuvres de l'esprit et chez les auteurs. Thèse de Bordeaux.

21b. Colman, Further remarks on colour hearing. Lancet, Vol. 1, p. 22. (S. Kap. Aphasie.)

22. Cordeiro, Color perception. New York med. Journ.
23. Cox, Over de aequivalentie van man en vrouw. Psychiatr. en neurol. Bladen, 5. Jahrg., September.
24. Cramer, Zur Theorie des Gedankenlautwerdens. Arch. f. Psych., Bd. 30, H. 2.
25. *Dallemagne, Physiologie de la volonté. Paris, Masson.

25a. *le Dantec, F., L'individualité et l'erreur individualiste. Paris, F. Alcan.

26. Darlington and Talbot, Distraction by musical sounds, the effect of pitch upon attention. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 3, p. 332.

27. *Dearborn, A study of imaginations. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 2, p. 183.
28. Deffner, K., Die Aehnlichkeitsassociation. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, Bd. 18, p. 218.
29. Delabarre, A method of recording eye-movements. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 4, p. 572.
30. Dewey, John, Psychology of adolescence. Journ. of the Amer. Med. Ass., Vol. XXX, p. 1043.
31. Dogiel, Ueber den Einfluss der Musik und der Farben auf das Nervensystem des Menschen und der Thiere. Medycyna, No. 9—10 (polnisch). (S. Jahresbericht 1897, p. 302.)
32. Ebhardt, K., Zwei Beiträge zur Psychologie des Rhythmus und des Tempo. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. 18, p. 99.
33. Einthoven, Eine einfache Erklärung für verschiedene geometrisch-optische Täuschungen. Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 71, p. 1—43.
34. Ellis, Havelock, Auto-erotism, a psychological study. Alienist and Neurol., April, p. 268.
34a. *Evans, E. P., Evolutional ethics and animal psychology. New York, Appleton & Co.
34b. *Farantino, Saggio sulla volunta. Neapel, Detken u. Rocholi.
35. Fechner, Collectivmasslehre. Leipzig, W. Engelmann.
35a. Féré, L'état mental des mourants. Rev. philos., 1898, p. 297.
36. Ferrand, L'éducation psychologique des caractères. Bull. de l'Acad. de méd. à Paris, p. 135.
37. Fleury, M., Médecine de l'esprit. F. Alcan, Paris, 1897.
38. *Förster, Willensfreiheit und sittliche Verantwortlichkeit. Berlin, Dümmler.
39. Freud, S., Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. IV, p. 436.
40. Gamble, The applicability of Weber's law to smell. Amer. Journ. of Psychol., Vol. X, No. 1, p. 82—142.
41. Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 30, H. 2.
42. Gérard-Varet, L., L'ignorance de l'irréflexion. Bibl. de philos. contemp., Paris, F. Alcan, 1898, 296 S.
43. Gieson, Ira v. and Boris, Sidis, Neuron energy and its psychomotor manifestations. Arch. f. Neurol. and Psychopath., 1898, Vol. I, No. 1, p. 1—24.
44. Grafé, Sur un cas à rattacher à ceux d'audition colorée. Rev. de méd., No. 3. (S. Kap. Aphasie, p. 406.)
45. Guicciardo, G. e Ferrari, G. C., Il lettore del pensiero „John Dalton". Riv. sper. di fren., Vol. 24, 1.
46. Guillery, Bemerkungen über Raum- und Lichtsinn. Ztschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, Bd. 16.
47. Guthmann, Der fromme Betrug. Ein psychologischer Beitrag zur Krankenpflege. Ztschr. f. Krankenpflege, No. 2.
48. Hall, Stanley and Allin, Tickling aud langhing. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, p. 1.
49. Hall, Stanley, Some aspects of the early sense of self. Amer. Jorn. of Psych., Vol. IX, No. 3, p. 351.
50. Hatfield, Physical penalties of adolescence. Journ. of the Amer. med. Ass., Vol. XXX, p. 1043.
51. Henri, V., Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinns. Ein Beitrag zur experimentellen Psychologie. Berlin, Reuther u. Reichard.
52. Herrick, C. S., Psychological corollaries of modern neurological discoveries. Journ. of comp. neurol., Bd. VII, No. 3. u. 4. p. 155—161.
53. Heveroch, Die Psychologie der Masse. Sbirka primrech.
54. Heymans, G., Zur Parallelismusfrage. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. 17, p. 62.
54a. Higier, Wie verhalten sich die Spezialsinne bei Anaesthesie des Gesichtes? Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13, p. 316.
55. Hill, On choice. Amer. Journ. of Psych. Vol. IX, No. 4, p. 587.
56. Hirsch, William, The psychical mechanism of delusions. Journ. of nerv. and ment. disease, Vol. 25, March.
57. Hirschberg, Experimentelle Untersuchungen über das Tongedächtnis. Neurol. Bote, Bd. 6, No. 3 (russisch).
58. *Höfler, Grundlehren der Psychologie. Leipzig, Freitag.
59. Hrdlicka, Zur Pathologie der Träume. Casopis cestých léham.

60. *Huey. Preliminary experiments in the physiology and psychology of reading. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 4, p. 575.
61. Hunt Randell, Influence of the mind upon the body and its relation to education. Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 31, No. 25.
62. Hunter, Yeates, Can it be true. A psychological study. London, Digby Long & Co.
63. Juliusburger, Zur Lehre vom Gedankenlautwerden. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd 55, p. 1.
64. Kiesow, F., Zur Psychophysiologie der Mundhöhle. Philos. Stud., Bd. 14, p. 567.
65. Derselbe, Ein einfacher Apparat zur Bestimmung der Empfindlichkeit von Temperaturpunkten. Philos. Stud., Bd. 14, p. 589.
66. Derselbe, Schmeckversuche an einzelnen Papillen. Philos. Stud., Bd. 14, p. 591.
67. Kinhead, R. J., Our senses, and how they serve us. Dublin Journ. of Med. Sc., 1898, Sept.—Nov. (S. Kap. Allg. Physiologie, p. 121.)
68. Kirschmann, The representation of tints and shades of colors by means of rotating discs. Amer. Journ. of Psych., Vol. IX, No. 3, p. 346.
69. Kline, The migratory impulse vs. love of home. Amer. Journ. of Psych., Vol. X, No. 1, p. 1.
69a. *Kraepelin, E., Psychologische Arbeiten. Leipzig, Engelmann.
70. Laupts, Les phénomènes de la distraction cérébrale et les états dits de dédoublements de la personnalité. Ann. méd. psych., Nov.-Déc.
71. *Legay, Essai sur les rapports de l'organe auditif avec les hallucinations de l'ouie. Thèse de Paris.
72. *Letourneau, Cas de psychologie primitive. Soc. d'anthrop, 7. 7. Ref. L'Indép. méd., p. 230.
73. *Leroy, Etude sur l'illusion de fausse reconnaissance chez les aliénés et les sujets normaux. Thèse de Paris.
74. *Levy, L'éducation rationelle de la volonté. Thèse de Paris.
75. Liebmann, Angeborene psychische Taubheit. Allg. Med. Centralztg., 16. Apr., No. 31. (S. Kap. Aphasie, p. 408.)
76. Lipps, Ueber Fechner's Collectivmaasslehre und die Vertheilungsgesetze der Collectivgegenstände. Philosoph. Stud., Bd. 13, p. 579.
77. Derselbe, Raumästhetik und geometrisch-optische Täuschungen. Leipzig, J. A. Barth, 1897, 424 S. (Vergl. auch Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd 18, p. 405.)
78. Major, Cutaneous perception of form. Amer. Journ. of Psych., Vol. X, No. 1, p. 143.
79. Malapert, La perception de la ressemblance. Revue philos., p. 61.
80. *Derselbe, Eléments du caractère et leurs lois dè combinaison. Paris, F. Alcan.
81. Marbe, K., Die stroboskopischen Erscheinungen. Philos. Stud., Bd. 14, p. 376.
82. Marro, A., La pubertà studiata nell' uomo e nella donna. Torino. Ein teilweiser Auszug findet sich Rev. de psychiatrie, No. 10.
83. Meyer, Max, Ueber die Unterschiedsempfindlichkeit für Tonhöhen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. 16, p. 352.
83a. Derselbe, Ueber Tonverschmelzung und die Theorie der Consonanz. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. 17, p. 404.
83b. *Mills, Wesley, The nature and development of animal intelligence. New York, Macmillan.
84. *Moebius, Ueber das Pathologische bei Goethe. Leipzig, A. Barth.
85. Mosch, E., Zur Methode der richtigen und falschen Fälle im Gebiete der Schallempfindungen. Philos. Stud., Bd. 14, p. 491.
86. Müller, R., Ueber Raumwahrnehmung beim monokularen indirekten Sehen. Philos. Stud., Bd. 14, p. 402.
87. Nagel, W. A., Ueber das Aubert'sche Phänomen und verwandte Täuschungen über die verticale Richtung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. der Sinne. Bd. 16. p. 373.
88. Paton, Stewart, Brain anatomy and psychology. New York Med. Journ. Sept. 3.
89. Paulhan, L'invention. Rev. philos. p. 225.
90. Pfaender, Das Bewusstsein des Wollens. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinne. Bd. 17. p. 321.
91. Pilcz, A., Quelques contributions à la psychologie du sommeil chez les sains d'esprit et chez les aliénés. Ann. med. psych. Jan. Fév.
92. Derselbe, Ueber eine gewisse Gesetzmässigkeit in den Träumen. Wien. Klin. Rundsch. No. 32.
93. Pistniatschewsky, Ueber das Gedankenlautwerden. Obosr. psichiatr. No. 8. (Russisch.)

94. Plaats, Vrije woord-associatie. Akad. Proofschrift. Amsterdam 1898. (S. Kap. Aphasie. p. 393.)
94a. *Prizibram, W., Versuche einer Darstellung der Empfindungen. Wien, A. Hölder.
95. Régnard, Genie et folie. Réfutation d'un paradoxe. Ann. méd. psych. (Der Schluss der Abhandlung erscheint erst im Jahre 1899, die Besprechung erfolgt daher erst im nächsten Jahresbericht.)
96. Roux, J., Mécanisme anatomique de l'attention. Arch. de Neurol. No. 36.
96a. *Derselbe, Psychologie de l'instinct sexuel. Paris.
97. Salter, The ethics of adolescence. Journ. of the Amer. Med. Ass. Vol. 30 p. 1043.
98. Sanford, The vernier chronoskope. Amer. Journ. of Psych. Vol. IX. No. 2. p. 191.
99. Sante de Sanctis, Studien über die Aufmerksamkeit. Ztschr. f. Psych. und Phys. d. Sinne. Bd. 7. p. 205.
100. Derselbe, Lo studio dell' attenzione conativa. Atti d. Soc. Rom. di Antropol. IV. 2.
101. *Derselbe, Psychoses et rèves. Rapport présenté ou 1. Congr. internat. d. Neurol. etc. à Bruxelles 14.—21. Sept. 1897. Bruxelles, M. Severeyns 1898. (S. Jahresbericht 1897. p. 1169).
102. Derselbe, I sogni dei neuropatici e dei pazzi. Arch. di Psich. Bd. XIX, 4.
103. Derselbe, Sui rapporti etiologici tra sogni e pazzia. Deliri e psicosi da sogni. Riv. quindic. di psichiatria. I, 20—21.
104. Sancte de Sanctis e B. Vespa, Modificazione della percezione visiva sotto l'influenza di sensazioni gustative simultanee. Riv. quindic. di psichiatria. I, 24.
104a. Schulze, R., Ueber Klanganalyse. Philos. Stud. Bd. 14, S. 471.
105. Schumann, F., Zur Psychologie der Zeitanschauung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. der Sinne. Bd. 17. p. 106.
106. Derselbe, Ein Contaktapparat zur Auslösung elektrischer Signale in variirbaren Intervallen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. der Sinne. Bd. 17. p. 253.
107. Derselbe, Zur Schätzung leerer, von einfachen Schalleindrücken begrenzter Zeiten. Ibid. Bd. 18. p. 1.
108. Scott, Colin A., School fatigue in adolescence. Journ. of the Americ. med. Assoc. XXX. No. 18.
109. Seyfert, R., Ueber die Auffassung einfachster Raumformen. Phil. Stud.
110. Sharp, An objective study of some neural judgments. Amer. Journ. of Psych. Vol. IX. No. 2. p. 198.
111. Sheldon, The institutional activities of american children. Amer. Journ. of Psych. July. p. 425.
112. Skerritt and Stewart, Case of protracted sleep extending over fifty days. Brit. Med. Journ. Oct. 1. No. 1970.
113. Sommer, R., Dreidimensionale Analyse von Ausdrucksbewegungen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. der Sinne. Bd. 16. p. 275.
114. *Stout, G. F., A manual of Psychology. London. W. B. Clive.
115. Sudduth, Lying, stealing and kleptomania in adolescence. Journ. of the Med. Ass. Vol. 30. p. 1044.
115a. *Sutherland, A., The origin and growth of moral instinct. London. Longmanns Green & Co.
116. Tardieu, Psychologie du malade. Revue philos. p. 561.
116a. *Thorndike, E. L., Au experimental study of the associative processes in animals. Monograph supplement No. 8 of the Psychol. review.
116b. *Titchener, The English of the psychophysical measurement methods. Amer. Journ. of Psych. Vol. IX, No. 3, p. 327.
117. Triplett, The dynamogenic factors in pacemaking and competition. Amer. Journ. of Psych. Vol. IX. No. 4. p. 507.
117a. v. Tschisch, Warum sind Raum- und Zeitanschauungen beständig und unentbehrlich? Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 18, p. 368.
118. Vanaudenaeren, Contribution à la psychopathologie du moi. Bull. de la Soc. de méd ment. de Belg. März.
119. Vaschide, Influenza dell' attenzione durante il sonno. Riv. sper. di fren. Vol. XXIV, 1.
120. Voeste, Messende Versuche über die Qualitätsänderungen der Spektralfarben in Folge von Ermüdung der Netzhaut. Ztschr. f. Psych. u. Phys. der Sinne. Bd. 18. p. 257.
121. Wahle, R., Ueber den gegenwärtigen Zustand der Psychologie. Ztschr. f. Psych. und Phys. d. Sinnesorgane. Bd. 16. H. 4.

122. Weinmann, R., Die erkenntnisstheoretische Stellung des Psychologen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinne. Bd. 14. p. 215.
123. *Weygandt, W., Kritische Bemerkungen zur geistigen Hygiene der Schule.
124. Whipple, Gyy M., The influence of forced respiration on psychical and physical activity. Amer. Journ. of Psych. Vol. IX. No. 4. p. 560.
125. Wirth, Vorstellungs- und Gefühlskontrast. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinne. Bd. 18. p. 49.
126. Wolfe, H. B., Some effects of size on judgement of weight. Psychol. Review, No. 5. p. 23.
127. *Wood, Wallace, Cerebral eidola. New York Med. Journ. Nov. 26. p. 771.
127a. Wreschner, Methodologische Beiträge zu psychophysischen Messungen. Leipzig. J. A. Barth.
128. Wundt, Zur Theorie der räumlichen Gesichtswahrnehmungen. Philos. Stud. Bd. 14. p. 1—118.
129. Derselbe, Ueber geometrisch-optische Täuschungen. Abhandl. d. K. Sächs. Ges. d. Wiss., Math.-phys. Kl. XXIV. No. 2.
130. *Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena. G. Fischer. 4. Aufl.
131. Derselbe, Psychophysiologische Erkenntnisstheorie Jena. G. Fischer.
132. Zuccarelli, A., Gli uomini di genio e la loro biografia clinica. Gazz. artist.

1. Allgemeine Beziehungen zwischen dem Centralnervensystem und den psychischen Vorgängen.

Bechterew (7) glaubt auf Grund der Beobachtungen von Faminzyn und Romanes den ersten Anfang einer bewussten Seelenthätigkeit in dem Thierreich schon auf Stufen zu finden, die weit hinter den ersten Keimen eines Nervensystems zurückliegen. Auch einzelligen Thierwesen kommt bereits „ein wahres Seelenleben" zu. Erst mit dem Auftreten eines Nervensystems werden sämmtliche psychische Verrichtungen des Thierkörpers ausschliesslich von diesem übernommen. Erst bei den Säugern beschränkt sich die psychische Thätigkeit auf das Grosshirn. Dem hemisphärenlosen Vogel schreibt B. noch Tast-, Muskel- und theilweise auch Lichtempfindungen zu. Als Kriterium bewusster Handlungen betrachtet B. die „individuelle (willkürliche) Auswahl", ohne jedoch selbst diesem — übrigens sehr unsicheren — Kriterium stets treu zu bleiben. Der Reflex ist nach B. „der organische Rest einer einst stattgehabten Seelenthätigkeit". So wäre es auch verständlich, dass die Struktur der Grosshirnrinde nicht wesentlich von der Struktur tieferer Centren abweicht. B. nimmt daher auch weiter an, dass, wenn dem Bewusstsein dienende Gebiete verloren gehen, an ihrer Stelle neue Bewusstseinscentren sich in der Rinde an Orten bilden, wo früher solche nicht vorhanden waren. Auf diesem Wege können sogar auch bei höheren Säugern infrakortikale Gebiete psychische Funktionen übernehmen. Die Thatsache, dass Hirnläsionen bei neugeborenen Geschöpfen weniger erhebliche Störungen als beim Erwachsenen bedingen, würde nach B. ebenfalls zum Theil auf eine weitgehende vikariirende Thätigkeit infrakortikaler Theile zurückzuführen sein.

Auf die erkenntnisstheoretischen Abhandlungen von **Heymans** (54), **Weinmann** (122) und **Ziehen** (131) kann hier nur hingewiesen werden.

v. Gieson und **Sidis** (43) versuchen die chemischen Vorgänge im Neuron in ihrer Beziehung zu den physiologischen und psychologischen Wirkungen mathematisch zu veranschaulichen. Sie unterscheiden in dem einzelnen Neuron die dynamische, statische und organische Energie: die dynamische ist diejenige, welche dem Neuron in seinen Beziehungen zu anderen Neuronen zur Verfügung steht, die statische diejenige, welche zur Erhaltung des Lebens des Neurons selbst erforderlich ist, die organische diejenige, welche auch dem abgestorbenen Neuron zukommt, solange es

nicht in seine anorganischen Componenten zerfallen ist. Von diesem Standpunkt aus wird eine graphische Darstellung der Energieveränderungen bei den normalen und krankhaften psychischen und physiologischen Vorgängen versucht. Da es sich um eine vorläufige Mittheilung handelt, sieht Ref. von einer ausführlichen Berichterstattung und einer sehr naheliegenden Kritik ab.

Herrick (52) kommt in seinen kurzen Bemerkungen auf seine „Gleichgewichtstheorie des Bewusstseins" zurück. Er glaubt, dass die Grosshirnrindenvorgänge deshalb und insofern von Bewusstseinsvorgängen begleitet sind, weil die Gleichgewichtsstörung jedes einzelnen Elementes dank den zahlreichen Assoziationsfasern sich alsbald auf den ganzen Complex der Rindenelemente überträgt. Er verwirft daher auch die Bezeichnung „Bewusstseinszustände" und spricht nur von „Bewusstseinsakten".

Der kurze Vortrag von **Hunt** (61) enthält nichts Neues. Die Auseinandersetzungen **Wahle's** (121) sind vorzugsweise kritischen Inhalts und beziehen sich speziell auf die psychologischen Werke von Wundt, Jodl und Ebbinghaus. **Paton** (88) legt kurz die Unentbehrlichkeit der Hirnanatomie für die wissenschaftliche Psychologie und Psychiatrie dar, warnt aber vor vorschneller Verwerthung anatomischer Theorien (Neurontheorie u. s. f.).

Carter (21) hat sich der sehr dankbaren Aufgabe unterzogen, die psychologischen Ansichten Darwin's zusammenzustellen. Er stellt zunächst fest, dass Darwin den psychischen Funktionen allenthalben eine erhebliche Rolle für die Weiterentwicklung zugeschrieben hat. Mit Recht hebt er hervor, dass Darwin die von ihm gebrauchten psychologischen Begriffe niemals scharf definiert und zum Theil promiscue angewendet hat. Ebenso spricht sich Darwin niemals klar über das Verhältniss des Gehirns zu den psychischen Prozessen aus. Bald scheint er eine gegenseitige Einwirkung von mind und body anzunehmen, bald scheint er beide zu identifizieren, bald scheint er im Sinne des modernen psychophysischen Parallelismus zu sprechen. Relativ selten wird die psychische Thätigkeit direkt als eine Funktion des Gehirns bezeichnet. Schliesslich ergiebt sich — namentlich aus einigen Stellen seiner Briefe — dass er neben der körperlichen Weiterentwicklung eine zu dieser in Wechselbeziehung stehende geistige Weiterentwicklung angenommen hat. Zum Schluss stellt Carter diejenigen psychologischen Werke zusammen, welche Darwin gekannt hat, und diejenigen, welche er — wenigstens bis 1873 — nicht gekannt bezw. nicht citiert hat, obwohl sie vor 1873 erschienen sind. Zu den letzteren gehören z. B. die Hauptwerke von Brown, Fechner, Hartley, Lotze, Waitz, Weber, Wundt.

An dieser Stelle muss auch kurz das Buch von **Gérard-Varet** (42) genannt werden. Wer nach dem Titel etwa eine Psychologie des Irrthums erwarten sollte, wird sehr enttäuscht werden. Verf. versteht unter Ignorance das unkritische Hinnehmen der gegebenen Erscheinungen und verfolgt die Geschichte dieser Ignorance — allerdings unter vielen Erweiterungen und Verbiegungen des Begriffes — bis zu Plato und Homer einerseits und bis zu dem Aberglauben uncivilisierter Völker andererseits, um hierauf die Weltauffassung dieses neuen Standpunktes bezüglich der Hauptbegriffe (Substanz, Causalität etc.) zu entwickeln.

2. Lehre von den Empfindungen (inclusive Raum- und Zeitanschauung).

Zur allgemeinen Methodik der Empfindungsmessung liegen auch in diesem Jahr nur wenige Arbeiten vor. **Titchener** (116a) beschränkt sich auf einige zum Theil sehr zweckmässige Vorschläge von Buchstabenbezeichnungen für psychologische Begriffe im Englischen; sie sind grösstentheils den bei uns schon lange üblichen nachgebildet.

Die Intensität der Geruchsempfindungen ist von **Gamble** (40) mit Hülfe des Zwaardemaker'schen Olfaktometers nach der Methode der ebenmerklichen Unterschiede untersucht worden. Die relative Unterschiedsschwelle betrug in 36%₀ c. 1/3 und in 26%₀ c. 1/4. Obwohl sie in manchen Fällen auch grösser als 1/2 und kleiner als 1/6 war, glaubt Verf. doch auf Grund seiner Versuche die Gültigkeit des Weber'schen Gesetzes auf dem Gebiete des Geruchssinnes behaupten zu können. Die Qualität des Geruchs scheint auf die relative Unterschiedsschwelle nur geringen Einfluss zu haben. Uebrigens erkennt Verf. selbst die zahlreichen Fehlerquellen an, welche für die Intensitätsmessung der Geruchsempfindungen bestehen.

Kiesow (64) hat bereits in einer früheren Arbeit auf eine Stelle der Wangenschleimhaut hingewiesen, welche bei mechanischer Reizung durch Nadelstiche sich als völlig schmerzfrei erwies. Eine eingehendere Untersuchung hat jetzt folgendes ergeben: Die bez. Stelle findet man, indem man bei geöffnetem Mund von dem Mundwinkel aus in gerader Richtung etwa bis zum Anfang oder zur Mitte des zweiten unteren Molarzahns fortgeht. Sie liegt im Bereich des N. buccinatorius. Einstich soll gar keine Empfindung oder nur eine Berührungsempfindung hervorrufen. Die Berührungsempfindlichkeit für Frey'sche Reizhaare soll dabei gut entwickelt sein. Auch elektrische Reizung löst nach Verfasser kein Schmerzgefühl aus. Auch die übrige Wangenschleimhaut zeigt eine relativ geringe Schmerzempfindlichkeit. Die Empfindlichkeit für die Vibrationen des Induktionsstroms soll an der schmerzfreien Stelle nicht erheblich geringer sein, als an der übrigen Wangenschleimhaut. Die Wärmeempfindlichkeit ist, wie schon Goldscheider nachgewiesen hat, allenthalben in der Mundhöhle gering. Bei starken Wärmereizen tritt auch an der schmerzfreien Stelle Wärmeschmerz ein. Ebenso ist Kälteschmerz auslösbar. **Kiesow** (65) beschreibt ferner einen einfachen Apparat zur punktförmigen thermischen Reizung der Haut.

Kiesow (66) hat auch 39 Papillae fungiformes isolirt mit schmeckenden Substanzen gereizt. 4 reagirten überhaupt nicht mit Geschmacksempfindungen, 18 auf Kochsalz, 26 auf Zucker, 18 auf Salzsäure und 13 auf Chinin und zwar 3 nur auf Kochsalz, 7 nur auf Zucker, 3 nur auf Salzsäure. Unbestimmte Reaktionen sind dabei nicht mitgerechnet.

Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinns liegt eine ausführliche Monographie von **Henri** (51) vor, welche auch die Beachtung des Neuropathologen in hohem Maasse verdient. Der Verfasser bespricht zunächst eingehend die Methoden zur Feststellung der sog. Raumschwelle. Leider hat Verf. selbst keine Versuche nach der Methode der richtigen und falschen Fälle angestellt, obwohl gerade diese weitaus die besten Ergebnisse lieferte. Speziell sollte auch die Neuropathologie diese Methode weit mehr, als seither geschehen, bei ihren Untersuchungen verwerten. Die theoretische Frage, ob und wie aus der Zahl der richtigen Fälle die Raumschwelle selbst zu berechnen ist, scheint mir vorläufig

viel weniger bedeutsam als die Feststellung der Prozentzahl der richtigen Fälle selbst. Sehr interessant sind die systematischen Versuche des Verfassers über die Lageauffassung zweier berührter Punkte, wenn die Hautstellen gegeneinander verschoben werden; es wurden z. B. zwei Finger zuerst in normaler Lage und dann in gekreuzter Lage berührt. Bezüglich der Ergebnisse muss auf das Original verwiesen werden. Auch die Versuche des Verfassers zur Bestimmung des Lokalisationsfehlers (S. 102 ff) verdienen Beachtung. Die pathologischen Beobachtungen werden nur kurz besprochen. Der zweite Theil der Monographie ist den Theorien über die Raumwahrnehmungen im Gebiet des Tastsinns gewidmet. Das ziemlich vollständige Litteraturverzeichniss umfasst 322 Nummern.

Major (78) hat Gegenstände von bestimmten Formen (Winkel, Kreise etc.) bei drei Versuchspersonen auf die Hautoberfläche aufgesetzt. Die Augen waren geschlossen, jede Bewegung verboten. Hierauf mussten die Versuchspersonen — nach Entfernung des Gegenstandes — mit offenen Augen auf Papier die Form des Gegenstandes hinzeichnen. Die Prüfung erstreckte sich nur auf die Zungenspitze, die Beere des rechten Mittelfingers und die Lippen. Die Empfindlichkeit für Formen war an der Zungenspitze am feinsten, an den Lippen am stumpfsten. Das Verfahren war wissentlich, die Methode diejenige der ebenmerklichen Reize.

Die kurze Abhandlung von **Guillery** (46) enthält im Wesentlichen nur eine Kritik der im letzten Jahresbericht referirten Versuche und Schlussfolgerungen Asher's.

Cordeiro (22) hat die alte Zenker'sche Hypothese wieder aufgegriffen, wonach die rothen Lichtstrahlen auf die breiteren, die violetten auf die schmaleren Aussenglieder der Zapfen wirken sollen.

Der Zweck der von **Kirschmann** (68) angegebenen Scheiben ergiebt sich aus der Ueberschrift der Arbeit. Construktion und mathematische Begründung sind im Original nachzulesen.

M. Meyer (83) hat bei musikalischen Personen die Unterschiedsempfindlichkeit für Tonhöhen (Stimmgabeln) mit Hilfe der Methode der richtigen und falschen Fälle untersucht. Im Gegensatz zu Luft fand er, dass es für die Sicherheit des Urtheils im Allgemeinen gleichgültig ist, ob der Vergleichston tiefer oder höher als der Normalton ist. Bei Tönen von 200, 400 und 600 Schwingungen war die Sicherheit des Urtheils — gleiche absolute Differenzen der Schwingungszahlen vorausgesetzt — ungefähr gleich. Bei höheren oder tieferen Tönen (schon bei 100 bezw. 1200 Schwingungen) nahm die Sicherheit des Urtheils ab. Sehr zweifelhaft ist dem Ref. die Behauptung Meyer's, dass eine Erkennung der Tonhöhenverschiedenheit zweier Töne nur möglich sei, wenn auch zugleich erkannt werde, welcher Ton der höhere sei. Meine eigenen Beobachtungen haben auch manche nicht wegzudeutende Ausnahmen ergeben. Auf die beachtenswerthe Kritik der Methode der Minimaländerungen kann hier nur hingewiesen werden. **Meyer** (83a) hat ausserdem über Tonverschmelzung weitere Untersuchungen angestellt. Die schon allenthalben betonten methodologischen Schwierigkeiten beeinträchtigten die Ergebnisse wieder erheblich. Für Dreiklänge spricht M. vorläufig folgendes Gesetz aus: Ein Dreiklang zeigt um so grössere Verschmelzung, je grösser die Einfachheit des Verhältnisses der Schwingungszahlen sowohl im Ganzen als auch paarweise ist.

R. Schulze (104a) glaubt auf Grund seiner Beobachtungen an 3 Personen behaupten zu können, dass für jedes Individuum ein Obertonklang existirt, welcher für dasselbe die grösste Schwierigkeit der Analyse bietet,

d. h. besonders leicht als ein einziger Ton empfunden wird. Die Analyse andrer Klänge soll um so schwerer sein, je mehr seine Intervalle sich dem soeben definirten Normalklang nähern. Nach Verf. ist auch — entgegen der üblichen Ansicht — die Analyse in höheren Oktaven leichter als in tieferen.

Mosch (85) hat die Abhängigkeit der Empfindungsintensität von der Schallstärke mit Hülfe der Methode der richtigen und der falschen Fälle untersucht, ohne zu einer definitiven Entscheidung über die Gültigkeit des Weber'schen Gesetzes zu gelangen. Die Hauptbedeutung der Arbeit liegt in den mathematischen methodologischen Erörterungen.

Voeste (120) hat die Qualitätsveränderungen genauer untersucht, welche die Spectralfarbenempfindungen unter dem Einfluss der Ermüdung erleiden. Die Wellenlänge von 560 μμ zeigte keine qualitative Veränderung, die übrigen Wellenlängen hingegen theils Verschiebung nach Blau, theils nach Roth.

Marbe (81) bringt die stroboskopischen Erscheinungen, wie dies wohl fast stets geschehen, mit dem sog. Talbot'schen Gesetz in Zusammenhang. Der Ausfall einzelner Bewegungsphasen (Grützner'sche Versuche) bleibt nach Verf. in Folge eines Mangels an Aufmerksamkeit unbemerkt. In der That ist aber eine Vorstellungsergänzung, wie sie aus der Psychologie des Lesens allenthalben bekannt ist, das wesentliche Moment.

Aus der sehr sorgfältigen Arbeit von **Abraham** und **Brühl** (1) ergiebt sich, dass zur Hervorrufung einer Tonempfindung von der Contraoktave bis zur Mitte der viergestrichenen Oktave 2 Schwingungen genügen. Das absolute Zeitminimum eines Tones beträgt 0,63 Tausendstelsekunden und liegt bei g_4; höhere und tiefere Töne erfordern mehr Zeit.

Nagel (87) hat die von Aubert entdeckte Thatsache, dass eine verticale helle Linie (bei sonst dunklem Gesichtsfeld) stark schief erscheint, sobald man den Kopf seitwärts gegen die Schulter neigt, näher untersucht. Auffällig ist die Inkonstanz des Phänomens. Auch individuelle Schwankungen spielen eine grosse Rolle. N. fand meist, dass die scheinbare Neigung der Linie ganz plötzlich in erheblichem Maass auftritt, sobald die Kopfneigung mehr als 50—60° beträgt. Bei weiterer Kopfneigung nimmt die scheinbare Neigung der Linie nicht gleichmässig, sondern in unregelmässig springender Weise zu, um bei 120—140° ihr Maximum zu erreichen. Sie findet stets nach der entgegengesetzten Seite wie die Kopfneigung statt. Hiervon ist die der Kopfbewegung gleichgerichtete Scheinbewegung einer Vertikalen wohl zu unterscheiden, welche bei N. stets eintritt, sobald der Kopf einigermassen rasch seitwärts geneigt wird (um weniger als 50°). Bei den meisten Versuchspersonen trifft übrigens diese Beobachtung nicht zu: sie sehen die Linie auch bei kleineren Kopfbewegungen stets nach der entgegengesetzten Richtung abweichen oder bald nach der gleichen bald nach der entgegengsetzten. Interessant ist, dass die Scheinbewegungen der Vertikalen auch bei galvanischer Durchströmung des Hinterkopfes eintraten, auch wenn keine objektiv erkennbare Reflexbewegung des Kopfes erfolgte (wohl aber der Augen!). N. hält für wahrscheinlich, dass die Aubert'sche Täuschung durch kompensatorische Raddrehungen der Augen zu Stande kommt und zwar indem dieselben das an sich schon unsichere Urtheil über die Spannungsverhältnisse der Augenmuskeln desorientiren. Mit Recht sagt N., dass wahrscheinlich die Untersuchung eines Falles totaler Ophthalmoplegia externa die Frage definitiv aufklären

würde. Aus diesem Grunde hat Ref. über die Nagel'sche Untersuchung auch an dieser Stelle etwas eingehender berichtet.

R. Müller (86) glaubt aus seinen Versuchen schliessen zu können, dass auch eine monoculare Raumwahrnehmung vorhanden ist. Die monocular wahrgenommenen Eindrücke wurden unter den speziellen Versuchsbedingungen sowohl vom akkommodirten wie vom akkommodationslosen Auge nicht räumlich ihrer Entfernung nach unterschieden, sondern in eine vom Auge etwa 190 cm entfernte Fläche verlegt. Den Grund für diese leidlich konstante Lokalisation erblickt Verf. in Motiven, welche ursprünglich dem binocularen Sehakt angehörten und erst sekundär das monoculare Sehen bestimmen.

Seyfert (109) kommt bei einer experimentellen Untersuchung der Auffassung einfachster Raumformen (Dreieck) zu dem Hauptergebniss, dass für diese Auffassung Augenbewegungsempfindungen noch wesentlicher sind als das Netzhautbild.

Wundt (128) theilt in seiner Abhandlung zur Theorie der räumlichen Gesichtswahrnehmungen eine sehr wichtige Selbstbeobachtung mit. In Folge einer 10jährigen Chorioiditis disseminata mit Exsudaten stellten sich bei ihm sehr erhebliche Metamorphopsien ein. Mit der Heilung verschwanden die Bildverzerrungen vollständig. Nach dem ganzen Verlauf erscheint unwahrscheinlich, dass jedes Netzhautelement genau seine ursprüngliche Lage wiedergefunden haben sollte, und man wird daher zur Annahme gedrängt, dass in Folge der langjährigen Lageänderung der Netzhautelemente allmählich eine Anpassung eingetreten ist, d. h. den verschobenen Netzhautelementen neue Raumwerthe zugeordnet worden sind. Leider ist ophthalmoskopisch nicht sichergestellt, dass wirklich trotz der Heilung Lageveränderungen der Netzhautelemente zurückgeblieben sind. Beweisender noch für eine räumliche Adaptation ist, dass die Bildverzerrungen, welche durch das Tragen prismatischer Brillen zuweilen hervorgerufen werden, meist bald verschwinden. Schwarz hat sogar beobachtet, dass in einem solchen Fall später bei dem Ablegen der Brille die Verzerrungen wieder, nun aber im entgegengesetzten Sinn sich einstellten, um nach einiger Zeit wiederum zu verschwinden. Die kritischen Betrachtungen über die Arbeiten von Arrer und Hillebrand und die Besprechung der geometrisch-optischen Täuschungen müssen im Original eingesehen werden. Schliesslich stellt W. der nativistischen und der empiristischen Theorie seine Theorie der complexen Localzeichen gegenüber, welche er früher bereits entwickelt hat, jetzt aber noch in manchen Beziehungen zu modifiziren und auszugestalten sich veranlasst gesehen hat.

Die grossen Monographien von **Wundt** (129) und **Lipps** (76) über die geometrisch-optischen Täuschungen können an dieser Stelle nur genannt werden. Auch die Abhandlung von **Einthoven** (33) gehört hierher. Auch dieses Gebiet sollte von der Neuro- und Psychopathologie viel mehr beachtet werden.

v. Tschisch (117a) sucht die Frage zu beantworten, warum Raum- und Zeitanschauungen beständig und unentbehrlich sind. Er weist zunächst darauf hin, dass Halluzinationen im Gebiet des Muskelsinns s. str. in der Hypnose nicht suggerirt werden können. Wenn man einem Hypnotisirten, der unbeweglich sitzt, suggerirt, dass er auf einem Ball tanzt etc., so beschleunigt er allerdings seine Athmung, sein Gesicht röthet sich etc., nach Tschisch sollen jedoch auch in diesem Fall keine

halluzinirten Bewegungsempfindungen vorliegen, sondern nur Bewegungsempfindungen, welche auf wirklichen Veränderungen in der Innervation und im Muskeltonus beruhen, Veränderungen, welche „dem Auge unzugänglich und subjektiv übertrieben sind.“ Auch stellen sich diese Bewegungsempfindungen erst sekundär im Anschluss an Gesichts- und Gehörshalluzinationen ein. Einen strengen Beweis für seine Behauptung giebt T. nicht. Ebenso behauptet er, dass es unmöglich ist, auf suggestivem Wege in der Hypnose die Bewegungsempfindungen zu hemmen oder gar zu vernichten. „Der Hypnotisirte muss Bewegungsempfindungen haben, wenn anders nicht das Bewusstsein völlig erloschen ist“. Auch gegen diesen Satz hat Ref. auf Grund seiner eigenen Erfahrungen an Hypnotisirten Bedenken, wenn wenigstens T. mit dem Ref. unter Empfindungen bewusste Empfindungen versteht. T. schliesst hieraus, dass Bewegungsempfindungen zwar nie isolirt auftreten, aber beständig in Verbindung mit anderen Elementen in unserem Bewusstsein vorhanden sind. Ferner behauptet er, dass in jeder thatsächlich gegebenen Empfindung und Vorstellung Bewegungsempfindungen enthalten sind. Dieser Beständigkeit und dieser Unentbehrlichkeit der Bewegungsempfindungen entspricht die Beständigkeit und Unentbehrlichkeit der Raumanschauung. Ebenso beständig und unentbehrlich wie die Bewegungsempfindungen sind auch die spezifischen Gleichgewichtsempfindungen. Auch letztere tragen also zu den charakteristischen Eigenschaften der Raumanschauung bei.

Ueber die Zeitanschauung glaubt T. durch folgende Versuchsreihe zu tieferer Einsicht zu gelangen. Er nahm sich vor, wenn er sich schlafen legte, nach einer genau vorausbestimmten Zeit zu erwachen. Aus der Thatsache, dass dies mit relativ grosser Genauigkeit eintraf (durchschnittl. Fehler — 13 Min.) sowie aus den Beobachtungen Delboeufs über die rechtzeitige Ausführung von Suggestionen, welche in der Hypnose à échéant gegeben waren, schliesst Verf., dass „man bei einiger Uebung und gutem Willen im normalen traumlosen Schlaf die Zeit nicht weniger genau, ja noch genauer messen kann“ als im Wachen. Unsere Zeitschätzung fällt nach T. um so genauer aus, je freier unser Bewusstsein in dem zu schätzenden Intervall von allen Vorstellungen ist. Durch Uebung vermochte er den Fehler bei Schätzung von Zeiten von weniger als 40″ bis auf 10°/₀ herabzudrücken, wenn es ihm gelang alle Vorstellungsn und Eindrücke annähernd ganz zu unterdrücken. T. vermuthet nun, dass unsere Zeitanschauung, da sie auch im Schlaf etc. vorhanden ist, auf den gleichmässigen periodischen Erregungen beruht, welche durch die Herz- und Athmungsthätigkeit und den Stoffwechsel zur Hirnrinde gelangen, und auf den auch in der Ruhe nicht fehlenden Bewegungsempfindungen. Sie geht nicht aus Bewusstseinsprocessen hervor, sondern ist früher als diese, speziell früher als unsere Sinnesempfindungen vorhanden. Ihre Beständigkeit und Unentbehrlichkeit liegt bei der gegebenen physiologischen Ableitung auf der Hand.

Die Arbeit **Schumann's** (105) enthält die Anschauungen G. E. Müllers über die Psychologie der Zeitanschauung in übersichtlicher Darstellung auf Grund der Diktate des letzteren in seinem psychologischen Seminar. In einer 2. Arbeit beschreibt **Schumann** (106) einen neu von ihm konstruirten Contactapparat zur Auslösung elektrischer Signale in variierbaren Intervallen. Eine dritte Arbeit **Schumann's** (107) richtet sich gegen die von Meumann gegen die Schumann'sche Theorie der Zeitschätzung erhobenen Einwände.

Ebhardt (32) zeigt, dass bei dem Versuch in gleichen Intervallen einen Taster niederzudrücken ein Fehler bald in positiver bald in negativer Richtung begangen wird und dass bei Einführung der rhythmischen Betonung dieser Fehler grösser wird und ein konstanter Fehler hinzukommt, nämlich Verlängerung des auf einen betonten Schlag folgenden Intervalls.

Guicciardo und **Ferrari** (45) erörtern an der Hand einer sehr eingehenden anthropologischen und psychologischen Analyse des „Gedankenlesens“ John Dalton das Zustandekommen des Phänomens des Gedankenlesens und führen es in ausführlicher Darlegung auf besonders entwickelte Perceptionsfähigkeit für kleinste Sensationen und minimale Bewegungen zurück.

Valentin.

Bolton (16a) hat ähnlich wie Seashore den Einfluss der Grösse auf die Schätzung des Gewichts eines Objekts untersucht, indem er der Versuchsperson aufgab aus einer Reihe unter sich gleich grosser, aber verschieden schwerer Objekte diejenigen auszuwählen, welche ebenso schwer wie zwei gegebene Objekte von bestimmtem Gewicht und theils grösserem theils kleinerem Volumen erschienen. Ebenso wurde auch der Einfluss des Gewichts auf die Grössenschätzung geprüft, indem die Versuchsperson aus einer Reihe unter sich gleich schwerer, aber verschieden grosser Objekte diejenigen auswählte, welche ebensogross wie gegebene Objekte von bestimmter Grösse und theils grösserem theils kleinerem Gewicht zu sein schienen. Der Einfluss des Gewichts auf die Grössenschätzung erwies sich grösser als der umgekehrte. Für die speziellen Ergebnisse war es von Belang, ob die Gewichtsschätzung durch Druck auf einen Hebel oder durch Heben des Objekts geschah. Verf. hat auch den Einfluss des Contours auch die Grössenschätzung festzustellen versucht. Die Ergebnisse gestatten vorläufig die Aufstellung eines allgemeinen Gesetzes nicht.

Sinnestäuschungen bei Gesunden. (Empfindungsassoziationen.)

Borek (17) giebt einen kurzen Ueberblick über unsere heutigen Kenntnisse der Gefühlstäuschungen der Amputierten. Er glaubt, dass diese Sensationen von zweierlei Art sind: bald handelt es sich um einfache elementare Hallucinationen peripheren Ursprungs, bald um Hallucinationen centralen Ursprungs, welche entweder stabil sind oder nur dann durch die Erinnerung an verflossene Eindrücke immer von Neuem entstehen, wenn sie durch äussere Reize hervorgerufen werden (faradische Reizung der Amputationsnarbe). Je nach der Intensität der psychischen Hallucinationen werden die fehlenden Gliedmassen in natürlicher Grösse oder verkleinert, selten vergrössert gefühlt. Zuweilen setzen sich die Sensationen in Form unklarer Vorstellungen fest und finden sich dann oft in Gesellschaft psychischer Störungen, wie sie sich bei Amputierten entwickeln können. Die Thatsache, dass die Täuschungen nicht stets nach Amputationen auftreten, möchte B. zu lokalen Veränderungen in der Narbe und den Nerven in Beziehung setzen. B. nimmt neben dem peripherischen und dem centralen Ursprung eine gemischte peripherisch-centrale Entstehung an.

In dem von **Bechterew** (8) mitgetheilten Fall handelt es sich um einen Alkoholisten, der an chronischer hallucinatorischer Paranoia leidet. Die früher sehr verbreiteten Hallucinationen haben sich jetzt auf das linke Ohr beschränkt. Er hört eine Stimme vor dem linken Ohr alle

seine Gedanken sofort vorsprechen. Die Beschränkung auf das linke Ohr erklärt sich aus einem chronischen Katarrh der linken Paukenhöhle. Erblickt der Pat. in der Ferne irgend einen Bekannten, so ruft ihm die Stimme sofort, gewöhnlich bevor er an die betreffende Person denkt, zu: „Siehe da geht der und der.“ Das Vorauseilen der Hallucination sucht B. durch die Annahme zu erklären, dass der Kranke seine Aufmerksamkeit dem lauten akustischen Mittönen der gedachten Worte zuwendet und daher ersteres vor letzterem appercipiert. Interessant ist auch, dass bei dem Versuch, den Pat. zu hypnotisieren, schon das kurzdauernde Fixieren eines glänzenden Gegenstandes Gesichtstäuschungen auslöste.

Hirsch (56) betont die engen Beziehungen zwischen Wahnvorstellungen und Hallucinationen. Er sucht auch für erstere eine centrifugale Entstehungsweise zu deducieren. Aus einer Stimmung etc. entwickelt sich ein wahnhaftes Urtheil (conclusion, ready formed idea), dies Urtheil wird centrifugal in Begriffe aufgelöst; bleibt der centrifugale Vorgang hierbei stehen, so liegt eine Wahnidee vor, geht die centrifugale Erregung auf die Sinnessphären über, so tritt die Hallucination hinzu. Ref. glaubt nur, dass Verf. das Abzuleitende schon voraussetzt, indem er von dem Urtheil ausgeht. Das Problem liegt doch darin, weshalb. d. h. unter welchen Bedingungen eine Stimmung etc. zu wahnhaften statt zu normalen Urtheilen führt.

Pisniatschewsky (93) beschäftigte sich mit der Frage des Gedankenlautwerdens und kam zu der Ueberzeugung, dass dieses Symptom bei Degenerationspsychosen und bei schweren organischen Gehirnerkrankungen vorkommt. *(Edward Flatau.)*

Der Kranke von **Juliusburger** (63), ein Tabiker mit Verfolgungsvorstellungen, hört ein Klingeln in den Ohren, sobald er nach rechts oder links sieht, nicht aber, wenn er geradeaus oder nach oben sieht. Dabei ist neben einer hochgradigen Opticusatrophie eine hochgradige Einschränkung der Bulbusbewegungen (auch nach oben) vorhanden; ausserdem besteht eine wahrscheinlich auf Acusticusatrophie zurückzuführende, sehr erhebliche Schwerhörigkeit. Im Laufe der Beobachtung kam bei dem Kranken noch hinzu, dass er ein Lied, an welches er dachte, in lauten Glockentönen hörte, sobald er den Rhythmus des Liedes durch Augenbewegungen markirte. Eben hierher gehören auch die Mittheilungen von **Cramer** (24) über Gedankenlautwerden.

Eine eigenthümliche Beziehung zwischen der taktilen Sensibilität des Gesichts und der höheren Sinnesorgane glaubt **Higier** (54a) im Anschluss an frühere Beobachtungen Bechterew's und einen von ihm selbst beobachteten Fall annehmen zu dürfen. Es soll nämlich bei halbseitiger Erkrankung der Medulla oblongata in Folge der halbseitigen Anästhesie des Gesichtes auch zu einer Funktionsabnahme der gleichseitigen höheren Sinnesorgane kommen, speziell z. B. zu einer Amblyopie des gleichseitigen Auges (nicht Hemianopsie). H. nimmt an, dass auch mit der organischen Anästhesie wie mit der hysterischen eine Gefässverengerung verknüpft ist und dass diese Ischaemie die Funktionsabnahme der gleichseitigen höheren Sinnesorgane verursacht. Bechterew will in der That auf der anästhetischen Seite ophthalmoskopisch Verengung der Netzhautgefässe beobachtet haben. Auch die gekreuzte Amblyopie und Geruchsstörung bei Herden im Carrefour sensitif könnte eventl. so erklärt werden (vergl. auch p. 356).

3. Lehre von den Gefühlstönen und Affecten.

Havelock Ellis (34) beschäftigt sich mit denjenigen spontanen sexuellen Gefühlserregungen, welche ohne direkten oder indirekten äusseren Reiz auftreten. Die Onanie bildet nur einen Theilkomplex innerhalb dieser Erscheinungen, welche er in ihrer Gesammtheit als Auto-Erotismen zu bezeichnen vorschlägt. Gegenüber Mantegazza hebt er hervor, dass auch bei nicht — europäischen, civilisirten und nicht-civilisirten, Völkern Masturbation sehr häufig ist, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht. Verf. gibt dann eine Uebersicht über die häufigsten Formen der Masturbation bei beiden Geschlechtern. Bemerkenswerth sind die Angaben über die sexuellen Erregungen, welche das Treten der Nähmaschine und das Velocipedfahren unter bestimmten Umständen hervorruft. Die Angaben über sexuelle Phantasien im Wachen, sexuelle Träume und Pollutionen enthalten nichts Neues. Masturbation ist nach Ellis in frühen Kinderjahren bei Knaben sehr viel häufiger bei Mädchen. In der Pubertätszeit ist sie bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig. Unter den erwachsenen Onanisten überwiegen wiederum die weiblichen Individuen. Eine Zusammenstellung der früheren und jetzigen Anschauungen über die Folgen der Masturbation beschliesst den Essay.

Sharp (110) hat eine Methode zur Feststellung der ethischen Gefühlstöne verwandt, welche Ref. schon seit Jahren bei angeborenem oder erworbenem Schwachsinn erprobt hat. Es wird den zu untersuchenden Personen eine einfache Geschichte erzählt, welche darin gipfelt, dass in einer Situation unter dem Einfluss streitender Motive ein Entschluss zu fassen ist. Entweder theilt man den Entschluss selbst mit und frägt die Versuchsperson, ob sie den Entschluss billigt, oder man frägt die Versuchsperson direkt, wie sie sich entschlossen hätte. Sharp erzählte 152 Individuen (durchschnittliches Alters 21 J.) 10 solcher Geschichten. Die Divergenz der ethischen Urtheile ist sehr bemerkenswerth. In den meisten Fällen war das ethische Urtheil durchaus nicht — wie oft behauptet worden ist — unmittelbar gegeben, sondern meist das Ergebniss einer längeren Ueberlegung. Die weiteren Untersuchungen des Verf.'s über die Motive des ethischen Urtheils bieten einstweilen kein Interesse für die Pathologie.

Aus der Abhandlung **Wirth's** (125) kann hier nur hervorgehoben werden, dass Verf. das Vorkommen eines Gefühlskontrasts ohne gleichzeitigen Wahrnehmungskontrast bestreitet. Mit guten Gründen sucht er darzuthun, dass ein Gefühl nicht stärker scheint in Folge eines Contrasts (z. B. einer Enttäuschung), sondern stärker ist, weil wir eine Enttäuschung über die das Gefühl bedingenden Erlebnisse, Empfindungen und Vorstellungen, erfahren.

4. Lehre von den Erinnerungsbildern oder Vorstellungen.

Hirschberg (57) stellte experimentelle Erkrankungen über das Gedächtniss für Tonempfindungen an und fand folgendes: 1. Das Gedächtniss der Tonhöhe ist bei musikalischen Menschen besser entwickelt als bei nicht musikalischen Menschen. Bei Geisteskranken ist es oft sehr schwach entwickelt und entspricht der allgemeinen Gedächtnissschwäche. 2. Die Fälle der Gleichheit der Töne werden nach kurzen Pausen besser und nach langen Pausen schlechter empfunden als die Fälle von ungleichen Tönen. 3. Die Zahl der Fehler ist in denjenigen Fällen grösser, in welcher der zweite

Ton höher ist. 4. Der Einfluss der Uebung ist sehr gross, dagegen derjenige der Ermüdung sehr gering. Die Individualität spielt in Bezug auf das Tongedächtniss eine grosse Rolle. *(Flatau.)*

Wolfe (126) hat bei ca. 1100 Kindern und Erwachsenen das Gedächtniss für die Grösse bekannter Objekte geprüft. Die Kinder mussten z. B. aus dem Gedächtniss 1 Silberdollar, 1 5-Dollar-Schein etc. in natürlicher Grösse zeichnen. Die Irrthümer waren auch bei den Erwachsenen sehr erheblich. Unter den speziellen Ergebnissen ist wohl die Thatsache am interessantesten, dass jüngere Kinder die Objekte meist unterschätzen, d. h.: ihr Erinnerungsbild ist kleiner als das zugehörige Objekt.

Vanaudenaeren (118) bespricht Meynert's Lehre vom primären und sekundären Ich. Mit Recht betont er, dass zwischen dem primären und dem sekundären Ich kein wesentlicher Unterschied, geschweige denn ein Gegensatz besteht. In beiden Fällen ist die assoziative Verküpfung von Objektvorstellungen das Wesentliche. Die Aussenwelt, sagt er ganz richtig, nimmt an unserem Ich mit demselben Recht theil wie unser Körper. Den Psychiatern, welche allenthalben die Krankheit der Persönlichkeit im Munde führen, kann die Lektüre der kurzen Rede sehr empfohlen werden.

Die sehr ausführliche Arbeit von **Stanley Hall** (49) über die Entwicklung des Ich im Kindesalter verdient namentlich wegen der in grosser Zahl eingestreuten Einzelbeobachtungen Beachtung. So wird namentlich auf Grund der Antworten, welche Verf. auf die von ihm verschickten Fragebogen erhalten hat, festgestellt, in welcher Reihenfolge und auf welchem Weg das Kind gewöhnlich seine einzelnen Körpertheile kennen lernt, wie es zuerst sich Vorstellungen über seine „Seele“ bildet u. s. f.

4. Lehre von der Ideenassoziation.

Eine gründliche Untersuchung der freien Assoziation verdanken wir **Plaats** (94). Ref. hebt hier nur hervor, dass Verf. für den klinischen Gebrauch folgende Eintheilung der Assoziationen vorschlägt:

1. Coordinirte Assoziationen.
2. Prädikative Assoziationen.
3. Wortergänzungen.
4. Assoziationen nach Wortklang und Spracherinnerungen.
5. Identische Assoziationen.
6. Sinnlose Assoziationen.

Die letzten beiden Formen sind sehr selten. Die übrigen finden sich bei dem Einzelnen gewöhnlich vereinigt, doch herrscht bei manchen Individuen sehr entschieden die eine oder andere Form vor. (cf. Kap. Aphasie, p. 393.)

Die Monographie von **Binet** und **Henri** (14) „La fatigue intellectuelle“ giebt eine ziemlich vollständige, klargeschriebene Uebersicht über unsere heutigen Kenntnisse in der Lehre von der geistigen Ermüdung, und zwar vorzugsweise vom pädagogischen Standpunkt. Im ersten Theil werden die physiologischen, im zweiten die psychologischen Wirkungen der geistigen Arbeit besprochen. Im Folgenden werde ich nur diejenigen Thatsachen erwähnen, welche die Verff. auf Grund neuer, eigener Untersuchungen mittheilen. Die Angabe von Mentz, dass während des Rechnens eines Zahlenexempels die Geschwindigkeit des Herzschlages einfach nur zunimmt, wird eingeschränkt. Die Verff. glauben vielmehr

gefunden zu haben, dass die periodische inspiratorische Beschleunigung und exspiratorische Verlangsamung des Herzschlages während des Rechnens dank der fast vollständigen Suspension der Athmung sich ausgleicht. Sehr zweifelhaft ist dem Ref. die Angabe über periodische Schwankungen der Schnelligkeit der Herzthätigkeit, welche nach je 3—4 Athmungen auftreten sollen. Die Beobachtungen, welche die Verff. an sich selbst angestellt haben, sind wahrscheinlich durch eine nicht ausreichende Technik stark beeinflusst. Differenzen der successiven Pulswellenlängen, wie die Verff. sie auf Taf. Fig. 11 darstellen, kommen nach meinen sehr zahlreichen Erfahrungen bei Gesunden niemals vor. Bei der Darstellung der plethysmographischen Apparate wird namentlich der Plethysmograph von Hallion und Comte empfohlen. Der Einfluss einer kurzen intensiven geistigen Arbeit auf die Capillarcirculation der Hand soll sich äussern 1. in einem kurzen, inkonstanten Anstieg der Curve, deren Ursache unbekannt ist und 2. in einer durch reflektorische Gefässerregung bedingten Volumabnahme der Hand und Höhenabnahme der einzelnen Wellen des Capillarpulses; die Form der einzelnen Welle ist dabei bald schärfer, bald (und zwar öfter) weniger scharf ausgeprägt. Werthvoller sind die Angaben der Verff. über Blutdruckmessung (zweckmässige Modifikation der Handhabung des Mosso'schen Sphygmomanometers!). Jedenfalls scheint sich zu bestätigen, dass unter dem Einfluss einer kürzeren geistigen Arbeit der Blutdruck steigt (ca. 20 mm Hg.), wenn auch in viel geringerem Maass als unter dem Einfluss körperlicher Arbeit (30 mm Hg.). Mit Recht betonen die Verff., dass bei allen diesen Messungen es sich niemals um absolute Werthe des Blutdrucks handele. Wie weit an der Blutdrucksteigerung die Verengerung der Arterien und wie weit eine Zunahme der Energie der Herzkontraktionen betheiligt ist, lässt sich noch nicht entscheiden.

Die erheblichste Respirationsbeschleunigung, welche die Verff. in Folge einer kurzen geistigen Arbeit beobachtet haben, betrug 4,5 (auf die Minute berechnet); durchschnittlich nimmt die Respiration nur um 2—4 Züge zu. Nach der geistigen Arbeit ist sie zuweilen langsamer als vor derselben; diese sekundäre Verlangsamung betrug z. B. in einem Fall 3 Athemzüge.

Die bekannten Fehlerquellen des Mosso'schen Ergographen haben auch die Verff. bemerkt und versucht, durch Einschliessung des Fingers in eine zweigliedrige Metallhülse exaktere Ergebnisse zu erlangen (S. 179, Fig. 69).

Der zweite Theil ist, obwohl er die wesentlicheren Probleme behandelt, nämlich die psychischen Wirkungen der geistigen Arbeit, leider nur etwa halb so kurz ausgefallen wie der erste. Der Versuch der Verff., aus den Zahlen der Oehrn'schen Arbeit, gegen welche ich an andrer Stelle bereits wesentliche Einwände erhoben habe, noch mehr Schlüsse zu ziehen als Oehrn selbst, scheint dem Ref. ganz aussichtslos, doch geben die Verff. bei dieser Gelegenheit manche beachtenswerthe methodologische Anregung. Den Arbeiten von Amberg, Rivers und Kraepelin werden übrigens von den Verff. selbst schwere methodologische Fehler (voreilige Schlüsse aus Differenzen, welche innerhalb der Fehlerbreite gelegen sind,) nachgewiesen. Neue eigene Untersuchungen enthält der 2. Theil nicht.[1])

---

[1]) In meiner kurzen Besprechung in der Monatsschr. f. Psych. u. Neur. ist durch einen Druckfehler dem 2. Theil (statt dem 1. Theil) Reichhaltigkeit an eigenen Versuchen nachgesagt worden.

Die tabellarische Zusammenstellung aller Wirkungen der geistigen Arbeit, S. 332 und 333, ist an sich sehr dankenswerth, bei der Verwerthung ist nur im Auge zu behalten, dass diese Wirkungen keineswegs sämmtlich bereits in zuverlässiger Weise sichergestellt sind. Im Ganzen stellt das Buch jedenfalls eine werthvolle Bereicherung der didaktisch-psychologischen Litteratur dar.

Malapert (79) beschäftigt sich speziell mit dem Urtheil über Aehnlichkeit. Nach seiner Auffassung handelt es sich dabei um eine primäre, spezifische intellektuelle Thätigkeit („intuition immédiate").

Paulhan (89) giebt eine psychologische Analyse des Erfindens bezw. der produktiven Ideenassoziation. Mit Recht betont er die wesentliche Bedeutung, welche den begleitenden Affektzuständen zukommt. Für die Auffassung mancher Symptome der chronischen einfachen Paranoia (Erfinderwahn) sind seine Ausführungen nicht bedeutungslos.

Freud (39) theilt eine interessante Selbstbeobachtung mit. Im Gespräch auf einer Reise in der Hercegowina konnte er nicht auf den Namen des Malers Signorelli kommen. Es fielen ihm nur die Namen Botticelli und Boltraffio ein. Er sucht nachzuweisen, dass die Verdrängung des Namens dadurch zu Stande gekommen ist, dass er eine Erzählung, in der die Anrede „Herr" vorkam, unterdrückte, diese Unterdrückung bezw. Bindung nun auch auf Signor (= Herr) und somit auch auf Signorelli überging. Die Silbe „elli" führte zum Auftauchen des Namens Botticelli, die Assoziation: Bosnien — Hercegowina begünstigte das Auftauchen der beiden mit Bo beginnenden Malernamen. Ref. möchte übrigens glauben, dass die Unterdrückung der Erzählung gar keine Rolle gespielt haben muss. Man kann sich sehr wohl denken, dass die lebhafte Erinnerung an die Anrede „Herr" in der bez. Erzählung der Vorstellung Hercegowina solches Uebergewicht in der Konstellation gegeben hat, dass Bosnien assoziirt wurde und nun Bo sich an Stelle des Signor in dem gesuchten Namen einschob. Freud glaubt, dass in ähnlicher Weise vermittelst oberflächlicher Assoziationen bei Psychoneurosen (Hysterie, Zwangsvorstellungen, Paranoia) „ein verdrängter Gedankengang sich eines harmlosen recenten Eindruckes bemächtigt und ihn mit in die Verdrängung hinabzieht". Das Gedächtniss, meint Freud, wird oft durch eine Willenstendenz beeinträchtigt. Auch bei der hysterischen Amnesie spielt letztere eine Rolle: die Hysterischen wissen nicht, was sie nicht wissen wollen.

Das interessante Problem der Zerstreutheit wird flüchtig auch von **Laupts** (70) gestreift. Derselbe nimmt oberhalb der Erinnerungscentren noch höhere Centren an für die coordination intellectuelle supérieure. Der hemmende Einfluss der letzteren auf die ersteren fällt in der Hypnose, im Schlaf, bei der Halluzination und auch bei der normalen Zerstreutheit weg, bei der letzteren, wie Verf. sich vorstellt, deshalb, weil die höheren Centren zu sehr an einem Punkt in Anspruch genommen sind.

Deffner (28) tritt im Anschluss an Lipps für die neuerdings oft bestrittene Selbstständigkeit der Aehnlichkeitsassoziation ein. Er behauptet, dass, wenn die Farbe der Rosenmuschel mich an die Farbe des Rosenquarzes erinnert, eine solche Assoziation nur als Aehnlichkeitsassoziation aufgefasst werden kann. Demgegenüber haben Münsterberg, Ref. und Külpe behauptet, dass die Gemeinsamkeit von Partialvorstellungen bezw. die Zusammengehörigkeit zu einer Allgemeinvorstellung in diesem Fall das Bindeglied abgiebt und dass bei einer solchen die Gleichzeitigkeitsassoziation das

wirksame Moment ist. Ich glaube, dass auch für die obige Assoziation eine solche Erklärung gegeben werden kann. Die Verknüpfung der beiden Vorstellungen von Rosa wird, wenn es sich um ein erheblich verschiedenes Rosa handelt, hier durch die Allgemeinvorstellung Rosa, d. h. durch die Verknüpfung beider Vorstellungen mit dem Wort Rosa gegeben. Ist das Rosa der Rosenmuschel und das Rosa des Rosenquarzes hingegen nicht erheblich verschieden, so bezweifle ich, dass überhaupt in der Ideenassoziation zwei verschiedene Vorstellungen des Rosa auftauchen können; denn unsere Vorstellungen sind, wie man sich leicht durch Selbstbeobachtung überzeugen kann, nicht so fein nüancirt wie unsere Empfindungen. Die Verschiedenheit wird uns in diesem letzteren Fall nur vorgetäuscht durch die Verbindung mit unter sich verschiedenen anderen Vorstellungen, einerseits den Eigenschaften der Muschel, andrerseits denen des Quarzes. Es liegt dann also Gemeinsamkeit der Partialvorstellungen vor, und eine solche bedingt die Reproduktion des einen Complexes durch den anderen auf dem Wege der Gleichzeitigkeitsassoziation. Ebenso ist D. nicht gelungen, das schlagende Argument Külpe's zu widerlegen, welches sich kurz folgendermassen aussprechen lässt: wenig verschiedene Töne bezw. Vorstellungen wenig verschiedener Töne reproduziren sich nicht öfter als Töne von grosser Verschiedenheit bezw. Vorstellungen weit verschiedener Töne, also spielt die Aehnlichkeit bei der Assoziation keine Rolle. D. führt weiterhin auch als Argument zu Gunsten einer selbstständigen Aehnlichkeitsassoziation wieder die bekannte Thatsache an, dass eine Melodie in tiefer Lage an dieselbe Melodie in hoher Lage erinnert. Schon Külpe hat hervorgehoben, dass die Assoziation in diesem Fall durch die Gemeinsamkeit des Gefühls vermittelt ist. Meines Erachtens kommt hier noch weit mehr die Identität der für die Melodie massgebenden Verhältnisse der successiven Töne in Betracht. Man glaube übrigens nicht etwa, dass solche Assoziationen im Lauf der Ideenassoziation häufig sind. Im Anschluss an die Empfindungen wohl, nicht aber im weiteren Verlauf der Ideenassoziation. Das Wiedererkennen wird von der Aehnlichkeitsassoziation beherrscht, der weitere Vorstellungsablauf hingegen nicht. Die weiteren Ausführungen des Verf.'s, welche eine nicht sehr zweckmässige ungemessene Erweiterung des Begriffes der Aehnlichkeitsassoziation involviren, sind im Original nachzulesen.

Zu Untersuchungen über die Geschwindigkeit der Assoziationen und Reaktionen im Anschluss an optische Reize hat **Alber** (2) einen, wie es scheint, recht brauchbaren, jedenfalls dem Römer'schen weit überlegenen Apparat konstruirt (Mechaniker Hempel in Giessen). Derselbe kann, wenn es nicht auf genaue — chronoskopische — Zeitbestimmung ankommt, auch ausserhalb des Laboratoriums verwandt werden.

Aufmerksamkeit.

Roux (96) versucht den physiologischen Mechanismus, welcher die Aufmerksamkeit begleitet, auf Grund der anatomischen Thatsachen zu konstruiren. Er rechnet zu denselben auch die reflektorische Verengerung der Iris auf Belichtung und den sog. Pigmentreflex, d. h. die Verlängerung und Anfüllung mit Pigmentkörnern, welche bei Belichtung der Netzhaut in den zwischen Stäbchen und Zapfen gelegenen Dendriten der Zellen des Pigmentepithels der Netzhaut eintritt. Der Weg des ersten Reflexes ist nicht so sicher festgestellt als Verf. glaubt, welcher ihn über das Ggl. habenulae und die Commissur. post. verlaufen lässt.

Der Pigmentreflex soll auf der centrifugalen Strecke die Ciliarfasern durchlaufen. Zu diesen unbewussten Reflexen tritt nun, was R. als „Attention consciente involontaire“ bezeichnet. Er rechnet hierzu erstens die muskuläre Adaptation und zweitens das „Ajustement des neurones rétiniens, des neurones intercalaires, des noyaux gris centraux et des neurones corticaux“. Die erstere umfasst die Contraktionen der äusseren Augenmuskeln und des M. ciliaris, durch welche das Objekt scharf eingestellt wird, und die Convergenzreaktion der Pupille. Alle diese Adaptationsinnervationen gehen von der Rinde des Occipitallappens aus, die zugehörigen centrifugalen Fasern sind den Sehstrahlungen beigemischt und ziehen weiterhin zu den Augenmuskelkernen. Das Ajustement des neurones rétiniens besteht in einer wechselnden Einstellung der horizontalen Zellen und der Spongioblasten der inneren Körnerschicht, welche, wie Verf. mit Duval annimmt, den Kontakt der Stäbchen und Zapfen mit den bipolaren Netzhautzellen durch ihre Dendriten herstellen oder wenigstens verbessern. Unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit treten diese Elemente in Thätigkeit. Hierfür nimmt R. die centrifugalen Opticusfasern in Anspruch. Aehnliche Schaltzellen nimmt Verf. mit Monakow auch im Sehhügel und den anderen primären optischen Centren an. Auch diese sollen unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit bezw. centrifugaler, von der Rinde stammender und in der Rinde durch den Lichtreiz ausgelöster Erregungen den Contakt der Neurone 1. Ordnung mit den Neuronen 2. Ordnung inniger gestalten. Dies bezeichnet Verf. als Ajustement des neurons intercalaires des Noyaux gris centraux. Nicht nur hypothetisch, sondern auch nicht ganz klar ist die Rolle der 3. Klasse von Schaltzellen, welche bei der Aufmerksamkeit die Kontakte der centripetalen Fasern mit den Dendriten der Pyramidenzellen enger machen sollen. Verf. rechnet hierher die polygonalen, spindelförmigen und dreieckigen Elemente, welche in der Schicht der tangentialen Fasern gelegen sind. Die letzte Stufe stellt die „Attention consciente et volontaire“ dar. Hier wird die ganze Reihe der eben besprochenen Einstellungen nicht durch einen Lichtreiz, also von der Peripherie aus hervorgerufen, sondern durch Vorstellungserregungen, also von anderen Rindentheilen aus assoziativ hervorgerufen. Mit dem Ref. betrachtet er die Aufmerksamkeit als absolut necessitirt.

Sante de Sanctis (99) berichtet zunächst über ältere Versuche, welche er an einer wenig zugänglichen Stelle veröffentlicht hat (Bull. d. Soc. Lancis. d. Ospad. di Rome, Jahrg. 14). Er schliesst aus denselben, dass das Bewusstseinsfeld bei den beiden zunächst untersuchten, an Hysterie leidenden Kranken normal ausgedehnt ist, dass ihnen aber die Auswahl der Aufmerksamkeit und das Unlustgefühl der Ermüdung, welches die Anstrengung der Aufmerksamkeit begleitet, fehle. Weiterhin reproduzirt er die leitenden Gedanken aus seiner 1896 erschienenen Monographie: L'attenzione e i suoi disturbi. Am werthvollsten erscheint dem Ref. hierin die Aufstellung paraprosektischer Störungen (neben Aprosexie und Hyperprosexie). Er versteht darunter „Störungen, die durch ein entweder zu rasches oder zu intensives oder inadaequates Steigen des Willkürlichkeitsexponenten während eines Aufmerksamkeitsprozesses oder einer Reihe solcher Prozesse hervorgerufen werden“. Diese Definition scheint dem Ref. in nachtheiliger Weise Hypothesen in den Begriff der Paraprosexie einzuführen. Es sollte die Bezeichnung Paraprosexie vielmehr für die vom Ref. (Psychiatrie, S. 85) beschriebenen Störungen der Aufmerksamkeit reservirt werden. Aus einem perimetrischen

Versuch (Bull. Soc. Lancis., Jahrg. 17, H. 2) glaubt Verf. auf einen Unterschied zwischen Concentration und Vertheilung der Aufmerksamkeit schliessen zu müssen. Bei „Paralytikern, Irren (?), Hysterischen und Greisen soll zuerst das Vermögen, die Aufmerksamkeit zu theilen, leiden, bei dem Kind und bei dem angeborenen Schwachsinn soll es sich zuletzt, d. h. nach der Concentrationsfähigkeit, entwickeln. Uebrigens giebt Verf. selbst zu, dass seine Beobachtungen an Hysterischen in diesem Punkt nicht ganz übereinstimmen. Jedenfalls hält er fest, dass „eine hohe Vertheilungsfähigkeit den höchsten Grad des Aufmerksamkeitsvermögens darstellt“.

De Sanctis (100) unterscheidet in einer Specialarbeit zwischen der gewöhnlichen „natürlichen“ Aufmerksamkeit und derjenigen, die in besonders daraufhin gerichteten Versuchen zum Ausdruck kommt. Die letztere nennt er „Attenzione conativa“ und studierte sie bei Gesunden und Neuropathischen. Er prüfte sie als „fixierte“, indem er am Perimeter das Gesichtsfeld aufnahm, während gleichzeitig Gehörsreize, bestehend in Geräuschen oder in Geräuschen und bekannten Melodieen, oder neben diesen noch Stiche auf die Haut auf die Versuchsperson einwirkten; er prüfte sie ferner als „verteilte“, indem er während der Gesichtsfeldaufnahme auf ein Stück Papier unregelmässig vertheilte Punkte oder Punkte und Striche oder Punkte und Striche und Kreise zählen liess.

(*Valentin.*)

De Sanctis und **Vespa** (104) prüften an Erwachsenen und Kindern die Veränderungen, welche Empfindungen im Bereiche des Gesichtssinnes durch gleichzeitig einwirkende Geschmacksreize erleiden, und theilen die erhaltenen Resultate in vorliegender Arbeit mit. Danach üben Geschmacksreize bei Erwachsenen in den meisten Fällen, bei Kindern fast immer einen hemmenden Einfluss auf die Perception der Gesichtsempfindungen aus. (*Valentin.*)

Darlington und **Talbot** (26) haben, allerdings nicht nach einer einwandfreien Methode, den Einfluss musikalischer Empfindungen (Klaviertonreihen) auf die Aufmerksamkeit und zwar speziell auf die Sicherheit der Unterscheidung zweier gehobenen Gewichte (250 und 260 bezw. 265 g) bei 3 Personen untersucht. Im Allgemeinen schien der Einfluss der Musik öfter günstig als ungünstig. Eine sichere Abhängigkeit dieses Einflusses von der Tonhöhe wurde nicht gefunden. Auch die von Féré angenommene dynamogene Wirkung bleibt nach den Versuchen sehr zweifelhaft.

Der Einfluss mannigfaltiger Geruchsreize auf die akustische Aufmerksamkeit — Sicherheit der qualitativen Unterscheidung der Schallreize des Fallphonometers — ist von **Biron** (15) untersucht worden. Die Methode ist nicht einwandfrei. B. glaubt zu finden, dass der ablenkende Einfluss eines gleichzeitigen Geruchs zur Geltung kommt, erstens wenn der Geruch bekannt ist, das Wort für den Geruch jedoch nicht einfällt, zweitens wenn er sehr bekannt ist und daher assoziativ Vorstellungen auslöst, drittens wenn er ganz unbekannt ist und dadurch die „Aufmerksamkeit reizt“, viertens wenn er leicht erkannt wird und damit ein Gefühl der Erledigung eintritt.

Schlaf, Traum, Dämmerzustände.

Pilcz (92) hat Beobachtungen über Träume angestellt. Er findet, dass die Träume während der ersten Stunde des Schlafs überhaupt

spärlich sind, soweit sie aber auftreten, längst vergangene Situationen zum Gegenstand haben. Erst in den späteren Stunden tauchen neuere Vorstellungskomplexe in dem Spiel der Traumassoziationen auf. P. führt diese Verschiedenheit auf die Ungleichheit der Schlaftiefe zurück; im Ganzen ist der Schlaf in den ersten Stunden wesentlich tiefer. Er konnte dies experimentell bestätigen, indem er durch Narkotica oder Excitantien den Schlaf vertiefte bezw. abschwächte: im ersteren Falle überwogen ältere Erinnerungen, im letzteren jüngere. Die Lebhaftigkeit des Traums ist hiervon ganz unabhängig. Bei nicht verwirrten intelligenten Paranoikern stellte P. dasselbe Verhalten fest. Dabei konnte er die Angabe Lasègue's bestätigen, dass die krankhaften Vorstellungen der Paranoiker in ihren Träumen keine Rolle spielen. Die Thatsache, dass die jüngsten Erinnerungsbilder im Schlaf zuerst verwischt werden, glaubt P. zu der klinischen Thatsache, dass der erworbene Schwachsinn mit einer Gedächtnissschwäche für die Jüngstvergangenheit beginnt, in Beziehung setzen zu können. Die von Nelson behauptete Periodizität in der Intensität der Träume konnte P. bei sich nicht constatiren. Die Arbeit in den Ann. méd. psych. (91) ist mit der soeben berichteten identisch.

In einer weiteren Spezialarbeit hebt **de Sanctis** (102) die diagnostische Bedeutung der Träume hervor und bespricht die Charakteristika der Träume der Hysterischen, der Epileptiker, der Neurastenischen, der Hallucinanten, der Imbecillen und der Paranoiker. *(Valentin.)*

Nähere Ausführungen über die ätiologische Bedeutung des Traums für die Entstehung von Psychosen finden sich auch in der Abhandlung von **de Sanctis** (103) in der Riv. quind. Er möchte scharf zwischen zwei Klassen von Traumzuständen unterscheiden: den uneigentlichen, die dem Traum nur ähneln, und den wahren, die mit ihm in ätiologischem Zusammenhang stehen. Letztere können zu wahren Traum-Psychosen werden. — Therapeutisch empfiehlt de Sanctis warm das Herbeiführen natürlichen oder hypnotischen Schlafes und das künstliche Hervorrufen von Träumen. *(Valentin.)*

Hrdlicka (59) machte seine Studien in den Irrenanstalten und in den Asylen für Epileptiker und Idioten der vereinigten Staaten Amerikas. Er untersuchte 5000 Kranke und 300 Gesunde entweder allein oder mit Hilfe seiner amerikanischen Kollegen. Das Studium der Träume der Epileptiker ist von einer gewissen pathognomonischen Wichtigkeit. Von diesem Standpunkte ist besonders das Studium der motorischen Sensationen in den Träumen wichtig. Nach der Ansicht des Autors sind diese motorischen Sensationen, wenn nicht identisch, doch nahe verwandt mit den vertiginösen Anfällen.

Autor fand solche motorische Sensationen unter Gesunden bei Kindern, die mit Dyspepsie behaftet waren. Diese Sensationen wurden bei ganz gesunden Personen nicht beobachtet. Sie finden sich bei Neurasthenikern und bei Verbrechern. *(Hascovec.)*

Eine Umfrage und Versuche an sich und Andern, wie lange vor oder nach einer Zeit, zu der wach zu werden man sich vorgenommen, das Erwachen wirklich erfolgt, und wie sich der Schlaf unter diesen Bedingungen vom gewöhnlichen unterscheidet, führen **Vaschide** (119) zu einigen Schlüssen über den Einfluss der Aufmerksamkeit auf den Schlaf und über die Natur des „aufmerksamen", „gespannten" Schlafes (sonno attento). *(Valentin.)*

Berger und **Loewy** (11) haben eingehende Untersuchungen über die physiologischen Begleiterscheinungen des Schlafs angestellt und speziell die Veränderungen am Auge berücksichtigt. Die Schlafmiosis erwies sich bei ihren Versuchen nicht als Folge eines Spasmus, sondern als Folge einer Lähmung vasoconstriktorischer Nervenfasern. Alle Reflexe sind verlangsamt und herabgesetzt oder aufgehoben. Hieraus und aus zahlreichen anderen Thatsachen glauben die Verf. schliessen zu können, dass das gesammte centrale und peripherische Nervensystem, nicht nur die Hirnrinde, im Schlaf eine Veränderung erfährt. Unter den verschiedenen Schlaftheorien scheint den Verff. nur die Intoxikationstheorie in Verbindung mit der Duval'schen Neurontheorie zur Erklärung der Thatsachen auszureichen.

Skerritt und **Stewart** (112) berichten über einen ca. 50 tägigen Schlafzustand, welcher bei einem 17jährigen Examinanden nach schwerer geistiger Ueberanstrengung 6 Wochen nach dem Bestehen des Examens sich einstellte. Puls langsam, Temperatur normal, Pupillen eng, Kniephänomen namentlich links gesteigert, zuweilen Fussklonus, keine Anästhesie, keine Katalepsie. Es kostete oft 10—15 Minuten, ihn soweit zu wecken, dass er etwas ass und auf Fragen antwortete. Später Kothverunreinigungen, Priapismen, hartnäckige Masturbationsversuche. Oefter stellte sich nach der ersten Nahrungsaufnahme Uebelkeit ein. Allmählich, wie der Zustand sich entwickelte, verschwand er auch. In der Rekonvalescenz anscheinend auch delirante Reden. Nach dem vollständigen Erwachen musste Pat. erst wieder lernen zu stehen und zu gehen. Vollständige Amnesie. Auch jetzt ermüdet Pat. noch sehr leicht. Ref. fügt — fast überflüssig — hinzu, dass es sich hier wahrscheinlich um den stuporösen Zustand einer acuten Psychose gehandelt hat.

Ganser (41) berichtet über mehrere Fälle, in welchen ein eigenartiger hysterischer Dämmerzustand auftrat. Die Bewusstseinstörung war sehr verschiedenen Grades. Gemeinsam war allen Fällen die Nachweisbarkeit ausgesprochener hysterischer Stigmata, nämlich eine weit ausgedehnte Analgesie. Letztere erstreckte sich in einem Fall über den ganzen Körper und über die Zunge, so dass die tiefsten Nadelstiche nirgendwo ein Schmerzgefühl hervorriefen. In einem andern Fall fanden sich neben den analgetischen Zonen hyperästhetische, deren gegenseitige Lage stark wechselte. In dem psychischen Verhalten fällt namentlich die mangelhafte Beantwortung der einfachsten Fragen auf: Die Zahlenreihe wird falsch hergesagt, 3 + 2 falsch addiert, der eigene Name, das eigene Alter falsch angegeben u. s. f. Zur Illustration füge ich noch einige Fragen und Antworten bei:

Wieviel Nasen haben Sie? Das weiss ich nicht.
Haben Sie denn eine Nase? Ich weiss nicht, ob ich eine Nase habe.
Haben Sie Augen? Ich habe keine Augen.
Wieviel Finger haben Sie? Elf.
Kennen Sie den Thaler? Ich kenne keinen Thaler, das ist ein Spieldings, das man Kindern giebt.

In allen Fällen bestanden Gesichts- und Gehörshallucinationen mitsammt den entsprechenden motorischen und affektiven Reaktionen. Stets bestand räumliche und zeitliche Unorientiertheit. Bemerkenswerth war die Gleichgültigkeit der Kranken, wenn man ihre Lebensverhältnisse, ihre Verbrechen[1]) etc. erwähnte. In einem Fall bestand auch eine gelegent-

[1]) Es handelte sich in allen Fällen um Untersuchungsgefangene.

liche Katalepsie. Ein Kranker wollte von dem Gegenstand der Anklage nichts wissen, bezichtigte sich aber — NB. ohne auffällige Erregung — mehrerer Mordthaten, welche er mit vielen Details beschrieb; alle diese Mordthaten waren Phantasiegebilde.

Stets trat nach wenigen Tagen eine überraschende Aenderung des ganzen Krankheitsbildes ein: die Kranken erschienen wieder völlig klar und frei, waren verwundert über ihren Aufenthalt in der Anstalt, frugen, wie sie dahin gekommen seien, und gaben mit dem überzeugenden Ausdruck der Aufrichtigkeit an, von allem Vorgegangenen nichts zu wissen. Sie beantworteten nunmehr alle Fragen gemäss dem Stand ihrer Kenntnisse richtig und schienen verwundert und ungläubig, wenn man ihnen von ihren früheren albernen Antworten erzählte. Mit dem Eintritt dieser Klarheit waren auch die hysterischen Gefühlsstörungen völlig verschwunden. Bei mehreren der Kranken hielt diese Klarheit nicht an, sondern wurde periodisch von Zeiten starker Gemüthsverstimmung unterbrochen, in welchen unter Wiederkehr von Sinnestäuschungen und Wiedereintritt hysterischer Gefühlsstörungen auch wieder Anklänge an die früher beschriebene Reaktion auf elementare Fragen beobachtet wurden.

Aetiologisch kam der Einfluss kürzerer oder längerer Untersuchungshaft in Betracht. Erblichkeit spielte keine Rolle, in einem Fall war Typhus, in zwei Kopfverletzung vorausgegangen.

Mit Recht schliesst G., dass es sich um Kranke gehandelt hat. Auch die albernen, mit einer gewissen Absichtlichkeit das Richtige verfehlenden Antworten der Kranken hält er nicht für simuliert, sondern betrachtet diese Reaktionsweise als das Symptom eines hysterischen Dämmerzustandes. Ref. kann zwei Bedenken nicht ganz unterdrücken. Erstens nämlich ist eine schwere allgemeine Analgesie, wie sie in dem einen Fall vorlag, nicht ohne Weiteres als hysterisches Stigma aufzufassen, da eine solche auch bei nicht-hysterischen und nicht-epileptischen akuten Psychosen nach meiner Beobachtung zuweilen vorkommt (sogar mit starker Herabsetzung des Cornealreflexes); über das Vorhandensein hysterischer Druckpunkte ist leider nichts angegeben. Zweitens scheint mir doch auch die Möglichkeit Beachtung zu verdienen, dass die bez. Gefangenen erst und nur unter den veränderten psychischen Bedingungen ihres Dämmerzustandes zu simuliren versuchten; ein solches Maass von Erinnerung an die Strafthat und von Berechnung scheint mir auch in einem hallucinatorischen Dämmerzustand nicht ausgeschlossen. Es könnte sich also um eine Simulation auf Grund pathologischer Bedingungen handeln.

Einen interessanten Fall von Bewusstseinsspaltung theilt **Bohn** (16) mit. Bei der Kranken bestehen typische hysterische Anfälle und hysterische Delirien. Die Willensenergie ist stark herabgesetzt; die Kranke vermag irgend welchen auftretenden Ideen keinen Widerstand zu leisten. Depressive Stimmung und Neigung zum Alleinsein führt zu pathologischer Träumerei und einer Unterbrechung der Persönlichkeit. Hallucinatorische Zustände mit Schmerzen im Hinterkopf, sternales Angstgefühl und Herzklopfen gingen der „Bewusstseinsspaltung" voraus. Plötzlich feiert sie eine Verlobung mit einem fingierten Bräutigam, schreibt ihm entsprechende Briefe und erhält solche von ihm, die sie selbst verfasst hatte. Gerade hierin erblickt Verf. eine „völlige Spaltung der Persönlichkeit". Dann veranstaltet sie plötzlich ohne jedes Motiv eine Geldsammlung zu Gunsten einer Sonntagsschule. Weiterhin in der Anstalt ausgesprochene hysterische Delirien. Genesung mit voller Krankheitseinsicht und partieller Amnesie.

Féré (35a) hat dem geistigen Zustand der Sterbenden nochmals einige Zeilen gewidmet. Das Auftauchen relativ weit zurückliegender einzelner Erinnerungen und ganzer Erinnerungszeiten („visions panoramiques"), das gelegentliche Vorkommen einzelner auffällig präciser Urtheile und die angeblich recht häufige Euphorie unmittelbar vor dem Tode beruhen nach F. auf einer dem Absterben vorangehenden Uebererregbarkeit der Rindenzellen.

Antonini (3) beobachtete bei einer schwer hysterischen Frau Anfälle von spontanem Somnambulismus, während deren die Kranke durch Autosuggestion ihre Persönlichkeit veränderte und die imaginärer Personen annahm. So kam es zu automatischen Handlungen, ohne dass jedoch eine vollkommene Vertauschung des „Ich's" stattfand, es bestanden vielmehr beide Persönlichkeiten nebeneinander. Forensisch wurde der Fall von Interesse, weil die Patientin in einem solchen Zustand doppelten Bewusstseins dritte Personen eines an ihr begangenen Raubüberfalles beschuldigte, und diese auch angeklagt wurden. Antonini vergleicht seinen Fall mit den spiritistischen Phänomenen und führt diese auf psycho-pathologische Zustände des Mediums zurück.

(Valentin.)

Handlungen. Reaktionszeiten. Ausdrucksbewegungen. Sprache.

Sommer (113) hat einen besonderen Apparat konstruirt, um die Ausdrucksbewegungen der Hand nach allen drei Dimensionen gesondert zur Darstellung zu bringen. Die Beschreibung des Apparates muss im Original (S. 279 ff.) nachgelesen werden, da sie ohne Abbildungen kaum verständlich sein würde. Aus den angeführten Beobachtungen zieht Verfasser selbst den Schluss, dass die Deutung der genauen Kurven im einzelnen Fall grosse Mühe verursacht und jedenfalls nur nach einem sehr sorgfältigen Studium der normalen Haltung der Hand gelingt.

Sanford (98) hat das von ihm 1890 angegebene Nonius-Chronoskop wesentlich verbessert. Um akustische Reaktionszeiten bis auf $^1/_{50}$ Sekunde genau zu messen, könnte es eventl. ausreichen. Das Prinzip ist kurz folgendes: Als Reiz dient das laute Niederschlagen einer Taste, welche zugleich ein Pendel von der Schwingungsdauer 0,80″ in Bewegung setzt. Die Versuchsperson reagirt durch Niederdrücken einer Taste, welche ein Pendel von der Schwingungsdauer 0,78″ in Gang setzt. Es wird nun abgezählt, wieviel Schwingungen des längeren Pendels vergehen, bis es vom kürzeren eingeholt ist. Aus dieser Zahl lässt sich offenbar die Reaktionszeit ableiten.

Pfaender (90) glaubt nachweisen zu können, dass das Willensgefühl als ein eigenartiges Element des Bewusstseins des Wollens anzusehen ist und sich in keiner Weise auf Vorstellungen oder Empfindungen zurückführen lässt. Speziell versucht er die von Münsterberg und James gegebene Ableitung der Willensphänomene zu widerlegen. Einige andere Ableitungen werden nur ganz kurz zum Schluss berührt.

Die leider nicht consequent durchgeführten Versuche **Hill's** (55) über „Wahl" verdienten eine sorgfältigere Wiederholung.

Sheldon (111) hat versucht in die in den Spielen der Kinder zu Tage tretenden sozialen Regungen dadurch einen Einblick zu gewinnen, dass er zahlreichen Schulkindern (über 2500) einen Aufsatz aufgab über eine Vereinigung, welche sie ohne Eingreifen erwachsener Personen unter

sich gegründet hätten. Nur 32 % hatten niemals einer solchen Vereinigung angehört. Bis zum 10. Jahr handelt es sich grösstentheils um einfache Nachahmung der Vereinigungen Erwachsener (Familie spielen, Kirche spielen etc.). Erst vom 10. Jahr ab spielt die Erfindung bezw. Phantasie eine Rolle. Die Berichte über Diebs- und Räuberbanden von 10—14 jährigen Knaben verdienen wegen ihrer Beziehungen zur forensischen Medizin alle Beachtung („gangs" in East Side, New York! vergl. auch J. R. Riis, How the other half lives).

Barth (6) hat mittelst der Bezold'schen kontinuirlichen Tonreihe die Hörreste bei 91 Taubstummen der Anstalt zu Köslin untersucht. Meningitis epidemica war in 30,7 % der Fälle Ursache der Taubstummheit. Auf Scharlach fallen 7,8, auf Typhus 3,3, auf Masern und Diphtherie 2,2 %. Angeboren war die Taubstummheit in 38,4 % der Fälle. Direkte gleichartige Vererbung war in keinem Fall nachzuweisen. Oefter liessen sich Fälle von Taubstummheit in der weiteren Verwandtschaft nachweisen. Bei sechs Kindern sind Vater und Mutter nahe mit einander verwandt. Nur bei 20 % der taubgeborenen Kinder fand sich kein hereditäres Moment. Hörreste waren bei 42,5 % der Taubgeborenen und 44,5 % der später Ertaubten nachzuweisen. Die Vertheilung entsprach ungefähr der von Bezold nachgewiesenen.

Die Ausdrucksbewegung des Lachens ist von **Stanley Hall** und **Allin** (48) mit Hülfe von Fragebogen untersucht worden. Bemerkenswerth ist das relativ häufige Vorkommen paramimischen Lachens (bei dem Hören einer Todesnachricht, dem Anblick eines Leichenbegängnisses etc.). Bei Kindern wurde auch das Kitzelgefühl berücksichtigt. Bei 117 zeigten die Fusssohlen, bei 104 die Achselhöhlen, bei 86 der Hals, bei 76 die Gegend unter dem Kinn, bei 60 der Brustkorb und die Taille, bei 58 die Beine das stärkste Kitzelgefühl. Bemerkenswerth ist, wie oft schon die Vorstellung einer Berührung an solchen Stellen Kitzelgefühle erregt. Die weiteren Ausführungen bieten für die Pathologie kein Interesse.

Der Einfluss der forcirten Athmung auf die verschiedensten psychischen Aktionen ist von **Whipple** (124) untersucht worden. Die Methode ist nicht exakt. Die Versuchsperson musste 2 Minuten forcirt athmen. Vorher und unmittelbar nachher wurden die einzelnen Prüfungen vorgenommen. Einfaches Addiren wurde nicht beeinflusst, ebensowenig das Austheilen von Karten. Die einfache, akustische Reaktionszeit schwankte bei den 6 Versuchspersonen bei normaler Athmung zwischen 131,6 und 151,6. Sortiren von Karten nach den Farben war vor- und nachher sehr wenig verschieden. Die Merkfähigkeit für 9—10 stellige Zahlen war nach der forcirten Athmung herabgesetzt. Die Präcision der Handbewegungen schien etwas geringer. Die Unterschiedsempfindlichkeit für Hell und Dunkel wurde nach einer sehr rohen Methode geprüft, schien aber erheblich verringert zu sein.

Delabarre (29) hat eine Methode ersonnen, um Augenbewegungen graphisch zu fixiren. Er stellte Stuck-Abgüsse eines künstlichen Auges her und stutzte diese dann so zu, dass sie grade auf die Cornea passten. Solche Abgüsse sollen vom lebenden Auge nach Cocainisirung leidlich vertragen werden. In den Abguss wurde ein dünner Drahtring eingebettet, von welchem ein Ausläufer nach aussen vorsteht. Nun war es möglich, durch das Centrum der Platte ein Loch von der Grösse der Pupille zu bohren. An dem vorstehenden Ausläufer wurde ein Faden befestigt, der seinerseits mit einem Schreibhebel in Verbindung stand.

Verf. giebt selbst zu, dass die Methode noch der Verbesserung bedarf. Es liegt auf der Hand, dass auch die Pathologie wesentliche Vortheile aus einer solchen Methode ziehen würde. Huey hat in einer Arbeit über die Psychologie des Lesens (60) ebenfalls ein Stuckplättchen verwandt, welches jedoch direkt mit einem leichten celloidinüberzogenen Glashebelarm verbunden war. Ein Versuch mit Elfenbeinplättchen ist schon 1891 von Ahrens gemacht worden (Die Bewegung der Augen beim Schreiben. Rostock 1891). Unter den Ergebnissen der Huey'schen Arbeit sei hier nur erwähnt, dass seitliche Augenbewegungen bei dem Lesen gedruckter Schrift von gewöhnlicher Grösse erst dann entbehrt werden können, wenn die Länge der einzelnen Linien bis auf 21 mm reduziert wird.

Kline (69) versucht eine Psychologie des Wandertriebes und des Heimwehs. Beachtung verdient namentlich Tabelle 3, auf welcher 401 (308 m., 121 w.) Fälle von Fugues bei Individuen zwischen dem 1. und 19. Jahr zusammengestellt sind. Bis zum 7. Jahr herrschen impulsive (motivlose) Fluchtversuche vor. Das Maximum aller Fluchtversuche fällt bei den Knaben in das 14. u. 15. Lebensjahr, Auch die einzelnen Motive hat Verf. tabellarisch zusammengestellt. Leider ist die Frage der erblichen Belastung nicht berücksichtigt. Dagegen giebt Tabelle 4 über das soziale Milieu Auskunft. Nur bei 19 pCt. ist Herkunft aus ärmlichen Verhältnissen nachgewiesen. In 23 pCt. handelt es sich um einzige Kinder. Auch die Uebersicht über 106 Fälle von Heimweh bietet manches Interessante, doch werden auch hier die Beziehungen zur Pathologie fast unberücksichtigt gelassen. Mit Recht wird das frühe Auftreten gastrointestinaler Störungen (mit Erbrechen!) betont.

Triplett (117) hat sich die Frage vorgelegt, worauf der Vortheil zurückzuführen ist, den bei dem Velocipedfahren der sog. Pacemaker gewährt: eine Meile wird nämlich durchschnittlich um 34,4 Sek. rascher zurückgelegt. Ferner versucht er den Einfluss des Wetteifers auf motorische Leistungen (des Konkurrenzgefühls, Ref.), wie es gleichfalls z. B. bei Velocipedwettfahren zu Tage tritt, experimentell zu untersuchen. Die Versuchspersonen (namentlich Kinder im Alter von 9—13 Jahren) mussten ein Rad mit möglichst grosser Geschwindigkeit drehen und zwar bald einzeln, bald gleichzeitig mit anderen, also unter dem Einfluss des Konkurrenzgefühls. Die Umdrehungen wurden kymographisch fixirt. Das Konkurrenzgefühl wirkte in 20 Fällen fördernd, in 10 Fällen hemmend; in 10 Fällen war es einflusslos. Die Hemmung äusserte sich zuweilen geradezu in Spasmen, namentlich bei noch jüngeren Kindern. Bei Velocipedwettrennen berechnet Verf. den durchschnittlichen Geschwindigkeitsgewinn auf 5,15 Sek. pro Meile.

Praktische Beziehungen und Verwerthungen (Erziehung, Soziologie, Psychotherapie.)

Guthmann (47) weist kurz nach, dass der Arzt in vielen Fällen verpflichtet ist, dem Kranken die Diagnose zu verheimlichen und betont die Nothwendigkeit einer Ueberwachung der Krankenlektüre.

Im Physicians Club zu Chicago fand eine Diskussion über die Psychologie der Pubertät namentlich im Hinblick auf ihre praktische Bedeutung statt, in welcher **Dewey** (30), **Hatfield** (50), **Salter** (97), **Sudduth** (115) und **Scott** (108) das Wort ergriffen. Interesse bietet nur ein Fall von Phantasielüge bei einem 5jährigen Knaben, über welchen

Sudduth berichtet. Die Ausführungen **Marro**'s (82) waren dem Ref. nicht im Original zugänglich.

Aeusserst anregend geschrieben ist die Médecine de l'esprit von **Fleury** (37). Man darf von dem Buch nur keine wissenschaftliche systematische Psychotherapie erwarten, sondern eine geistreiche Plauderei, welche allenthalben weite Ausblicke giebt, ohne sie näher zu verfolgen.

Flüchtig sei hier auch auf den kleinen Aufsatz von **Burr** (20) hingewiesen, in welchem die Nothwendigkeit einer psychischen Behandlung der habituellen Verstopfung auseinandergesetzt wird. Der Gedankengang deckt sich in vielen Punkten mit den bekannten Auseinandersetzungen Forel's.

Die Ausführungen **Ferrand**'s (36) bieten keine neuen Gesichtspunkte; vor allem fasst er den Charakter zu eng als „manière d'agir".

Die Krankenpsychologie **Tardieu**'s (116) setzt in gefälliger Form die allgemein bekannten psychischen Veränderungen auseinander, welche die Situation des Krankseins allenthalben hervorruft.

Dogiel (31) hat den Einfluss der Musik auf Menschen und Thiere untersucht und bediente sich dabei verschiedener Untersuchungsmethoden. Von dem Princip ausgehend, dass der Einfluss der Musik auf das Nervensystem sich in der Blutcirculation manifestiren muss, hat D. 1. bei Thieren die Art. carotis mit Manometer verbunden, 2. bei Menschen einen speziellen Pletysmograph (nach der Art von Fick, Mosso u. a.) gebaut und dann die Veränderungen des Blutdruckes und des Pulses bei verschiedenen Melodieen festgestellt. Es hat sich gezeigt, dass die Musik einen grossen Einfluss auf das Nervensystem hat und speciell beim Menschen sich bei verschiedenen Melodieen, Instrumenten u. s. w. verschiedentlich in den von einander abweichenden Pulskurven manifestirt. Verf. meint deshalb, dass man die Musik mit grossem therapeutischen Nutzen bei manchen Nervenkrankheiten anwenden kann. Was den Einfluss von verschiedenen Farben auf das Nervensystem angeht, so fand Verf. 1. dass bei Beleuchtung des Auges mit rothem, blauem und violettem Licht die Pupille weiter bleibt, als beim Einfluss gelber und besonders grüner Farbe; 2. bei Beleuchtung des Auges mit blauem und rothem Licht sind die Retinagefässe breiter als bei Einwirkung von gelbem und grünen; 3. am deutlichsten ist der Einfluss der grünen Farbe auf die Blutcirculation beim Menschen. *(Flatau.)*

Heveroch (53) kommt bei seinen Untersuchungen über die Psychologie der Masse zu folgendem Schlusse:

1. Die Masse ist reizbar, besitzt eine defecte Intelligenz und Moral. Die Masse besitzt eine gesteigerte Fantasie, ist leichtgläubig und der Suggestion unterworfen.

2. Der Masse dient nur die Qualität des Gefühles und die Suggestion zur Richtschnur.

3. Da der Masse keine moralischen Grundsätze eigen sind, kann sie für sich weder sittlich noch unsittlich sein.

4. Der Führer wirkt auf die Masse ein nicht durch den Verstand, sondern durch Suggestion und das Prestige seines Ich.

5. Die Masse entsteht dort, wo der Boden vorbereitet ist einerseits durch die ungünstigen inneren Verhältnisse, andererseits durch die persönliche Zuneigung mit Hinzutreten der psychischen Infection.

6. Ein Individuum kann vor Gericht nicht zur Verantwortung gezogen werden für die Thaten, die es in der Masse begangen hat. *(Ik.)*

Cox (23) bespricht die Gleichberechtigung der beiden Geschlechter. Vom biologischen Standpunkte aus betrachtet, tritt die Ungleichwerthigkeit von Mann und Frau so klar hervor, dass ein Zweifel daran vollständig ausgeschlossen werden kann. Auf dem Gebiete der Wissenschaft und der Kunst können wir ausgezeichnete Frauen nicht mit den ausgezeichneten Männern messen. Dies kann aber nicht auf sociale oder andere Verhältnisse zurückgeführt werden, die die Frau hindern, dieselbe Höhe zu erklimmen, es liegt an der geringeren intellektuellen Begabung der Frauen, sociale Hindernisse treten den angeborenen Eigenschaften gegenüber in den Hintergrund. Die Natur giebt und erhält nur die Eigenschaften, die für die Erhaltung des Individuums oder der Art nothwendig sind. Erworbene Eigenschaften sind nicht erblich und es ist daher nicht wahrscheinlich, dass Frauen durch vieles Studiren ihre Nachkommenschaft begabter machen können. Eine Frau, die Studium und Kunst ihrem wahren, ihr von der Natur vorgezeichneten Beruf vorzieht, ist keine normale Frau, sie ist, wie C. sagt, ein Monstrum.

(Walter Berger.)

Die sehr ausführlichen statistischen Zusammenstellungen von **Burk** (19) über das Längenwachsthum und die Gewichtszunahmen im kindlichen Alter werden manchem wegen der uns zuweilen unentbehrlichen Normalzahlen willkommen sein.

Die verschiedenen psychologischen und im Milieu und der Erziehung gelegenen Gesichtspunkte, nach denen ein genialer Mensch, sein Werden und die Aeusserungen seines Geistes zu beurtheilen sind, setzt **Zuccarelli** (132) auseinander. Er wünscht eine „klinische Biographie" möglichst vieler genialen Menschen mit genauer Familien- und persönlicher Anamnese etc. und hofft, so dem Verständnis des Genies näher zu kommen.

(Valentin.)

Zum Schluss muss eines Werks gedacht werden, welches von der ausserordentlichsten Bedeutung nicht nur für die Psychologie, sondern für alle messenden Naturwissenschaften ist, der „Collectivmasslehre" von **Fechner** (35), welche **Lipps** aus Fechner's Nachlass im Auftrage der Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wiss. jetzt herausgegeben hat. Wenn ein und derselbe Gegenstand wiederholt beobachtet und gemessen wird, so sind die Abweichungen vom Mittelwert durch das Gauss'sche Fehlergesetz bestimmt. Die jetzt von Fechner entwickelten Gesetze gelten für die zufälligen Variationen, welche Exemplare derselben Art oder Gattung zeigen oder wie Fechner kurz sagt, für die Variation eines „Collektivgegenstandes", d. h. „eines Gegenstandes, der aus unbestimmt vielen, nach Zufall variierenden Exemplaren besteht, die durch einen Art- oder Gattungsbegriff zusammengehalten werden". Einen Collectivgegenstand stellen z. B. die täglichen Regenhöhen, die Hirngewichte einer Rasse, die Reaktionszeiten einer Altersstufe dar (nach Abzug aller gesetzmässig wirkenden Einflüsse!). Eine solche Reihe ist zunächt durch 3 Hauptwerte charakterisirt, das arithmetische Mittel, den „Centralwert", der ebenso viel grössere Werte über sich als kleinere unter sich hat, und den „dichtesten Wert", d. i. den wahrscheinlichsten Wert, der in der Reihe am häufigsten vertreten ist. Das arithmetische Mittel und der „dichteste Wert" fallen nicht zusammen, wie aus der wesentlichen Asymmetrie der Reihe hervorgeht. Für die Vertheilung der Variationen entwickelt F. das von ihm sogenannte „zweiseitige Gauss'sche Gesetz". Der Centralwert liegt stets zwischen dem arithmetischen Mittel und dem dichtesten Wert („Lagengesetz"). Für sehr grosse Schwankungen der

Variationen entwickelt F. eine besondere „logarithmische Verallgemeinerung des Gauss'schen Gesetzes". Bezüglich der mathematischen Formeln, ihrer theoretischen Ableitung und ihrer empirischen Bestätigung muss Ref. auf das Original verweisen. Eine kurze Darstellung der Fechnerschen Gedanken und einige theoretische Ergänzungen giebt Lipps (76) in einer kurzen, in den Wundt'schen Studien erschienenen Abhandlung. Hülfstafeln für die Berechnung hat **Bruns** (18) veröffentlicht, dem wir wir überdies eine strengere mathematische Entwicklung der in Betracht kommenden Formeln verdanken.

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referent: Priv.-Doc. Dr. Boedeker-Berlin.

1. Abel, A., Ueber die Pupillen von Geisteskranken. Ungar. med. Presse, No. 41 v. 12. 10. u. Orvosi hetilap. I. Beilage, p. 32.
2. Adler, Ueber die Beziehungen zwischen Examen und Selbstmord. Zeitschrift f. pract. Aerzte, No. 3.
3. Derselbe, Einige interessante Seelenstörungen. Deutsche Medicinalztg. No. 47.
4. Agostini, C., Sui disturbi psichici e sulle alterazioni del sistema nervoso per insomnia assoluta. Riv. speriment. di Freniatria XXIV, 1.
5. Anglade, Sur les Névrites Periphériques des Aliénés. Revue neurologique, No. 11.
6. Arndt, M., Ueber alimentäre Glycosurie bei einigen Neuropsychosen. Berl. klin. Wochenschr., No. 49. (S. Jahresbericht 1897, p. 113.)
7. *Barr, M., Echolalia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1.
8. *Bargy, De l'alcool au point de vue de la prophylaxe. Rev. neurol., No. 3.
9. v. Bechterew, Weitere Beobachtungen über Erytrophobia. Obozrenje psichjatrye, No. 5. (Russisch.)
10. Derselbe, Ueber eine eigenartige psychopathische Form der Retentio urinae. Neurol. Centralbl., No. 18. (S. Jahresbericht 1897, p. 910.)
11. Beigréder, F., Du délire dans l'érysipèle. Revue Neurologique, No. 15.
12. Bernstein, A. N., Zwangssucht zur Einführung von Fremdkörpern in den Organismus. Neurol. Centralbl., No. 17.
13. Berze, J., Ueber das Bewusstsein der Hallucinirenden. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. 1897.
14. Bilharz, Ueber die Natur und die Einteilung der Geisteskrankheiten. Festschrift zur Jubelfeier des Fürst Karl-Landesspitals in Sigmaringen.
15. *Blodgett, A. N., Two cases of claustrophobia. Bost. Med. Journ., Vol. 139. No. 15.
16. *Bond, Insomnia. Journ. of the Amer. Med. Ass. August 20. (Referat.)
17. Bond, C. H., Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes bezw. Glycosurie und Geisteskrankheit.
18. *La Bonnadière, Contribution à l'étude des rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose. Thèse de Lyon.
19. Boumann, Psychische infectie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 5 blz., 378 Sept.
20. Bowie, Robert J., Five Cases of Hydrophobia. New York Med. Journ. Nov. 5.
21. Bremer, L., Sur les Névroses et les Psychoses dues aux cyclones (On cyclone neuroses and psychoses). Revue neurol., No. 11.
22. Briscoe, J. F., The osseous system in the insane. The Brit. Med. Journ., Dec. 3.
23. Bucher, J. F., A strange mental phenomenon. Medical Record, Febr. 19.

24. Buringh Bockhoudt, H., De indecling der psychische degeneratieteekens. Psychiatr. en neurol. Bladen 4. blz. 328, Juli.
25. Burr, Ch. W., A case of psychic anaesthesia. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1.
26. Ceni, C., Nuove ricerche sperimentali sul potere battericida del sangue degli annimali in rapporto alle autoinfezioni degli alienati. Riv. speriment. di Fren. XXIV, 2.
26a. *Chapin, John B., A compendium of insanity. Philadelphia. W. B. Launders.
27. *Charpentier, A., Un cas de grossesse imaginaire. Ann. d'Hygiène publ. XXXIV, p. 257.
28. *Chabal, Des délires dans l'impaludisme. Thèse de Bordeaux.
29. *Chantemesse, Une nouvelle maladie épidémique dans un asile d'aliénés. Ref. L'Indép. méd., p. 237.
30. Clapham, Incipient insanity. Lancet. 2. 4. 98. Sheffield Med.-Chirurg. Soc. 17. 3.
31. Clouston, T. S., The neuroses and psychoses of decadence. The Brit. Med. Journ., July 30.
32. *Derselbe, Clinical lectures on mental diseases. London. J. u. A. Churchill.
33. Cololian, P., Étude séméiologique de l'agitation. Ann. méd.-psychol. Juli-August.
34. Craig, M., Blood-pressure in the insane. Lancet. July 25.
34a. Cullere, A., Hépatisme et psychoses. Arch. de Neur. VI., No. 35.
35. Damsch und Cramer, Ueber Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berl. klin. Wochenschr. 13 u. 14.
36. Dannemann, A., Die psychiatrische Klinik zu Giessen. Berlin, S. Karger.
36a. *le Dantec, Evolution individuelle et hérédité. Paris, F. Alcan.
37. *Deut, Clinton T., Particularités mentales dans l'hémophilia. Brit. med. Journ. Ref. L'Indép. méd.
38. Douglas, J., History of a case of Hydrophobie. New York Med. Journ. July 9.
38a. *Dugas, L., La Timidité. Paris, F. Alcan.
39. Elzholz, A., Ueber Psychosen bei Carcinomcachexie. Jahrb. für Psych. u. Neur.
40. Derselbe, Ueber Psychosen bei Carcinomcachexie. Wien. med. Woch. No. 16.
41. Derselbe, Heilung einer Psychose bei Uterusmyom nach vaginaler Totalexstirpation der inneren Genitalien. Wien. klin. Woch., No. 29.
42. Falret, J. P., Signes de la prédisposition vésanique. Rev. de Psych., No. 4.
43. *Familler. Pastoralpsychiatrie. Freiburg-Herder.
44. *Farabeuf, De la physionomie des aliénés. Thèse de Paris.
45. Féré, Ch., Les troubles mentaux de la fatigue. Médecine moderne. Nov. 12.
46. Derselbe, La famille névropathique. Paris. Félix Alcan.
47. Derselbe, Contribution à l'étude de la descendance des invertis. Arch. de Neurol. No. 28.
47a. *Derselbe, Moderne Nervosität und ihre Vererbung. Uebersetzt von H. Schnitzer, Berlin.
48. Féré, Ch. et Lance, P., La dermographie chez les aliénés. Journ. de Neurol. No. 23.
49. *Ferrien, Trois cas de troubles psychiques. Rev. neurol., No. 16, p. 570.
50. Finzi, J., Breve compendio di Psichiatria. Milano 1899
51. Fischer, J., Ueber Psychosen bei Herzkranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 54, 6.
52. *Forel, Zwei Fälle von traumatischer Psychose. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. No. 9, p. 272.
53. Franca da Rocha, Bemerkungen über das Vorkommen des Irreseins bei Negern. Allg. Zeitschr. f. Psych. 55, 2.
54. Francotte, N. X., Des hallucinations dites psychiques. Arch. de neurol. No. 36.
55. Gallois, P. et Beauvois, A., L'État mental des ovariotomisées. Rev. neurol. VI, 25.
56. Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. für Psych. XXX, 2. (s. Kap. Psychologie p. 1121.)
57. Derselbe, Ueber die neurasthenische Geistesstörung. Neurol. Centralbl. 23.
58. Garnier, S. et Santenoise, Note sur le cas tératologique complexe d'un aliéné. Arch. de neurol. No. 27.
59. Giampetro, E., Les sourds muets de la législation sanitaire. L'indépend. méd. No. 34.
60. Giuffrida-Ruggeri, V., Il peso del' encefalo in rapporto con la forma del cranio e col metopismo. Riv. sperim. di Fren. XXIV, 2. (S. Kap. Anatomie, p. 24.)
61. Gombault, G., De la confusion mentale. Rev. Neurol. VI, 22.

62. Goodall, E., Four cases of insanity after injury to the head. Lancet, Dec. 10.
63. *Greco, Tendance au vol chez les aliénés (Ref.). Rev. neurol. No. 3, p. 83.
64. Greppin, Ueber senile Psychosen. Corresp.-Bl. für Schweiz. Aerzte, No. 14.
65. *Guélon, Des Psychoses dans leurs rapports avec les affections des reins. Thèse de Bordeaux.
67. *Gutzmann, H., Ueber Sprachstörungen und ihre Bedeutung für die geistige Entwicklung der Kinder. Berl. klin. Woch. No. 13.
67a. Derselbe, Ueber die Hemmungen der Sprachentwickelung. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderhk. Bd. XII. (S. Jahresbericht 1897, p. 1179.)
68. Hall, E., The relation of insanity to pelvic disease in women. New York med. Journ., No. 25.
69. Henry, W. O., The relations of insanity and pelvic disease in women. New York Med. Journ. LXVIII, 9.
70. Hepp, O., Geistesstörung bei traumatischer Aphasie. Inaug.-Diss. Tübingen.
70a. Herzog, Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus. Arch. f. Psych. Bd. XXXI, 1—2.
72. Heveroch, A. et Koblika, O morfologické skladbě kroe pri psychosách (Ueber die morphologische Zusammensetzung des Blutes bei Psychosen). Cas. cesk. lék.
73. Hitzig, Ueber die nosologische Auffassung und über die Therapie der periodischen Geistesstörungen. Berl. Klin. Woch. No. 1—2.
74. Holmboe, Sindssygdommenes forekomst i Norga. Norsk Mag. f. Lagwidensk 4. R. XIII. 9 p. 917.
75. Hyvert, R., A propos de cinquante cas de fièvre typhoïde chez les aliénés. Arch. de neurol. août.
76. Jelgerma, G. en Stolp, D. Eene moeielejke diagnose. Psychiat. en neurol. Bladen. 2. Obz. 99 Maart.
77. Inglis, D., Note on a case of remarkable exaggeration of the sense of awe. The Americ. journ. of the med. science. 2. April p. 464
78. *Jones, R., A case of agoraphobia. Lancet. Febr. p. 568.
79. *Ireland, V., The mental affections of children. London. I. A. Churchill.
80. *Iscovesco. Contribution à l'étude des idées de jalousie dans le délire alcoolique. Thèse de Paris.
81. Kéraval, P., L'état physique des aliénés. Motilité: fonctions végétatives. Rev. neurol. X.
82. Köppen, Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperiode. Arch. f. Psych. XXX.3.
83. Derselbe, Ueber die pathologische Lüge (Pseudologia phantastica). Charité-Annalen XXIII.
84. Kornfeld, H., Querulirende Geisteskranke. Jahrb. f. Psych. XVII (s. Kap. Forensische Psychiatrie.)
85. Kreuser, Geistesstörung und Gedächtniss. Württ. Med. Correspond.-Blatt.
86. *Kuffner, Histopathologie der Psychosen, besonders der acuten. Verein der böhmischen Aerzte in Prag.
87. Laehr, Darstellung der krankhaften Geisteszustände in Shakespeares Dramen. Stuttgart. P. Neff.
88. *Lassignardie, Essai sur l'état mental dans l'abstinence. Thèse de Bordeaux.
89. *Laudenheimer, R., Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Woch. 21.
90. Laurent, E, La folie du pouvoir. L'indépend. méd. No. 15.
91. *Lentz, M., Classifications des affections mentales. Bull. de la Soc. ment. de Belge. Juin No. 89 p. 68.
92. Leroy, E. B., L'illusion de fausse reconnaissance. L'indépend. méd. No. 43.
93. *L'herminier, Études pléthysmographiques en psychophysiologie. Thèse de Bordeaux.
94. Liebmann, A., Der Einfluss von Sprachstörungen auf die psychische Entwickelung. Deutsche Medicinal-Ztg. No. 16.
95. Loewenfeld, L., Ueber die psychischen Zwangszustände. Münch. med. Woch. No. 22 u. 23. (s. Kap. Functionelle Geisteskrankheiten.)
96. Derselbe, Weitere Beiträge zur Lehre von den psychischen Zwangszuständen. Arch. f. Psych. XXX, 3. (s. Kap. Functionelle Geisteskrankheiten.)
97. Lugaro, E., Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura e lo stato dei riflessi. Riv. di Patalog. nerv. e ment. III, 11.
98. Manheimer, M., Du gâtisme au cours des états psychopathiques. Thèse de Paris. Ref. Revue neurologique No. 10.
99. Manley, Th. H., Neural and psychic manifestations subsequent to fracture or dislocations. The New York med. Journ. 5. Febr. p. 187.
100. Manson, P., A clinical lecture of the sleeping sickness. British Med. Journ. 7. Dec.

101. Marandon de Montyel. Du réflexe patellaire etudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Annales médico-psych. Mars-Avril. (s. Kap. Organische Psychosen).
102. *Derselbe, De charactères cliniques de l'aliéné inoffensif et d'aliéné dangereux. Gaz. des hopitaux. No. 108 u. 110.
103. Margoliès. Troubles psychiques consécutifs aux opérations pratiquées sur l'appareil génital de la femme. Thèse de Paris. Ref. Revue Neurol. Jahrg. VI, 23.
104. *Margulies, Ueber die sogenannte Pseudodipsomanie Legrains. Ref. Neurol. Centralbl. 23.
105. *Marie et Vigouroux, Troubles délirantes post-opératives. Ref. Rev. neurol. No. 16, p. 569.
106. *Maurange, G., Les psychoses post-opératives. Gazette hebd. de méd. et de chir. No. 30.
107. Meijer, L. S., Eenige opmakingen over hallucinaties. Psychiat. en neurol. Bladen 6 blz. 478. Nov.
108. Mendel, E., Ueber Zwangsvorstellungen. Neurol. Centralbl. No. 1.
109. Mickle, W. Julius, Atypical and unusual Brain-Forms, especialy in relation to Mental status: A study on Brain-Surface Morphology. Journ. of mental science. Jan.
110. Milba, V., Sulla nefrite interstiziale cronica a focolia negli alienati. Riv. sperim. di Fren. XXIV, 2.
111. Minovici, Les maladies mentales simulées. L'indépend. méd. No. 32.
112. Mirallié, Ch., Basophobie chez un Hémiplégique. Revue neurol. No. 16.
113. *Mirto, Artério-sclérose cérébrale grave dans un cas de lipémanie récidivante. Acad. de méd. et de chir. de Palerme. 6/II ref. L'Indép. méd.
114. *Montalverde de Sequira, Os Alienados nos Arcores. Ponte Delgada.
115. Myers, F. C., Heredity as a causative factor of inebriety. Journ. of americ. med. assoc. 31, No. 22.
116. Neadle, J. H., Agoraphobia. Lancet v. 19. XI.
117. Neumann, A., Ueber Psychosen nach Schreck. Inaug.-Diss. Königsberg.
118. Nina-Rodriguez, Epidémie de folie réligieuse an Brésil. Ann. méd. psychol. Mai-Juin.
119. Nissl, F., Psychiatrie und Hirnanatomie. Monatsschr. f. Psych. III (s. Kap. Allg. path. Anat. p. 233.)
120. O'Neill, William, A case of jealousy. Lancet 22. Jan.
121. *Ollier, Psychoses ante-operatoires. Soc. de chir., Paris 11/V. ref. L'Indép. méd. p. 157.
122. *Orchansky, Ueber die Erblichkeit. Biol. Centralbl. No. 11.
123. *Orthmann, Ueber Geistesstörungen bei Arteriosclerose. Ref. Neurol. Centralbl. 22.
124. Ozenne, M., Un cas de rappel de psychose par une opération. Rev. de psych. Juin.
125. Paris, A., Tuberculose et aliénation mentale. Arch. de neurologie No. 34.
126. Parry, L. A., Arithmomanie. Lancet v. 12. II. 98.
127. Pelman, Ueber die Entwicklung der Psychiatrie. Prag. Med. Woch. XXIII, 44–45.
128. Peterson, Fr, New paths in psychiatry. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6.
129. *Petit, Fétichisme de la toilette. Rev. neurol. No. 14 p. 502.
130. *Pichon, A., Un cas d'obsession fétichiste de la robe. Arch. de méd. navale No. 2.
131. Picqué, M., Délire psychique post-opératoire. L'indép. med. No. 9.
132. *Poisson, Du rôle de l'alcool dans l'étiologie de la folie. Thèse de Nancy.
133. Pollitz, P., Ein Fall von traumatischer Psychose mit Sectionsbefund. Zeitschr. für Medicinalbeamte 2. Heft.
134. Preston, G., Some suggestions concerning the examination etc. Journ. of the americ. and assoc. Vol. 30 No. 22.
135. *Prince, Morton, Fear neurosis. Bost. med. Journ. No. 25.
136. Punton, J., The relation of neurasthenia to insanity. Journ. of the americ. med. assoc. Vol. XXXI No. 21.
137. Putnam, J., On the etiology and pathog. of the post-traumatic psychoses and neuroses. Journ. of nerv. and ment. dis. November.
138. *Derselbe, Case of splanchnoptosis and achylia gastrica with melancholia. Bost. med. Journ. Vol. 139 No. 20.
139. Raggi, A., Osservazioni e considerazioni cliniche sul soliloquio dei pazzi. Il manicomio moderno XIV, 3.
140. Raymond, Troubles psychopathiques de la miction. Revue de psych. No. 4.
141. Rayneau, A. J., Les troubles psychiques post-opératoires. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes etc. Angers.
142. Reed, H., Post-operative insanity. Journ. of the amer. med. assoc. XXXI, No. 9.
143. *Reynier, Psychoses post-opératoires. La semaine médicale No. 19, p. 147, No. 25, p. 204 u. No. 28, p. 228.

144. *Rodiet, L'alcoolisme chez l'enfant. Rev. neurolog. No. 8, p. 257.
145. Runge, E. C., The scientific border line between sanity and insanity. New York med. Journ. v. 1. Oct.
146. Sabrazès et Brengues. La descendance des alcooliques. Rev. neurologique Jahrgg. VI No. 22.
147. *Salles, Contributions à l'étude des psychoses consécutives aux fièvres intermittentes (psychoses palustres.) Thèse de Montpellier.
148. Salvolini, Contributo clinico alla conoscenza delle d'isfrenie nevralgiche. Riv. quindic. di Psich. II, 16.
149. de Sanctis, S., e Mattolli, A., Primo contributo alla conoscenza della evoluzioni dei deliri, in rapporto speciamente agli indebalimenti psichici consecutivi. Ibidem. II, 11–13.
150. Sankey, Leg pain in cases of insanity. The Brit. med. Journ. v. 7. V.
151. Sanor, D. G., Hydrophobia. New York Med. Journ. No. 7.
152. Schlöss, H., Ein Fall von Simulation einer Geistesstörung. Wien. med. Woch. No. 38 und 39.
153. Schmidt, H., Die Geistesstörungen des Greisenalters. Deutsche Medicinal-Ztg. No. 9—15.
154. *Schmitz, Ueber die Nervosität nach Castration. Ref. Deutsche med. Wochensch. Sonderbeilage 20. X.
155. *Schmuckler, J. K., Die Onanie im Kindesalter. Arch. f. Kinderhk. XXV.
156. Schuchardt, Beitrag zur Simulation geistiger Störung. Zeitsch. f. Medicinalbeamte No. 1.
157. *Séglas, Simulation préventive de la folie. Ann. méd.-psychol. Jan. Févr. Mars. Avril. p. 286.
158. Serrigny, R., Considérations cliniques sur la parenté des nevroses et des psychoses. Ann. méd.-psych. Jan. Févr. Mars. Avril.
159. Shaw, H. L. K., Clinical and pathological notes. A case of insanity of gestation. Albany medical Annals No. 9.
160. Simon, H., Ein Beitrag zur Kenntniss der Militärpsychosen. Inaug.-Diss. Strassburg.
161. *Simpson, Francis O., Congenital abnormalities of the heart of the insane. Journ. of anat. and physiol. XXXII. July.
162. *Smejkal, R., Psychose nach einer schweren Verletzung des Gehirns. Casop. cenk. lék.
163. *Snell, O., Ueber Hyperthermie bei Geisteskranken. Ref. Neurol. Centralbl. No 13, p. 606.
164. Thiebierge, G., Les dermatophobies. Presse médicale No. 57, p. 13.
165. Thomas, Fr., S., The stress of modern civilisation as a factor in the causation of insanity. Journ. of americ. med. assoc. XXXI, No. 24.
166. Tomlinson, H. A., The etiology and pathology of diseases of the lungs among the insane. Journ. of the amer. med. assoc. XXX, No. 22.
167. Trénel, Periodic menstrual psychoses. Ann. de Gynéc. et de l'obst. Ref. Brit. med. Journ. v. 11. VI.
168. Truelle, V., Étude critique sur les Psychoses dites post-opératoires. Thèse de Paris. Ref. Rev. neurol. No. 18.
169. Tuczek, Ueber die körperlichen Grundlagen der Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. pract. Aerzte. No. 19. (Zusammenfassendes Referat.)
170. Derselbe, Psychosen bei Tabikern. Berl. Klin. Woch. 37.
171. Tuke, J. B., Modern conception of the etiology of insanity. Lancet v. 6. VIII.
172. *Urban, P., Casuistik zur aetiologischen Bedeutung der politischen Erregungen. Casopis českych lék.
173. Vallon, M., Simulation préventive de la folie. Ann. méd.-psychol. Jan. Febr. März. April.
174. Vespa, B., Contributo allo studio dell' ereutophobia. Il Policlinico 11.
175. *Vivier, Sur l'infantilisme. Ref. Rev. neurol. No. 3, p. 83.
176. *Wadworth, La pathologie de la perception des couleurs. Ref. Rev. neurol. No. 17, p. 612.
177. *Wahl, Sur un cas d'hydronephrose méconnue chez un aliéné. Bull. de la soc. anat. de Paris, p. 5.
178. *Walther, Psychoses postopératoires. La semaine méd. No. 18. p. 139.
179. *Weygand, Ueber die psychischen Wirkungen des Hungers. Münch. med. Woch. No. 13.
180. Wideroe, J., Primary dementia of puberty. The Brit. med. Journ. June 11.
181. *Wille, Die Psychosen des Pubertätsalters. Deuticke. Wien.
182. Wilson, R. J., Hydrophobia. New York Med. Journ. No. 25.

183. Wollenberg, R., Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen. Arch. f. Psych. XXXI, 1—2.
184. Würtzen, C. H., Bidrag til Kundskab om Sindssygdomne hos danske vårnepligtige. Nord. med. arkiv. N. F. IX. 30. 4. No. 12.
185. Zingerle, Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 9.

Ueber die Natur und die Eintheilung von Geisteskranken von **Bilharz** (14). Schwer verständlicher psychologischer Aufsatz, dessen Einzelheiteu nicht referirt werden können.

In einem Vortrage „Ueber die Entwicklung der Psychiatrie“ führt **Pelman** (127) aus, dass sich das Strafgesetzbuch notwendiger Weise den modernen, besonders durch Lombroso vertretenen Anschauungen über die Natur des Verbrechens und sein Verhältniss zu den Geisteskrankheiten beugen müsse. Er weist darauf hin, dass durch den Nachweis der auf der erblichen Entartung fussenden psychischen Minderwertigkeit, der eine immer mehr zunehmende Wichtigkeit bei der Entstehung und Ausgestaltung der Geistesstörungen zukomme, die bisher geltenden Grenzen zwischen Verbrechen und psychischer Krankheit wesentlich verwischt würden. P. giebt dann einen Ueberblick über die bekannten, der psychischen Minderwertigkeit zuzurechnenden, krankhaften Zustände und erwähnt insbesondere den sog. moralischen Schwachsinn, die verschiedenen Formen von Zwangsvorstellungen — Manien und Phobien —, den Alcoholismus und die Epilepsie.

Peterson (128) sieht die neuen Pfade für die Entwicklung der Psychiatrie in einer gesteigerten Anwendung und Verwerthung der modernen physiologischen Experimentalpsychologie bei organischen Gehirnkrankheiten. Er bedauert das Fehlen psychiatrischer Kliniken als Centren für derartige Forschungen.

Dannemann (36) berichtet über Geschichte, Einrichtungen und Organisation der psychiatrischen Klinik zu Giessen. Der Bericht stellt einen Beitrag und eine Vorarbeit zur Frage der schon von Griesinger empfohlenen psychiatrischen Stadtasyle dar. Diese letzteren sollen die grossen Anstalten der provinzialen und staatlichen Irrenfürsorge ergänzen und durchaus nach den Grundsätzen anderer Krankenhäuser eingerichtet und organisirt sein. Für jede Stadt von ca. 50 000 Einwohnern müsse eine derartige vorläufige Unterkunftsstätte für dringende Fälle unter selbstständiger Leitung eines geschulten Irrenarztes vorgesehen werden.

Preston-Baltimore (134) meint, dass im Allgemeinen mit der Ueberführung von Geisteskranken in eine Anstalt zu rasch vorgegangen, die Consequenzen nicht genügend bedacht würden. Eine Orts- bezw. Luftveränderung, in anderen Fällen eine Verpflegung in der Häuslichkeit würden in vielen Fällen besser zum Ziele führen. Verfasser führt diesen Uebelstand in erster Linie auf mangelhafte Untersuchung der Kranken zurück und giebt dann eine Reihe von Winken, wie eine Untersuchung zweckmässig vorzunehmen sei. Er macht auf das in Amerika noch herrschende grosse Vorurtheil gegen Irrenanstalten aufmerksam: ein Aufenthalt in der Anstalt brandmarke gewissermassen nicht nur den Kranken selbst, sondern dessen ganzen Familie. Um so unverantwortlicher sei eine nicht genügend motivirte Internirung. Verf. führt eine Reihe von Beispielen einer solchen an. (Grobe Unkenntniss und Bestechlichkeit [!] der Aerzte.) Es sei kein Wunder, wenn eine derartige Sachverständigen-Thätigkeit in Misskredit gerathe.

Edward C. Runge (145) betont in seinem Aufsatz „Die wissenschaftliche Grenzlinie zwischen Gesundheit und Geisteskrankheit“ den modernen wissenschaftlichen Standpunkt, nach dem die Logik der Thatsachen der Logik der Gedanken vorauf zu gehen hat. Geistige Störungen sind lediglich das Symptom einer Gehirnkrankheit und wie jede andere Krankheit einer Behandlung zugänglich. Die Bezeichnung „Geisteskrankheit“ sollte auf jeden Zustand angewendet werden, der Abweichungen von der normalen psychischen Thätigkeit offenbart. Die Ausdrücke „insanity“ und „insane“ (etwa unsrer deutschen populären „Verrücktheit“ entsprechend) beseitige man ihrer Anstössigkeit und der mit ihnen verbundenen Vorurtheile wegen am besten ganz u. s. w.

Einen ebenso interessanten wie lehrreichen und dankenswerten Beitrag zur Beurteilung Shakespear'scher Gestalten liefert **H. Laehr** (87) durch seine Darstellung der krankhaften Geisteszustände in Shakespears Dramen. Für ein Referat an dieser Stelle ist der Inhalt naturgemäss nicht geeignet.

Das Compendium der Psychiatrie von **Finzi** (50) ist nicht nur eine Compilation von Symptomen und Krankheitsbildern; der Verf. erörtert auch in klarer und selbstständiger Weise die neueren Streitfragen der Psychiatrie und bekennt sich dabei zumeist zu den Anschauungen Kraepelins. *(Valentin.)*

Aetiologie.

John Batty Tuke (171) giebt in seinem Vortrage „Moderne Begriffe über die Aetiologie der Geisteskrankheiten“ einen historischen Ueberblick über die Wandlungen in den Auffassungen von Entstehung und Bedeutung der Geistesstörungen und verbreitet sich dann über die heutigen, auf der modernen Anatomie und Physiologie fussenden Anschauungen. Am Schlusse weist er auf die unnötigen grossen Schwierigkeiten hin, mit denen in England die Aufnahme in Irrenanstalten verbunden ist, sowie auf die dadurch entstehenden Verzögerungen, die besonders für die acuten Fälle die Heilungschancen wesentlich beeinträchtigen.

Auch **Clapham** (30) lässt sich, wie hier noch hervorgehoben werden mag, in einem Vortrage dahin aus, dass für gewisse Fälle die Möglichkeit einer erleichterten und beschleunigten Ueberführung in eine Anstalt ein unabweisbares Bedürfniss in England sei.

A. Heredität, Degeneration etc.

In seiner Monographie „la famille névropathique“ behandelt **Féré** (46) zunächst die allgemeinen Gesetze der physiologischen und pathologischen Vererbung, bespricht dann die Beziehungen der Laster und Verbrechen zu den Geisteskrankheiten, die Vererbung der Neigung zum Verbrechen, sowie das Verhältniss von Genie und Künstlertum zur neuropathischen Veranlagung. Ebenfalls vom Gesichtspunkte ihrer Beziehungen zu den Geisteskrankheiten, sowie zu den organischen Nervenerkrankungen bei der Vererbung werden dann Epilepsie und Hysterie abgehandelt, sowie die anderen Neurosen und Nervenkrankheiten ohne bekannte anatomische Grundlage (Basedow'sche Krankheit, Chorea, Maladie des tics etc.) und die Neurasthenie. Weitere Kapitel sind der Besprechung der familiären Krankheiten, sowie der Vererbung bei den organischen, den toxischen und infectiösen Nervenerkrankungen gewidmet.

ferner den Beziehungen zwischen neuropathischer Veranlagung einerseits und den tuberculösen und arthritischen Erkrankungen andererseits. Verf. geht dann zur Besprechung der Missbildungen (famille teratoplasique) und deren Vererbungsmöglichkeiten über, behandelt ihre Beziehungen zu den Neuropathieen, zu Krankheitspraedisposition, Degenerescenz und Sterilität, bespricht die teratologischen und functionellen Stigmata der Entartung und widmet endlich der Prophylaxe ein Capitel. Unter Hinweis auf die Ergebnisse experimenteller Teratogenie setzt V. auseinander, dass keine notwendigen Beziehungen zwischen einer Missbildung und dieser oder jener Entartungsursache obwalten.

Es wird für die Mediziner der Gegenwart immer mehr ins Auge fallen, dass Vererbung eine häufige Ursache des Alkoholismus, und dass dieser selbst eine Krankheit ist. Zweck der Schrift **von Myers** (115) ist, möglichst eingehend nachzuweisen, dass durch Alkohol hervorgerufene Einflüsse von Generation auf Generation übertragen werden. Schriftsteller wie Aristoteles, Darwin, Carpenter, Thompson u. A. haben dies bereits hervorgehoben, wie überhaupt die Vererbungstheorien, nach vielen (zum Theil angeführten) Zeugnissen zu urteilen, schon in alten Zeiten bekannt gewesen sein müssen. Es folgt eine nähere Ausführung dieses Gegenstandes bis auf die gegenwärtige Zeit. Der Prozentsatz der vererbten Fälle bei Alkoholismus hat sich in den letzten 15 Jahren um 5 pCt. vermehrt. Normann Kerr hat in 3000 Fällen von chronischem Alkoholismus die Hälfte auf Vererbung zurückgeführt; er sagt, fast $^2/_3$ der vererbten Fälle von Alkoholismus sind auf den Alkoholismus eines oder beider Eltern zurückzuführen. Bevan Lewis schrieb 64 pCt. von chronischem Alkoholismus der Vererbung zu. Schon bei ganz kleinen Kindern tritt nach den Beobachtungen oft die Neigung zum Trinken hervor, sodass nur fortwährende Ueberwachung sie davon zurückhalten kann. Auch das gewohnheitsmässige Trinken von leichten Weinen und Champagner bei offiziellen Gelegenheiten, Gastmählern u. dgl., was früher als völlig harmlos angesehen wurde, wird allmählich mit Rücksicht auf die jetzt bekannten Vererbungstheorien und auf die Wirkung des Alkohols mehr vermieden, wenigstens in Amerika, wo Alles auf ein Abnehmen der Unmässigkeit hindeutet. — Es wird noch von 2 typischen Fällen von Alkoholismus berichtet bei jungen Leuten, deren Eltern in keiner andern Weise dem Trinken ergeben waren, als nur in der oben erwähnten, nämlich bei geselligen Veranlassungen. Zum Schluss wird die Frage, wie diese Form des „Alkoholismus durch Vererbung" geheilt, und künftige Generationen davor geschützt werden können, beantwortet wie folgt: Da es völlig erwiesen ist, dass Alkohol weder ein Nahrungs- noch irgendwie ein Heilmittel, noch ein Tonicum oder Stimulans ist, so sollte Alles dazu geschehen, die kommenden Generationen unter Berücksichtigung dieser Thatsachen zu erziehen, dem Alkohol den ihm gebührenden Platz unter den Anaestheticis oder Narcoticis anzuweisen und seinen allgemeinen Gebrauch als gewöhnliches Getränk im socialen und politischen Leben zu verhindern. Auf diese Weise könnte Trunkenheit in einer Generation aus der Welt geschafft werden.

Sabrazès und **Brengues** (146) haben den Stammbaum eines Alcoholisten bis in die fünfte Generation verfolgt und führen den Nachweis, dass der Alcoholismus der Ascendenten nicht notwendigerweise zum Erlöschen der Familie bis zur vierten Generation führt, sondern der Descendenz die Stigmata tiefer physischer, intellectueller und moralischer Degeneration aufdrückt, selbst dann, wenn mütterlicherseits Heredität keine Rolle spielt.

Nach **Buringh Bockhoudt**'s (24) Meinung können, wenn auch nicht alle, so doch sicher bei weitem die meisten Degenerationszeichen unter folgenden Hauptgruppen untergebracht werden. I. Erscheinungen psychischer Defekte. II. Erscheinungen von Störungen des (psychischen) Gleichgewichts. III. Erscheinungen von erhöhter Suggestibilität. IV. Erscheinungen von ungenügendem psychischen Widerstandsvermögen. V. Obsessionen und Impulse. VI. Solitäre Psychosesymptome (Melancholiesymptome; Maniesymptome; Paranoiasymptome; Hysteriesymptome; Epilepsiesymptome). (*Walter Berger.*)

Falret (42) hebt in seinen „Signes de la prédisposition vésanique" jene frühzeitig auftretenden und eine besondere Sorgfalt und Aufmerksamkeit bei der Erziehung erfordernden affectiven und intellectuellen Abnormitäten hervor, die mit einer vorhandenen Praedisposition gleichbedeutend sind. Die ersteren, die Anomalien — Schwankungen — des Affects, sind von wesentlich grösserer Bedeutung, als die intellectuellen Anomalien, die nur da in Betracht kommen, wo sie in Form gewisser Contraste innerhalb der Gesammtbegabung zu Tage treten.

E. Laurent (90) führt die Namen und Handlungen einer Reihe von Despoten verschiedener Zeiten und Völker auf, um darzuthun, wie der Besitz einer unbegrenzten Macht zur Entartung der Psyche führt: Assur-Nazir-Pal, Sin-Aki-Erib, Assur-Bani-Pal (assyrische Machthaber), Kambyses, Alexander der Grosse, Timour Lenk, die Cäsaren Augustus, Tiberius, Caligula, Nero, Domitian, Commodus, Caracalla, Elagabal, Genserich, Attila, Chlodwig, Justinian, Heinrich VIII. von England, Mahomed Toghlack, Napoléon I. u. a. werden von diesem Gesichtspunkte aus kurz abgehandelt.

B. Verbreitung, Zunahme der Geisteskrankheiten.

Die veränderte Existenz des Menschen, der Uebergang vom uncivilisirten in den civilisirten Zustand hat ihn vom Gebiet der Ethnologie in das der Psychologie hinübergerückt. Ein vergleichendes Studium der Geistesstörungen bei uncivilisirten und civilisirten Rassen zeigt unter den letzteren einen ungewöhnlich hohen Procentsatz, während unter den ersteren ausser Epilepsie, Trauma und seinen Folgen keine Geisteskrankheit beobachtet worden ist. Je höher ein Volk intellectuell steht, desto mehr Chancen hat es offenbar für die Entwicklung von Gehirnkrankheiten Die Thätigkeit des Gehirns wird durch die moderne Civilisation schon im kindlichen Alter, besonders in den ersten Lebensjahren, wo die Elemente des Gehirnsystems noch unentwickelt sind, über Gebühr angeregt. **Thomas** (165) weist an der Hand der Anatomie des Gehirn- und Nervensystems nach, dass unvollkommne Ernährung die Folge solcher Ueberreizung ist, und dass die am feinsten organisirten Teile des Organismus, vor Allem also die Gehirnzelle und die Nervencentren am meisten unter diesen Ernährungsstörungen leiden, und dass deren verhängnisvolle Folgen schon sehr früh sich zeigen in den Neurosen der Kindheit, die geistiger Entkräftung und Zerrüttung beim Erwachsenen Platz machen. Verf. führt dann aus, dass die vorherrschende Tendenz des modernen civilisirten Lebens auf die Ueberreizung der Kinder ausgeht, dass diese Tendenz das ganze Erziehungssystem durchdringt und dadurch neurasthenische und nervöse Charactere für das spätere Leben

heranbildet. Er schildert, wie die Sinnesorgane schon in frühster Kindheit gereizt und beunruhigt werden durch das Treiben und den Lärm des civilisirten Lebens besonders in den grossen Städten, wie der kostbare Schlaf schon in der Kindheit gestört wird, und das sich bildende Gehirn, das so vieler Ruhe bedarf, darunter leidet.

Franca da Rocha (53) giebt interessante Bemerkungen über das Vorkommen des Irreseins bei Negern.

Holmboe (74). Nach den Volkszählungen von 1865 und 1891 ergiebt sich in Norwegen eine bedeutende Zunahme der Zahl der erworbenen Geistesstörungen im Verhältniss zur Bevölkerungszahl, der wohl zum Theil eine Zunahme der Lebensdauer der Geisteskranken zu Grunde liegen kann, in der Hauptsache aber muss man wohl eine wirkliche Zunahme der Erkrankungen annehmen. Zu den Momenten, die zu dieser Zunahme beigetragen haben mögen, rechnet H. die Auswanderung, die gerade in diesem Zeitraume in Norwegen besonders häufig gewesen ist, und die durch mannigfache psychische Einflüsse die damit verbunden sind (Sorge der Zurückgebliebenen um die Ausgewanderten, Noth und Verarmung der Verlassenen) bei disponirten Individuen recht viel zum Ausbruche von Geistesstörung beitragen kann; nicht minder nachtheilig in dieser Beziehung kann die Depression bei enttäuscht zurückgekehrten Individuen wirken, wenn sie disponirt sind, die nach H.'s Erfahrung nicht selten unheilbar erkranken. Ein nicht minder wichtiges Moment ist der wirthschaftliche Druck und der Nothstand, der in diesem Zeitraume hauptsächlich den Bauernstand in Norwegen betroffen hat. Ebenso sind die religiösen Strömungen, der Fanatismus von Bedeutung, wie sich aus den Medicinalberichten erkennen lässt. Seit dem Jahre 1889 kommt schliesslich noch die Influenza hinzu, die bis gegen 3% der im J. 1890 aufgenommenen Kranken als alleinige oder mitwirkende Ursache aufgeführt ist.

Von den einzelnen Landestheilen steht am schlechtesten das Stift Kristiansand, in dem die Bevölkerung besonders disponirt ist, schwächliche Constitution zeigt und weniger zum Militärdienst taugliche liefert als andere Gegenden.

Idiotie kommt häufiger auf dem Lande vor als in den Städten, und zwar ist sie um so häufiger, je mehr in einem Landestheile die Landbevölkerung über die Stadtbevölkerung überwiegt. Als ein wichtiges Moment zur Entstehung der Idiotie wird von manchen Rhachitis hervorgehoben, von anderen Alkoholismus und abgelegene, vom Verkehr abgeschlossene Lage, sowie das Festhalten an alten schädlichen Gewohnheiten.

(*Walter Berger.*)

C. Anderweitige Ursachen.

Ueber die Beziehungen zwischen Examen und Selbstmord veröffentlicht **Adler** (2) eine kleine Studie, in der er an der Hand einer Reihe von Beispielen den Nachweis führt, dass angestrengte Arbeiten unter dem Affect der Spannung in erster Linie die Examina so gefährlich für die Psyche machen. Es handelt sich um Fälle von acuter Neurasthenie, die zu Folge der bestehenden Erscheinungen des Kleinheitswahnes, der traurigen Verstimmung, Angst und Selbstvorwürfe der Melancholie sehr nahe stehen. Besonders auch mit Bezug auf die Gefahr des Selbstmords gleicht das Leiden der Melancholie. Es unterscheidet sich aber von dieser letzteren durch den raschen und günstigen

Verlauf, den es nach Beseitigung der Ursache (d. i. der Examensvorbereitung) nehmen kann.

Die Psychosen nach Schrek hat **Neumann** (117) zum Gegenstand seiner Inaugural-Dissertation genommen. Er giebt zunächst Citate und Ansichten aus der Literatur und tritt dann der Frage näher, ob bezw. inwieweit diesen Psychosen etwas Specifisches innewohne, wobei er besonders auf Meschede verweist, nach dem 1. plötzliches Verschwinden grosser Massen von Gedächtnissbildern und bisher geläufiger Anschauungen, 2. Heilbarkeit, 3. Fehlen oder doch fast gänzliches Fehlen von Anomalien auf dem Gebiete des Gemüths und Willens, 4. das gleiche Causalmoment in Beziehung zur Acuität des Auftretens die Charakteristica der Schreckpsychosen darstellen. Zwei eigene Beobachtungen schliessen sich hieran.

Nina-Rodrigues (118) erstattet in einer Arbeit „Epidémie de folie réligieuse au Brésil“ einen interessanten Bericht über das Leben und die Wirksamkeit des an religiöser Verrücktheit leidenden Reformators Antonio Maciel Conselheiro, der, mit glühender Beredsamkeit und grosser Energie des Handelns ausgestattet, gegen den Luxus und die „Freimaurer“ predigend, strengste Enthaltsamkeit fordernd und alle nach seiner Auffassung profanen Gegenstände verbrennend, eine Provinz Brasiliens durchzog, wobei er es vermochte, die friedliche Landbevölkerung ihrer Beschäftigung abwendig und zu seinem Gefolge zu machen. In diesem seinen wandernden Staate herrschte Communismus, der Begüterte musste dem weniger begüterten Abtretungen machen etc. Nachdem 1889 die Republik — mit der Trennung von Kirche und Staat, der Säcularisation der Kirchhöfe, Civilehe etc. — gegründet war, identificirte Antonio Conselheiro die Machtinhaber mit seinen Verfolgern, den Freimaurern, und sah in ihnen seine natürlichen Feinde. Er, der sich als Gesandten Gottes und als Vertreter der Monarchie betrachtete, wurde so ein offener und nicht ungefährlicher Gegner der Republik. Gleichzeitig wurde seine Neigung zur Ascetik immer grösser, er schlief und ass fast garnicht, sprach dabei beständig mit Gott, offenbar hallucinirend. Wie Christus liess er sich von 12 Aposteln begleiten, die als seine Minister und Generale fungirten. Schliesslich musste sein Staat mit Waffengewalt — mehrere solche Versuche endigten zunächst mit einer Niederlage der Regierungstruppen — beseitigt werden, wobei er selbst seinen Tod fand. Verf. charakterisirt die — obwohl äusserlich catholische — so doch noch ganz und gar dem Fetischismus anhängende Bevölkerung Brasiliens und setzt auseinander, wie die Möglichkeit eines derartigen Einflusses eines solchen Mannes auf die Einwohner und umgekehrt gegeben war.

Ueber die im Anschluss an den Cyclon, der am 27. Mai 1896 in Saint-Louis wütete, zur Beobachtung gelangten Neurosen und Psychosen berichtet **Bremer** (21). Wie die Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen entstehen auch diese durch den nervösen Shoc, infolge der mehr oder minder schweren Verletzungen und der Furcht. Vorhandene Disposition für nervöse Erkrankungen spielt eine grosse Rolle. Am häufigsten findet sich traumatische Hysterie (Paraplegieen, Monoplegieen, Hemiplegieen, Aphasie, Aphonie etc.), aber auch die mannigfachsten anderweitigen nervösen Störungen kommen zur Beobachtung, u. a. auch Neurasthenie.

Paris (125). Tuberculose et aliénation mentale. Verfasser bringt 2 Fälle von akuter Geistesstörung (Angst, Unruhe, Sinnestäuschung, Verwirrtheit) bei tuberkulösen Individuen. Als Ursache kann indessen nicht etwa die Tuberkulose gelten, sondern nur der moralische

Shoc, der bei den Kranken durch die Nachricht herbeigeführt wurde, sie seien schwindsüchtig und verloren. Bei der einen Kranken trat, gleichzeitig mit einer wesentlichen Besserung des körperlichen Leidens, wodurch die Lebenshoffnung von neuem erweckt, und der erlittene Shoc gewissermassen ausgeglichen wurde, psychische Genesung ein. Auch bei der zweiten erfolgte Heilung, aber ohne gleichzeitige körperliche Besserung, lediglich dadurch, dass ihr durch den Hinweis auf die erfolgte Genesung der ersten Kranken der Glaube an die Möglichkeit einer Heilung von der Schwindsucht eingeflösst wurde. Die Bezeichnung tuberkulöses Irresein („folie tuberculeuse“) ist für derartige Fälle ungeeignet, insbesondere würde sie in prognostischer Beziehung zu Irrthümern führen können.

Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes bezw. Glycosurie und Geisteskrankheit teilt **C. H. Bond** (17) eine Statistik von 32 Fällen mit, in denen Glycosurie oder Diabetes bestand. Wie kaum anders zu erwarten, gelangt der Verfasser nicht zur Aufstellung einer bestimmten Theorie; als praktisch wichtig mag die vom Verfasser aus seinem Material gewonnene Ueberzeugung erwähnt werden, dass durch entsprechende Therapie unter Umständen mit dem Verschwinden des Zuckers aus dem Urin Erscheinungen geistiger Erkrankung zum Schwinden gebracht werden können. Wie in der Discussion über den Bond'schen Vortrag von Jodall mit Recht hervorgehoben wird, muss es auffallend erscheinen, dass ein Zusammentreffen von Zucker- und Geisteskrankheit nicht häufiger getroffen wird; Bond findet in 355 Fällen 19 mit Zucker, d. i. 5,35 pCt., andere wie Siegmund unter 600 Fällen nur 3 pCt. Im Gegensatz zu den meisten anderen Statistiken stellt Bond nur bei sehr wenigen Paralytikern (3 von 62) Zucker fest, bei Epileptikern in keinem Falle.

Salvolini (148) referiert die über den Zusammenhang zwischen Neuralgien und Geistesstörungen veröffentlichten Arbeiten, besonders eingehend die von Schüle, und bringt daran anschliessend einige eigene Beobachtungen, in denen den neuralgischen Anfällen psychopathische Zustände von einfachen Depressionen bis zu Manien und hallucinatorischer Verwirrtheit folgten. (*Valentin.*)

John Punton (136). Die Beziehungen der Neurasthenie zur Geistesstörung. Verf. giebt eine ausführliche Charakteristik der Neurasthenie, ohne neue Momente beizubringen. Er vertritt die Auffassung, dass Neurasthenie und Geisteskrankheit in ausserordentlich enger Beziehung zu einander stehen, derart, dass häufig genug eine Unterscheidung zwischen beiden nicht möglich sei.

Einen weiteren bemerkenswerten Beitrag zur Frage der neurasthenischen Geistesstörung verdanken wir **Ganser** (57).

Serrigny (158) sucht an der Hand zweier Krankengeschichten darzuthun, in wie engen Beziehungen Psychosen, insbesondere Neuro-Psychosen, zu anderweitigen organischen Erkrankungen stehen. Bei der einen Patientin liegt beginnende Tuberculose und hartnäckige Verstopfung, bei der anderen Magenerweiterung zu Grunde; bei beiden entwickelt sich Hysterie, bei der ersten Patientin in Form von Melancholie und maniakalischer Excitation etc., bei der zweiten in Gestalt von vorübergehenden deliranten Zuständen. Verf. hält diese Beobachtungen für geeignet, darzuthun, dass die Grenzen zwischen „geisteskrank“ und nicht „geisteskrank“ rein conventionelle seien. So giebt es nach seiner Ansicht zwischen Melancholie und Neurasthenie nur einen Gradunterschied: alle Neurastheniker erweisen sich, bei genauer Prüfung, auch als melancholisch.

(Gegen die Ausführungen des Verf. liesse sich im Einzelnen sehr Vieles anführen. D. Ref.)

Herzog (70a) behandelt die Frage der Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus und bringt zur Erläuterung eine Reihe einschlägiger Fälle bei. Bei einem nur belasteten oder selbst schon nervösen Individuum entsteht unter dem Einfluss verschiedener Schädlichkeiten eine Affection des Magen- und Darmkanals, meist wohl zunächst nervöser oder functioneller Natur; diese bleibt so, oder es bildet sich bei fortwirkenden Schädlichkeiten eine catarrhalische Erkrankung heraus. Sie steigert durch Unterernährung, Autointoxication die schon vorhandene Disposition zu schwereren nervösen Erkrankungen; ein Diätfehler aber, der zu stärkerer Auftreibung des Magen-Darmkanals führen muss, bewirkt erst den ersten Angstanfall, dem dann nach der ersten Bahnung auf leichtere Reize weitere folgen. Durch jeden Anfall geräth das Centralnervensystem in neue Erregung, je öfter sie wiederkehren, um so grösser die Erregbarkeit in den Zwischenzeiten, um so leichter das Entstehen einer Psychose. In den typischen Fällen handelt es sich um eine Neurasthenie, der sich unter dem Einfluss dyspeptischer Störungen eine Angst-Neurose oder eine Psychose (transitorisches Irresein neurasthenisch-hypochondrischer oder neurasthenisch-melancholischer Färbung) oder Zwangsvorstellungen als Complication, oder, wenn man will, als Symptom zugesellt haben.

Ueber Psychosen bei Herzkrankheiten liefert **J. Fischer** (51) einen lesenswerten Bericht.

Nach **Cullere** (34a) kommt den Leberaffectionen — zumeist indess in Verbindung mit anderen Ursachen — eine nicht geringe Bedeutung auf Entwicklung und Verlauf von Geisteskrankheiten zu. Bei Alcoholisten kann die fortgesetzte Functionsstörung der Leber das Auftreten eines Deliriums oder einer Geistesstörung überhaupt beschleunigen. In anderen Fällen kann eine Leberkrankheit bei einem für Nervenkrankheiten prädisponirten Individuum den Boden für die Entstehung einer Geisteskrankheit derart vorbereiten, dass das geringste physische oder — ganz besonders — moralische Moment den Ausbruch einer solchen herbeiführen kann, wobei der Einfluss der Leber als ein durch den Mechanismus einer Auto-Intoxication wirkender gedacht werden muss. Bei organisch Leberkranken kann jederzeit Verwirrtheit zum Ausbruch gelangen, die im Allgemeinen an das Fieberdelirium erinnert, im Uebrigen jedoch nichts Specifisches bietet, sich vielmehr mit den sonstigen nach Infection und Autointoxication sich entwickelnden Delirien deckt. Die Entwickelung eines organischen Leberleidens während des Verlaufs der chronischen Verrücktheit kann höchstens dazu führen, dass gewisse Wahnideen mit dem aus dem Leberleiden resultirenden Beschwerden in Beziehung gebracht werden, im Uebrigen bleiben chronische Psychosen von dem etwa neu auftretenden Moment einer Leberaffection unberührt; das Gehirn alter Geisteskranker erweist sich gewissermassen refractär gegen Autointoxicationen bezw. als ausser Stande, neue Wahnideen zu entwickeln.

Ueber „Katalepsie und Psychose bei Ikterus" berichten **Damsch** und **Cramer** (35).

Die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Erkrankungen der Beckenorgane bei Frauen bespricht **W. O. Henry** (69) und gelangt zu folgender Zusammenfassung:

1. Die genannten Beziehungen haben bis jetzt nicht die verdiente Aufmerksamkeit gefunden.

2. Nicht bei allen, aber bei vielen geisteskranken Frauen bilden Erkrankungen der Beckenorgane das ausschliessliche oder teilweise ursächliche Moment.

3. Nicht alle diese geisteskranken Frauen können durch lokale Behandlung oder Operation geheilt werden, aber im frühen Stadium würde in vielen Fällen solche Behandlung oder Operation heilend oder vorbeugend gewesen sein.

4. Fälle, bei denen weder lokale Behandlung noch konservirende Operation stattgefunden hat, könnten noch durch radikalere Operationen geheilt werden.

5. Bei epileptischen und geisteskranken Frauen sollten vor der Rückkehr zu ihren Gatten Tuben und Ovarien entfernt werden; sie würden dadurch der Gesundheit und dem Glück wiedergegeben und würden nicht ihr unglückliches und hülfloses Geschlecht weiter ausbreiten.

6. Bei allen geisteskranken und epileptischen Frauen sollten die Beckenorgane sofort gründlich untersucht, und alle krankhaften Zustände so schnell wie möglich in Behandlung genommen werden.

7. Dem praktischen Arzt, in dessen Behandlung alle diese Fälle zunächst kommen, erwächst die Pflicht, diese Affectionen sobald wie möglich zu behandeln, um etwaige geistige Störungen zu verhüten.

Auch **Ernest Hall** (68) fordert angesichts der bedeutenden Erfolge, die bezüglich der Beeinflussung von Geistesstörungen durch gynaecologische Operationen erzielt worden sind, dass eine diesbezügliche Untersuchung bei allen geisteskranken Frauen vor deren Ueberführung in eine Anstalt stattfinde und ihnen ev. die Wohlthat moderner gynaecologischer Behandlung zu Teil werde, sowie, dass man gemeinsam Schritte thue, um die Provinzialregierungen auf die Notwendigkeit gründlicher, systematischer, gynaecologischer Behandlung ihrer geisteskranken Bevölkerung nachdrücklich aufmerksam zu machen.

(Es hat doch den Anschein, als ob man in Amerika vielfach den — zweifellos manchmal günstigen — Einfluss gynaecologischer Operationen auf bestehende Geisteskrankheiten überschätze. In Deutschland (wo die gynaecologische Untersuchung bezw. Behandlung auch in der wohl überwiegenden Mehrzahl der Irrenanstalten seit langem ausgeübt wird) sind meines Wissens derartige Erfolge nicht verzeichnet worden. Ref.).

Nach **Margoliès'** (103) Ansicht sind für die Entstehung von psychischen Störungen nach gynaekologischen chirurgischen Maassnahmen von besonderer Wichtigkeit die eingreifenden Operationen, wie ein- und doppelseitige Ovariotomie etc. Die diesbezügliche Wirkung kann auf dem Wege der Infection oder Autointoxication sich geltend machen, oder auch, in einzelnen Fällen wenigstens, durch reflectorische Verhinderung einer eliminatorischen Thätigkeit oder durch die Vernichtung einer inneren Absonderung herbeigeführt werden. (? Ref.)

Elsholz (41) berichtet über Heilung einer Psychose bei Uterusmyom nach vaginaler Totalexstirpation der inneren Genitalien. Er giebt eine Uebersicht über die Anschauungen namhafter Autoren bezüglich der Beziehungen zwischen Genitalaffectionen des Weibes und Psychosen. Auf folgende Punkte wird von E. das Hauptgewicht gelegt: Die Psychose kann psychisch vermittelt sein, sie kann der Entmischung des Blutes durch Säfte- und Blutverluste ihre Entstehung ver-

danken, sie kann auf dem Wege einer Autointoxication, z. B. durch Aufsaugen zerfallender und sich zersetzender Massen von Neugebilden aus zu Stande kommen, schliesslich durch reflexartige Vorgänge ausgelöst werden. Bei den letzteren spielen Tastanomalien und ihre Beseitigung eine wichtige Rolle, und wäre überhaupt auf die Beziehungen der Neuralgien zu den Psychosen zu recurriren. In dem von E. näher beschriebenen Falle handelt es sich um eine mit leichten menstruellen Verstimmungen behaftete Person, bei der sich in den Jahren 1894—1896 wiederholt schwere geistige Störuugen (Depression, Suicid etc.) bei gleichzeitigen heftigen Unterleibsbeschwerden entwickelten. Durch die im März 1897 vollführte Operation fand die Psychose von 1½jähriger, oder, wenn man deren erstes Erscheinen berücksichtigt, von 2½jähriger Dauer ihren Abschluss mit Ausgang in Heilung.

Elzholz (39 u. 40) teilt ferner ausfürlich 3 Krankheitsgeschichten von Psychosen bei Carcinom mit. Zustände von Klarheit bezw. nahezu vollkommener Klarheit wechseln mit solchen von hochgradiger Verwirrtheit und Unbesinnlichkeit ab. In den Remissionen tritt psychische Schwäche bezw. eine rasch eintretende Ermüdung und Erschöpfung der normalen Ideenassociationen zu Tage. Der Grundton der Gemütsstimmung ist ein vorwiegend depressiver, zeitweilig ängstlicher. Alle 3 Kranken standen im vorgerückten Alter (Carcinom!), waren nicht nachweislich hereditär belastet; der Ausbruch der eigentlichen Psychose war ein ziemlich plötzlicher, namentlich im Beginne der Erkrankung bestanden Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts, die zu zusammenhängenden Delirien verarbeitet wurden, wobei sich die geäusserten Wahnideen indess als durchaus flüchtig und labil erwiesen. (Correctur während der Remissionen). Zeitweise waren die Kranken sehr laut und unruhig; alle drei boten von Beginn der Erkrankung ab einen kachectischen Habitus. In 2 Fällen endlich wurde nach der Marchi'schen Methode ein histologischer Befund in Form von Degenerationen in den Nervenfasern der hinteren Wurzeln und der langen Rückenmarksstränge erhoben.

Mit dem Studium des Einflusses des Typhus auf den Verlauf von Geisteskrankheiten beschäftigt sich **Hyvert** (75). Er berichtet über einen Fall von acuter puerperaler Manie, der mit dem Auftreten eines Typhus in Heilung überging. (Ob diese andauerte, konnte freilich nicht beobachtet werden.) Es scheint, als ob der Typhus eine derartige günstige Einwirkung seltener mit sich bringe als andere fieberhafte Erkrankungen, wie Pneumonie, Grippe, Erysipel, Phlegmone etc. Im Uebrigen ist der Nachweis eines solchen Zusammenhangs — der Ausschluss der zufälligen Coïncidenz etc. — sehr schwer zu führen.

Belgréder (11) berichtet über Geistesstörungen bei Erysipel. Solche treten etwa in 10 pCt. auf und bei beiden Geschlechtern gleich häufig, bei Frauen besonders vor dem 30., bei Männern nach dem 40. Lebensjahr. Sie treten sowohl vor Beginn wie nach Abfall des Fiebers ein und sind zumeist von kurzer Dauer. Meistens verlaufen sie ruhig, mitunter tritt grössere Erregung ein. Eine Disposition für Nervenkrankheiten liegt stets vor. Von ursächlicher Bedeutung können sein Gehirnhyperämie oder -anämie, Stoffwechselproducte der Infection, Alcoholismus. In einzelnen Fällen kann es sich um Flüssigkeitsansammlung im Spatium interarachnoïdale handeln. — Opiumbehandlung. —

Rayneau (141) kommt in einer Monographie über die „psychischen Störungen nach Operation" zu folgenden Schlusssätzen:

1. Eine specifische „Geistesstörung nach Operation" giebt es nicht.

2. Abgesehen von gewissen Schädeloperationen und der Thyreoïdectomie, wo die Operation an und für sich die psychischen Störungen verursachen kann, spielt die hereditäre Prädisposition die Hauptrolle.

3. Von den anderen ursächlichen Momenten sind die wichtigsten: a. Alcoholismus, Infection, Auto-Intoxication; b. der psychische Shok im weitesten Sinne des Wortes. — Anästhetica, Antiseptica, Anämie und Cachexie, Art der Operation etc. spielen eine untergeordnete Rolle.

4. Gynäcologische Operationen scheinen nicht häufiger zu psychischen Störungen den Anlass zu geben, als andere chirurgische Eingriffe.

5. Geistesstörungen nach Operation sind nicht häufig; sie betragen höchstens 1—2 pCt.

6. Die Zeit ihres Ausbruchs ist sehr schwankend. Zumeist treten sie gleich nach der Operation auf, in anderen Fällen erst später.

7. Verlauf und Prognose sind von der Art der Entstehungsursache und von der Form der Geistesstörung abhängig; jeder Fall muss für sich betrachtet werden.

Auch **Harvey Reed** (142) berichtet über eine Reihe von Fällen, in denen nach einem operativen Eingriff Geistesstörung auftrat. Unter den in Betracht kommenden Ursachen schliesst er Septicaemie als vorherrschende Ursache aus. Die Frage, ob klimatischer Einfluss dabei im Spiel ist, lässt er offen, bemerkt aber, dass er trotz vieler schwerer Operationen keinen Fall von postoperativer Geisteskrankheit gesehen habe, seit er im Wyoming General Hospital operire, das $1^1/_2$ Meilen über dem Meeresspiegel, im Herzen der Rocky Mountains liegt, während in Ohio einer Anzahl gleicher Operationen mit und ohne Eiterung Geistesstörung folgte. Verf. schliesst mit der Hoffnung, dass wir in nicht zu ferner Zukunft im Stande sein werden, die Pathologie dieser Art von Geisteskrankheit festzustellen und ihr Vorkommen möglichst zu verhüten. (Die wohl am häufigsten vorliegende Entstehungsursache: psychischer Shok (im weitesten Sinne des Wortes) bei hereditär Belasteten bezw. sonstwie psychopathisch Disponirten wird ausser Betracht gelassen. Ref.)

Ozenne (124) berichtet über einen Rückfall in Geistesstörung, der nach einer Operation auftrat. Einer 48 jährigen Patientin wurde wegen Sarcoms die rechte Brust abgetragen. 5—6 Tage später trat grosse Erregung mit Verwirrtheit und Incohaerenz ein, in der nur einzelne Worte, wie „Gott", „mein Mann", „Schwein" öfter wiederkehrten. 10 Tage lang musste die Patientin so mit Gewalt im Bett gehalten werden, dann liessen die Erscheinungen nach, und einen Monat nach der Operation war Genesung eingetreten. Diese war indess keine vollständige, vielmehr zeigten sich von Zeit zu Zeit allerhand Sonderbarkeiten, und 2 Jahre später musste die Aufnahme in eine Irrenanstalt erfolgen. Zu Beginn des Recidivs hatte man in Erfahrung gebracht, dass Pat. bereits vor der Operation geisteskrank gewesen war und nach Ablauf der akuten Erscheinungen einzelne Wahnideen behalten hatte. Die akuten Symptome recidivirten dann nach dem operativen Eingriff.

Die chirurgischen Eingriffe dienen nach Ansicht des Verfassers lediglich als Gelegenheitsursache für die Entstehung von Psychosen bei hereditär disponirten Individuen. Er hält die Anamnese nach dieser Richtung hin für wichtig, weil man eine Operation, falls sie aus vitalen Gründen nicht durchaus notwendig sei, in manchen Fällen aufschieben bezw. unterlassen werde.

Truelle (168) führt aus, dass die Psychosen nach Operation sehr viel seltener seien, als gewöhnlich angenommen werde, da etwaige

andere Ursachen, wie Alcoholismus, senile Demenz, Hysterie vielfach mit in Betracht kämen. Die „reinen" postoperativen Psychosen haben weder eine bestimmte Symptomatologie, noch eine bestimmte Entwicklung oder Prognose. Die eigentlichen Entstehungsursachen sind unbekannt: angeschuldigt werden das Trauma, die Anaesthesie, von anderer Seite die Antisepsis, Infection oder Autoinfection. Thatsächlich kommen in erster Linie 2 Momente in Betracht, die Infection und andererseits die Furcht vor der Operation und deren Folgen. In allen Fällen besteht Heredität, die Form der Psychose entspricht zumeist dem Delir der dégénérés héréditaires (Magnan). Die Operation selbst wirkt nicht anders als in anderen Fällen Unglück, Kummer, irgend eine körperliche Erkrankung u. s. w. Heredität und neuropathische Praedisposition bilden die conditio sine qua non.

Nach **Picqué** (131) tritt das eigentliche „délire post-opératoire" am 2. bis 5. Tage nach dem Eingriff auf und zwar besonders da, wo die Operation mit besonders deprimirenden Eindrücken verbunden war (Amputation, Castration, Anus praeternaturalis u. dergl.). Auszuscheiden sind jene geistigen Störungen, die eine Folge chemischer oder septischer Intoxication sind.

Gallois und **Beauvois** (55) beschäftigen sich mit dem Gemütszustand der Ovariotomirten. Alle zeigen gemeinsam den Symptomencomplex der Neurasthenie: geistige und körperliche Apathie, Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche. Unter den mannigfachen ursächlichen Momenten scheint der Fortfall der Secretion des Ovariums die Hauptrolle zu spielen.

Hepp (70) bringt 2 Fälle von Geistesstörung bei traumatischer Aphasie. Beide betreffen schon bejahrte Personen, die durch einen Sturz von der Treppe eine schwere Kopfverletzung erlitten. Abgesehen von einer disponirenden allgemeinen Arteriosklerose waren beide Patienten bis dahin vollkommen gesund. Nachdem die ersten Erscheinungen von Bewusstlosigkeit, Lähmungen und heftiger Erregung infolge des Traumas zurückgegangen, zeigt sich eine starke Schädigung des gesammten körperlichen und geistigen Befindens. Bei der Frau kommt es zu einem auffallend starken Rückgang des Körpergewichts, bei dem Mann zu epileptischen Krämpfen. Gleich nach dem Fall macht sich eine weitgehende Störung der Sprache in Form einer vorwiegend sensorischen Aphasie mit Paraphasie geltend und besteht im Grossen und Ganzen mit geringen Schwankungen dauernd fort. Neben dieser Sprachstörung und nicht etwa nur durch dieselbe vorgetäuscht, ist eine Herabsetzung der gesammten geistigen Fähigkeiten vorhanden, eine Geistesstörung bis zu dem Grade einer senilen Demenz.

Ueber 4 Fälle von Geisteskrankheit nach Kopfverletzung berichtet **Goodall** (62). Diese 4 Fälle haben gewisse Züge gemeinsam: es war, soweit bekannt, keine Heredität vorhanden, keine geistige Erkrankung ausser im letzten Falle (32 Jahre vorher) war voraufgegangen; die Patienten waren gesund und nüchtern (ausser im letzten Fall, wo dies zweifelhaft war); die Verletzung war eine schwere und der Schädel gebrochen in wahrscheinlich drei der Fälle; die Geistesstörung trat in jedem Falle unmittelbar nach der Periode der Bewusstlosigkeit ein, die auf den Schlag folgte, und entsprach einer ziemlich acuten Manie mit ausgesprochener Inkohärenz und Verwirrtheit; sie war von kurzer Dauer, und alle Patienten wurden geheilt entlassen und nahmen ihre Arbeit wieder auf. Die Litteratur über den Gegenstand führt den Nachweis,

dass, wenn die Geistesstörung sofort auf eine Kopfverletzung folgt, die letztere gewöhnlich entschieden schwerer Art ist. Die meisten Schriftsteller verzeichnen eine bedeutende Aehnlichkeit der geistigen Symptome in verschiedenen Fällen bei Erwachsenen. Der Zustand ist meistens ein in grösserem oder geringerem Grade „maniakalischer“, oder es handelt sich um Verwirrtheit mit ausgesprochener Inkohärenz bei geringer Erregung. Schnelle Rekonvalescenz wird oft verzeichnet, obwohl irgend ein Defect zurückbleiben kann. Andererseits ist es bekannt, dass die Entwickelung von Dementia paralytica durch Schädel-Verletzung verursacht werden kann.

Ueber einen Fall von traumatischer Psychose mit Sectionsbefund macht **Pollitz** (133) Mitteilungen. Bei einem Soldaten, der gelegentlich einer Pulverexplosion 1868 einen Schädelbruch erlitten, kam es zu der langsamen Entwickelung einer traumatischen Psychose mit allen charakteristischen Eigenschaften. Nach 5 Jahren wurde ihm, da eine bedeutende Besserung eingetreten, die ihm zuerkannte Pension entzogen. Im folgenden Jahre verschlimmerte sich das Leiden wieder erheblich und verlief weiterhin derart, dass 1890 die Aufnahme in eine Irrenanstalt erfolgen musste. Juli 1893 Entlassung. März 1898 Wiederaufnahme wegen Tobsucht. Keine Störungen im Bereiche der Kopfnerven, übertriebene — sich widersprechende — Angaben über Verminderung des Seh- und Hörvermögens (bei intakten Trommelfellen). Fracturstelle (hinten rechts) bei plötzlicher Berührung nicht schmerzhaft. Orientirt. Gedächtniss und Intelligenz nicht wesentlich vermindert. Deprimirter Gesichtsausdruck, Haltung und Benehmen eines Schwerkranken. 1897 Tod an Emphysem mit Bronchitis. Bei der Section ergab sich feste Verwachsung des Periosts mit dem Schädel an der Fracturstelle, während der entsprechende Teil der Innenfläche der Schädelkapsel ohne Veränderungen geblieben war. Ferner bestand Leptomeningitis, und endlich fand sich eine Cyste, die den grössten Teil der ersten rechten Stirnwindung einnahm, von der nur noch ein 2 mm breiter Streifen vorhanden war.

J. Putnam (137) beschäftigt sich mit dem Bewusstseinszustand der von einem Trauma Betroffenen, ihrer Suggestionsfähigkeit etc. Der Aufsatz enthält nichts Neues.

Thomas H. Manley (99) führt aus, welche Momente — psychisch und somatisch — bei Behandlung von Brüchen und Verrenkungen besonders beachtet werden müssen, wenn schädliche Folgen für das Centralnervensystem thunlichst vermieden werden sollten. Neue Gesichtspunkte bringt Verf. nicht bei.

Prognostik.

Meijer (107). Wenn bei andern als akuten Inanitionspsychosen Gefühls-, Geruchs- und Geschmackshallucinationen auftreten, dann ist nach M.'s Erfahrungen die Prognose quoad valetudinem ungünstig, doch besitzen gleichwohl diese Psychosen nur geringe Neigung, in Demenz überzugehen, sondern können lange Zeit unverändert bestehen bleiben.

(*Walter Berger.*)

Symptomatologie.

Berze (13) bespricht in seiner wohl etwas zu breit angelegten und stellenweise ein wenig undurchsichtigen Arbeit das Bewusstsein

der Hallucinirenden. Er teilt die Hallucinationen in zwei grosse Gruppen ein, in solche apperceptiven (psychische) und in solche perceptiven (psycho-sensorielle) Ursprungs ein. Die letzteren stellen sich nach B. in ihrer reinen Form als einfache Reizabgabe des gereizten Perceptionselementes in das Apperceptionsorgan dar; die complicirten unter ihnen sind keine Hallucinationen, sondern Illusionen durch Substitution. Die ersteren erweisen sich als durch secundäre Miterregung der Perceptionscentren, resp. von ihnen adäquaten Perceptionselementen, sinnlich betonte Gedanken, zu deren Entstehen eine Einengung des Bewusstseins mit functionirendem Reste verlangt wird.

F. Bucher (23) führt aus, dass beim Zustandekommen des „Gedächtnisses" und dessen Beziehungen zum „Bewusstsein" die „Radiation" von hervorragender Bedeutung sei. Viele Sinnestäuschungen sind auf eine übergrosse „Strahlung" zurückzuführen, ebenso auch manche Einbildungen (Träumen im wachen Zustande). Der Aufsatz ist schematisch-speculativ gehalten.

Gombault (61) bespricht die Symptomatologie der „Verwirrtheit" (confusion mentale) im Allgemeinen und führt dann aus, wie dieses Syndrom bei den functionellen Psychosen und Neurosen, bei der allgemeinen Paralyse, den toxischen Geistesstörungen und dem Irresein der Degenerirten sich darstellt.

Anschliessend an einen näher von ihm beschriebenen Fall von menstrualem Delirium halucinatorium erörtert **Trénel** (167) Verlauf und Prognose dieser Zustände. Beim gleichzeitigen Vorhandensein von Erkrankungen des Genitalapparates kann die Entfernung der Ovarien unter Umständen angezeigt erscheinen.

Im Gegensatz zu Séglas betrachtet **Francotte** (54) die sogenannten psychischen Hallucinationen als Gedanken, deren persönlichen Ursprung der Kranke verkennt, die er nicht selbst producirt zu haben glaubt, sondern nach aussen verlegt und einem von aussen kommenden Einfluss zuschreibt. Die Gedanken kommen ganz wie unter normalen Umständen zu Stande, d. h. durch Vermittelung der verschiedenen Erinnerungsbilder.

Kreuser (85) weist in seinem Vortrag „Geistesstörung und Gedächtniss" auf den in Laienkreisen gewiss sehr verbreiteten und nicht selten folgenschweren Irrtum hin, dass bei Geistesgestörten in erster Linie das Gedächtniss stark zu leiden pflege, dass daher umgekehrt ein gut erhaltenes Gedächtniss den besten Beweis für die geistige Gesundheit einer Person liefere. Sehr richtig ist es auch, wenn K. mit Nachdruck darauf hinweist, dass man Geisteskranken stets die volle Wahrheit sage, sie auch nicht durch unrichtige Vorspiegelungen in die Anstalt bringe, grosse Vorsicht mit Aeusserungen in deren Gegenwart übe, um einerseits nicht Misstrauen zu wecken oder zu fördern, andrerseits der Wahnbildung nicht neue Anregung, neuen Stoff zu geben.

Nachdem K. im Sinne der Associationstheorie einen kurzen Abriss der Dynamik des Bewusstseins, des Gedächtnisses, seines Wesens, seines Gewinnes und Verlustes gegeben, schildert er die Gedächtnissstörungen, die nicht zu den Herdsymptomen, sondern zu den Allgemeinerscheinungen der Gehirnkrankheiten gehören. Als Grundlage für diese Besprechung wählt er die verschiedenen Verlaufstypen der Geisteskrankheiten; er erörtert den Ausfall und die inhaltliche Fälschung der Erinnerungen, bespricht die klinische Dignität und den Mechanismus des Zustande-

kommens dieser Phänomene. K. unterscheidet für seine Zwecke vier Krankheitsformen, die

1. innerhalb eines kürzeren oder längeren Zeitraumes zur Wiedergenesung führen,

2. solche, die eine ausgesprochene Neigung zeigen, sich binnen kürzerer oder längerer Fristen teils annähernd gleichartig, teils in alternirendem Wechsel ihrer Zustandsbilder zu wiederholen,

3. solche, die in einem anfänglichen Entwicklungsstadium zu gewissen Umbildungen der Persönlichkeit führen, die sich dann ohne wesentliche weitere Veränderungen für den Rest des Lebens erhalten und

4. solche, die nach verschiedenartigen „primären" Erscheinungen zu „secundären" Schädigungen, d. h. zu leichterer oder stärkerer, langsamer oder rascher fortschreitenden Verblödung führen.

Leroy (92). Ueber identificirende Erinnerungstäuschungen. Diese bestehen in einem eigenartigen, undefinirbaren Eindruck, als ob man etwas unter den ganz gleichen Umständen schon einmal gesehen oder empfunden habe, als ob eine Situation bis ins Detail einer bereits früher erlebten Situation gleiche, und zwar in einem solchen Grade gleiche, wie es unter thatsächlichen Verhältnissen niemals vorkommt: der Ort scheint derselbe, Gegenstände und Personen scheinen dieselben, man glaubt, durchaus dieselben Worte gehört, dieselben Bewegungen gesehen, die gleichen Empfindungen gehabt zu haben. Die Erscheinung tritt vollkommen unerwartet ein, kündigt sich weder innerlich noch äusserlich an, sie kann durch irgend ein Wort, irgend eine ganz gleichgültige Gesichts- oder Gehörswahrnehmung hervorgerufen werden; sie ist eben so intensiv wie flüchtig, dauert einige Sekunden bis höchstens 2 Minuten, ist aber stets eine ausgesprochen deutliche.

Manchmal kann diese Erinnerungstäuschung — illusion de fausse reconnaissance — nachträglich eintreten; erst am folgenden Tage oder später hat man die Empfindung, als ob man eine gestern oder vorgestern durchlebte Situation bereits vorher schon einmal erlebt habe.

Die Erinnerung kann mit unbestimmten, unangenehmen oder angenehmen Gefühlen verbunden sein, auch richtige Illusionen können sich hinzu gesellen. Die Meisten haben das Gefühl eines gewissen Unbehagens, das dem Zweifel zuzuschreiben ist, ob es sich um eine wirkliche Erinnerung oder um einen Erinnerungsfehler handle. In einzelnen Fällen kann sich dieses Unbehagen zu Angst, Schwindel und Ohnmacht steigern. Bei einer Reihe von Personen entsteht die Empfindung, als ob die Wirklichkeit ein Traum sei, das Gefühl eines Doppeldaseins. „Es scheint mir", sagt ein Kranker, „als ob ein Theil meines Ichs handle, der andere mein Handeln beobachte und die entsprechenden Empfindungen verspüre." Andere Patienten glauben in einem, ihnen selbst unerklärlichen Triebe, automatisch zu handeln, sie haben die Empfindung, als ob sie selbst die Rolle eines gleichgültigen Zuschauers spielten (impression de dépersonnalisation). Ein Patient erzählt, seine eigene Stimme, seine Gedanken seien ihm vollkommen fremd, die ganze Aussenwelt ebenfalls fremd und wie in weiter Ferne u. s. w.

Die Erinnerung kann gelegentlich so deutlich sein, dass der von ihr Betroffene die Wirklichkeit der anlassgebenden Situation in Abrede stellt: bei der Nachricht von dem Tode eines Freundes hat Jemand die Empfindung, dass er diese ganze Situation schon einmal durchlebt habe und ruft aus: „Aber er kann doch nicht zum zweiten Mal gestorben

sein!" Endlich kommt es vor, dass die Erinnerung in Form einer „Paramnesie" auftritt: der Kranke vermeint die Möglichkeit einer bestimmten — gegenwärtigen — Situation schon vorausgesehen, und nicht diese schon einmal durchlebt zu haben. Es kommt vor, dass ein solcher Kranker in gutem Glauben erzählt, er habe die Ereignisse vorausgesehen.

Eine befriedigende Erklärung der Erscheinung ist bisher nicht gegeben worden. Einige Autoren sehen in ihr eine verkehrte Auslegung normaler Bewusstseinsvorgänge, andere wollen sie durch physiologisch-anatomische Hypothesen erklären, noch andere durch Telepathie.

Ueber die Weiterentwickelung von Wahnideen und die Art des Ueberganges in Demenz bestehen in der Litteratur nur wenige sichere Angaben und fast gar keine systematisch durchgeführten Untersuchungen. **Sanctis** und **Mattoli** (149) haben solche an 40 Kranken gemacht. Bei der grossen Mehrzahl der Irren neigen die psychischen Symptome dazu, sich und damit auch die Form der Geisteskrankheit innerhalb weniger Jahre zu ändern. Das gilt für die Melancholie, die Alkoholdelirien etc. wie für die chronischen Paranoien. Bei diesen bleibt die Grundphysiognomie des Wahnes bestehen, es wechselt aber sein Verhalten, seine Ausdehnung, seine reactionelle Färbung. Bei 12 Paranoikern fanden die Verfasser Uebergang in consekutive Geistesschwäche. Bei der unvollständigen Demenz erkennt man gewöhnlich die ursprüngliche Krankheitsform wieder, verwischt wird diese bei der vollkommenen Demenz. Aendert sich bei einem Kranken, ohne dass er sonst Zeichen der Heilung aufweist, die Gemütsstimmung, so ist dies ein Symptom des beginnenden intellektuellen Verfalls. Der Wahn der Paranoiker nimmt mit der Zeit meist an Extensität zu, an Intensität ab. Verfasser unterscheiden im Verlauf des Paranoikerwahnes drei Perioden: die des Aufbaues, die der Specifikation oder Personifikation, die der Extension oder Verallgemeinerung. Ein weiteres Zeichen beginnenden geistigen Verfalls ist, dass der Kranke anfängt, sich auch körperlich, nicht nur wie früher nur in der Carrière etc. geschädigt zu glauben. Ebenso deuten das Auftreten hypochondrischer Ideen (delirium paraestheticum), Neologismus, Umstellung der Buchstaben, Paralogismus das Herannahen der consekutiven Demenz an, desgleichen Selbstgespräche. *(Valentin.)*

Raggi's (139) Schlussfolgerungen sind in der Hauptsache folgende: Selbstgespräche finden sich häufig bei Irren, häufiger bei Frauen als bei Männern, in chronischen Krankheiten öfter als in akuten, am meisten bei Paranoikern und darnach bei Dementen. Der Ursprung der Selbstgespräche ist ein identiver, emotionaler, sensorialer oder unbewusster oder eine Mischung dieser. Der identive findet sich ein besonders beim chronischen systematisirten Wahn; der sensorielle selten und bei allen Formen von Psychosen; der emotionale besonders bei agitirten und an Anfällen leidenden Kranken; der unbewusste bei chronisch Kranken, Epileptikern und Dementen, er ist stets das Zeichen einer schweren Erkrankung. Die Neigung zu Selbstgesprächen ist bei den chronischen Kranken meist eine habituelle und steht in Beziehung zu starker Erregung oder zu Zuständen mehr oder weniger vollkommenen Bewusstseinsverlustes. Bei den anfallsweise auftretenden Psychosen coincidiert sie mit den Erregungsanfällen. Selbstgespräche während des Schlafes trifft man bei Irren nicht häufiger als bei Gesunden. Die Selbstgespräche der Geisteskranken sind häufiger uncoordiniert als geordnet, uncoordinirt vorwiegend bei Dementen, geordnet bei Paranoikern. Die Selbstgespräche

sind fast immer verbunden mit Bewegungen der mimischen Muskeln und mit wechselndem physiognomischen Ausdruck. (*Valentin.*)

In einer breit angelegten Arbeit bespricht **Cololian** (33) die Symptome der „Agitation“ (psychischen und körperlichen Erregung mit Ideenflucht und Bewegungs- und Thätigkeitsdrang) bei den

1. Psychosen.
   a. den acuten:
      Delirium acutum;
      Manie;
      Maniakalische Exaltation;
      Acut. halluc. Irresein;
      Melancholie;
      Intermitt. Irresein.
   b. den manischen Zuständen der Degenerirten,
   c. den Psychoneurosen:
      Epilepsie;
      Hysterie;
      Chorea.
2. toxischen Geistesstörungen:
   Alcoholismus;
   Morphinismus.
3. organischen Geistesstörungen:
   Allgemeine Paralyse;
   Senile Demenz.

Die einzelnen Ausführungen eignen sich nicht für ein Referat.

Eine geistreiche Studie über die psychischen Störungen der Ermüdung liefert **Féré** (45). Er schildert mit Ausführlichkeit deren ausserordentliche Mannigfaltigkeit unter Anführung typischer Beispiele, bespricht die — ebenfalls vorübergehenden — sehr schwer bestimmbaren physischen Begleiterscheinungen, die sich ohne jede Spur verflüchtigen und infolgedessen die Aufmerksamkeit des Beobachters nicht auf sich ziehen. Einwandsfrei lassen sich die psychischen Störungen der Ermüdung nur da constatiren, wo sie unter gleichen Umständen sich wiederholen, und wo keine gesetzwidrige Handlung in Betracht kommt. Verf. wendet sich dann der forensischen Seite der Frage zu und gelangt in seinen Ausführungen zu dem Ergebniss, dass eine Exculpirung wegen der genannten Zustände nicht zulässig sei.

Simon (160) bringt einen sehr eingehenden Beitrag zur Kenntniss der Militärpsychosen, bespricht die einschlägige Litteratur, erörtert ausführlich die Fragen der Statistik, Aetiologie, Prognose, Therapie und rechtzeitigen Erkennung der Psychose, liefert eine Reihe interessanter Krankheitsgeschichten. Er fand als die für das Militär charakteristischste Psychose sowohl der Aetiologie als der Form nach diejenige Erkrankung, die bei Rekruten, häufig auf dem Boden der mitgebrachten Prädisposition sitzend, als Reaktion auf die Eindrücke des Diensteintritts ausbricht, und die er daher kurz als „Reaktionspsychose der Rekruten“ bezeichnen möchte. Sie ist charakterisirt durch die in ihr zur Geltung kommenden Momente der psychischen Depression und Hemmung, der Erschöpfung des psychischen Organs (sich äussernd in Bewusstseinstrübung, ängstlichen Sinnestäuschungen und Delirien) und der psychischen Schwäche (ausgesprochen im läppischen albernen Zug der ganzen Krankheitsäusserungen, in den Widersprüchen des Krankheitsbildes u. s. w.). S. ist weit davon entfernt, den so entstehenden Symptomencomplex zu einer besonderen,

nur beim Militär vorkommenden Krankheitsform stempeln zu wollen. Solche Krankheitsbilder werden überall da entstehen, wo ähnliche ätiologische Verhältnisse auf das jugendliche, noch in der Entwicklung begriffene Gehirn einwirken. Allerdings wird es nur wenige andere Verhältnisse geben, unter denen die in Frage kommenden aetiologischen Schädlichkeiten gerade so wie beim Militär zusammen treffen. Notwendig ist die möglichst schleunige Ueberführung des Kranken in eine Irrenanstalt. Nur durch Einrichtung von Irrenabteilungen an grösseren Militärlazarethen (mit psychiatrisch ausgebildeten Aerzten, entsprechend geschultem Personal) könnte die Forderung möglichst rascher Ueberführung der geisteskranken Soldaten in die Irrenanstalten überflüssig werden.

Die Errichtung eigener Militär-Irrenanstalten kommt nicht in Frage. Wünschenswert wäre es nach S., wenn zeitweise von erfahrenen Militärärzten in den Officierkorps Vorträge über die Bedeutung der Psychosen, über ihre Anfangssymptome, besonders aber über die Aeusserungen der angeborenen Schwachsinnszustände gehalten würden. Alle militärischen Organe, die mit Rekruten zu thun haben, sollten dafür Sorge tragen, dass jede sich bei einem Manne in seinem dienstlichen oder ausserdienstlichen Verhalten zeigende psychische Abnormität denselben zum Gegenstand eingehender Beobachtung werden lässt. Ein auffallend stilles, energieloses, gedrücktes Wesen, andererseits ein unmilitärisches, subordinationswidriges Verhalten bei einem früher ordentlichen Soldaten, unbegründete Krankmeldungen, ziellose Desertionsversuche sind oft nur die Anfangssymptome einer beginnenden geistigen Störung, Verstocktheit, Undisciplinirbarkeit, sowie ebenfalls Entweichungen der Ausdruck einer schweren angeborenen Schädigung des Seelenorgans.

Würtzen (184). Eine Untersuchung der seit 10 Jahren unter den dänischen Soldaten vorgekommenen Fälle von Geistesstörung, die W. angestellt hat, ergiebt, dass das Militärleben wohl eine wesentliche Gefahr für den Ausbruch von Geistesstörung in sich birgt, aber nicht die wirkliche Ursache der Störung ist, die stets weiter zurückverfolgt werden kann. Die Anstrengungen, die der Militärdienst mit sich bringt, haben keine wesentliche Bedeutung für das Auftreten von Geistesstörung. Bei weitem die meisten Erkrankten waren disponierte Individuen, deren geringe Widerstandskraft aus der Kürze der Zeit zu erkennen war, die zwischen der Einberufung und dem Ausbruche der Geistesstörung lag; nur bei einer geringen Anzahl war die Bedeutung der durch das Soldatenleben bedingten Gelegenheitsursachen wesentlich geringer. Die Prognose ergab sich für die in der Soldatenzeit aufgetretenen Psychosen besser als für die zum Vergleich ausgewählten parallelen Fälle aus der Civilbevölkerung. Eine besondere Rekrutenpsychose liess sich nicht aufstellen. Bei einer grossen Anzahl der Fälle liess sich feststellen, dass die Erkrankung ihren Grund in Prädisposition in Verbindung mit den Einflüssen der Entwicklungsperiode hatte, so dass man die Psychosen der Soldaten geradezu als Entwicklungs- und Pubertätspsychosen betrachten kann. (*Walter Berger.*)

Die Geistesstörungen im Greisenalter trennt **Zingerle** (185) in zwei Gruppen, nämlich die Involutionspsychosen, die, ohne organische Gehirnerkrankung, auf Grund der durch die kritische Lebensphase erhöhten Disposition zum Ausbruche kommen, und die Dementia senilis, die Psychosen des Alters mit organischer Grundlage (nämlich der atheromatösen Atrophie). Unter den Involutionspsychosen steht an Häufigkeit voran die Melancholie, es folgen dann die paranoischen und Verwirrtheits-Zustände, am seltensten sind manische Erkrankungen ohne

psychischen Defect. Meist besteht ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, ein Bewusstwerden der körperlichen und geistigen Veränderung, das meist mit den wirklichen Krankheitssymptomen in einer gewissen Uebereinstimmung steht. Characteristisch ist ferner die Neigung zu Remissionen. Die Affecte sind wenig haltbar und andauernd und wechseln häufig in ihrer Intensität, die Wahnideen erhalten meist ein characteristisches Gepräge durch das Hervortreten egoistischer Regungen (Verarmungswahn und hypochondrische Selbstanklagen der senilen Melancholiker). Den paranoischen Verfolgungsideen liegen dementsprechend häufiger materielle Momente als ideale Interessen zu Grunde. In der Art der Wahnbildung kennzeichnet sich meist auch das gesteigerte Selbstbewusstsein der Greise. Characteristisch — als ein Zeichen der verminderten Ueberlegungsfähigkeit und Hemmung — ist ferner ein unvermitteltes Umsetzen von Impulsen in Handlungen (Fürstner), die dann lebhaft gegen die bestehende Energielosigkeit und Willensschwäche contrastiren, ein Moment, das forensisch von grosser Wichtigkeit sein kann. Sinnestäuschungen, besonders ängstlichen und schrecklichen Inhalts, bilden ein häufiges Begleitsymptom auch von Geistesstörungen, in deren Verlauf ihr Vorkommen sonst nur selten zu beobachten ist.

Abgesehen von diesen Eigenschaften unterscheiden sich die Involutionspsychosen in nichts von denen des rüstigen Alters.

Die organische Psychose des Greisenalters characterisirt sich durch einen unentwegt fortschreitenden Verfall der geistigen Fähigkeiten bis zum schwersten apathischen Blödsinn. Eine wichtige Rolle bei der Entstehung spielen sowohl Heredität wie die chronisch wirkenden Gifte (Alcohol). Die im Verlaufe des organischen Altersschwachsinns etwa auftretenden Psychosen tragen das gemeinsame Merkmal der geistigen Schwäche. Die organische Grundlage des Altersblödsinns bedingt neben den psychischen Ausfallssymptomen zumeist auch das Auftreten körperlicher Erscheinungeu, sei es in Form von cerebralen Allgemein- (z. B. Epilepsie) oder von Herdsymptomen. In einzelnen Fällen deuten die Symptome auf eine Läsion des Rückenmarks hin. Gegenüber der progressiven Paralyse sprechen für Dementia senilis: 1. allgemeine, ausgebreitete Arteriosclerose; 2. ein eigentümlich egoistisch-paranoischer Zug im Character; 3. lebhaft entwickeltes Krankheitsgefühl, das mit dem wirklichen Zustande meistens eine gewisse Uebereinstimmung besitzt; in zweiter Linie auch — als unterstützende Momente — das Alter, das Fehlen von Grössenwahn, das Bestehen dauernder Lähmungen mit zunehmender Schwäche aller Sinnesfunctionen.

Die „Arteriosclerosis cerebri“ (Alzheimer) und die „Dementia apoplectica“ (Breuer) betreffen noch rüstige Gehirne und unterscheiden sich durch ihre hierdurch bedingte klinische Verlaufsweise von der Dementia senilis.

V. kommt zu dem Ergebniss, dass die im Senium zur Entwicklung kommende arteriosclerotische Gehirnatrophie in ihrem Verlaufe und in ihrer Symptomatik auf Grundlage der allgemeinen Involution ein characteristisches Gepräge erhält und als besondere Krankheitsform abgegrenzt werden kann.

Schmidt (153) kommt in seinen „Geistesstörungen des Greisenalters“ zu folgenden Schlusssätzen:

1. Das Greisenalter beginnt mit dem Zeitpunkte, von welchem an die Involutionserscheinungen des Körpers überwiegen (zwischen 55. und 65. Lebensjahre).

2. Die senile Involution beruht vornehmlich auf einer durch Atherom bedingten chronischen Ernährungsstörung.

3. An der Involution nimmt das Gehirn teil durch Volumens- und Gewichtsverlust (Abnahme an Gehirnsubstanz), welcher, zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre einen ziemlich konstanten Grad innehaltend, bis gegen das 85. Lebensjahr ca. 200 grm beträgt (beim Weibe etwas weniger als beim Manne).

4. Man teilt die senilen Geistesstörungen zweckmässig ein: in psychische Schwächezustände, einfache und durch organische Veränderungen komplizirte Seelenstörungen.

5. Von praktischer Bedeutung ist namentlich die erstere Form (charakterisirt durch Stimmungsanomalieen, ethische Defekte, Neigung zu Sittlichkeitsverbrechen), weil sie die rechtliche Vollwertigkeit des Greises in Frage stellt.

6. Ein wegen eines Verbrechens angeklagter Greis soll nicht ohne sachverständige Würdigung seines Geisteszustandes abgeurteilt werden.

7. Der senile Lähmungsblödsinn verläuft häufig unter dem Bilde der Dementia paralytica.

8. Das primäre Auftreten der Epilepsie im Greisenalter begründet den Verdacht einer gröberen organischen Veränderung im Gehirn.

Nach **Greppin** (64) unterscheidet man zwei Gruppen seniler Psychosen. Die erste Hauptgruppe umfasst die sämmtlichen intercurrent auftretenden functionellen Psychosen. Die zweite Hauptgruppe wird repräsentirt durch den für das Greisenalter charakteristischen Altersblödsinn.

Bei der ersten Gruppe treffen wir sämmtliche bekannte Psychosen an. Die Stimmungsanomalien, die von unangenehmen Eindrücken begleitet sind, die Melancholien treten, wie à priori anzunehmen ist, am häufigsten im Greisenalter auf, eine eigene Form seniler Melancholie gibt es indessen nicht.

In secundärer Weise entsteht bei den Kranken die Wahnvorstellung, dass sie schlecht seien. Der Selbstanklagewahn ist viel charakteristischer für die senile Melancholie als der Verfolgungswahn. Als somatische Symptome zeigen sich vorzugsweise Nahrungsverweigerung und Schlaflosigkeit. Die Melancholie der Greise ist gewöhnlich ruhig, selten agitirt, die stuporöse Form ist selten. Selbstmordversuche sind sehr häufig, auch bei anscheinend ruhigen Kranken.

Die Manie ist recht selten bei den Greisen. Der Vortragende besinnt sich nur auf zwei Fälle, die er persönlich beobachtet hat. Fast so häufig wie die Melancholie ist hingegen die eigentliche Paranoia. Sie hat meist einen hypochondrischen Charakter, primäre Sinnestäuschungen sind selten.

In früheren Jahren überstandene Psychosen wiederholen sich gern bei Beginn des Greisenalters. Besonders die Form des circulären oder periodischen Irreseins ist häufig. Eine weitere zeitweise beobachtete Form ist die acute hallucinatorische Verwirrtheit. Verlauf und Ausgänge all dieser Formen sind die gleichen wie bei jüngeren Leuten.

Ferner begegnen wir im Greisenalter sämmtlichen Intoxicationspsychosen, vorzugsweise dem Delirium tremens. Die Prognose all der erwähnten functionellen Psychosen des Greisenalters ist im Allgemeinen keine gute. Die meisten gehen nach und nach in die Form des Altersblödsinns über, nur die Melancholie nimmt ausnahmsweise einen guten Verlauf.

Die zweite grosse Hauptgruppe, der Altersblödsinn, stellt eine organische Gehirnkrankheit dar. Sie findet ihre Grundlage in der atheromatösen Degeneration der Gehirngefässe. Man unterscheidet die einfache und die complicirte Form. Bei der letzteren treten Herderkrankungen des Gehirns ein durch Erweichungsprocesse. Die Symptome des Altersblödsinns sind diejenigen der geistigen Schwäche. Die Auffassungskraft, das Gedächtniss nehmen progressiv ab. Auch im Stimmungsleben treten krankhafte Symptome auf, besonders Gereiztheit. Verblödung ist der schliessliche Ausgang aller Formen. Intercurrent werden auch Erregungszustände beobachtet. Pachymeningitis hämorrhagica tritt öfters auf mit ihren Begleiterscheinungen. Die Prognose ist äusserst trüb, Heilungen kommen nicht vor.

Ueber die Neurosen und Psychosen der Decadenz spricht sich **T. S. Clouston** (31) aus, wobei er eine Parallele zwischen den Erkrankungen der Entwicklungsperiode und denen des Climacteriums und des Seniums zieht. Heredität kommt während des Entwicklungsalters mehr zur Geltung als in der Decadenz, spielt aber auch bei letzterer eine bedeutende Rolle. Die Neurosen überwiegen in der Periode des Wachstums und der Entwicklung des Gehirns der Zahl nach, während das Senium die gefährlichsten Formen zur Entwicklung bringt. Es wird dann die Reactionsweise der verschiedenen Perioden gegen toxische Einflüsse besprochen, insbesondere an der Hand der beim Alcoholismus chronicus gemachten Erfahrungen. Sodann wendet sich Verf. den Psychosen der Decadenz insbesondere zu und unterscheidet hier die climacterischen und die senilen Formen. Das climacterische Irresein charakterisirt sich durch eine ängstliche Melancholie, das senile durch eine reizbare Demenz. Es wird dann näher ausgeführt, dass die Psychosen dieser Perioden zum grossen Theil pathologische Steigerungen der normalen, mit diesen Perioden verknüpften psychologischen Erscheinungen darstellen.

Die Neurosen der Decadenz theilt Verf. in 3 Typen. Der erste ist gekennzeichnet durch eine vasotrophische Degeneration, die in ihrem Verlauf zur Ursache der zahlreichen Gehirnerkrankungen, Erweichungen, Schlagflüsse etc. wird und dadurch die meisten Todesfälle veranlasst. Der zweite ist in den Entartungen der motorischen, beziehungsweise sensiblen Systeme zu sehen, welche die Ataxieen und Sclerosen etc. begleiten. Der dritte wird durch die mit dem climacterischen und senilen Irresein verbundenen Störungen repräsentirt. Verf. betont, dass man noch weit davon entfernt sei, die klinischen Erscheinungen der Decadenz mit den bisher nachweisbaren Veränderungen an den Neuronen der Gehirnrinde in Einklang bringen zu können.

Hitzig (73) wendet sich gegen Kraepelin's Auffassung der periodischen Psychosen, insofern dieser hierunter Krankheiten einbezieht, denen die Eigenschaften der Periodicität mangeln. H. versteht unter periodischen Psychosen ausschliesslich solche Krankheitsformen, welche in ihrer eigentümlichen Erscheinungsweise regelmässig periodisch wiederkehren. Die Periodicität ist in dem eigentümlichen Wesen der Dinge begründet, mag es sich nun um ein Sonnensystem oder um das Nervensystem eines Menschen handeln; sie ist endogen begründet und bedarf an sich exogener Ursachen in keiner Weise. H. unterscheidet drei Grundformen: Exaltations-, Depressionszustände und circuläre Formen. Die bekannte Theorie Meynert's von dem supponirten Wechsel einer gesteigerten und geminderten Thätigkeit des basalen vasomotorischen Centrums zur Erklärung der Pathogenese der periodischen Psychosen

hält H. für unbewiesen und nicht ausreichend; er stellt sich vielmehr vor, dass ein grundsätzlicher Unterschied zwischen einfachen Melancholien, Manien etc. und den ersten Anfällen der periodischen Psychosen ursprünglich nicht bestehe, dass dieser grundsätzliche Unterschied sich aber durch das Zusammentreffen einer solchen Psychose mit einem unbekannten, in der Disposition begründeten Etwas herausbilde. Das Resultat dieses Zusammentreffens würde dann eben in der Entwicklung der Periodicität bestehen. Wohl aber erschien H. Meynert's Hypothese in heuristischer Beziehung als fruchtbar, nämlich um Arzneimittel zu finden, welche dadurch, dass sie das Eintreten des Anfalls verhindern, coupiren, das fernere Zustandekommen jener verhängnissvollen Combination von Anfall und Disposition beseitigen und somit eine kürzere oder längere Zeit dauernde Heilung herbeiführen. Zwei Arzneimittel, welche den Meynert-schen Voraussetzungen entsprächen, waren Morphin und Atropin. Bezüglich des Morphin kommt auch H. zu dem Schlusse, dass in keinem Falle dadurch eine vollständige Coupirung der Anfälle oder gar eine Heilung der Psychose herbeigeführt worden wäre; dagegen erzielte er sehr günstige Erfolge mit dem Atropin; da aber letzteres bei maniakalischer Erregung wie bei melancholischer Depression den gleichen Erfolg zeigte, erscheint die supponirte Theorie Meynert's mehr und mehr unhaltbar, vielleicht ist das Atropin ein Specificum gegen jenes unbekannte Etwas (Disposition), welches zu den periodischen Schwankungen der Hirnfunction führt.

H. sieht in dem Atropin ein Mittel, durch welches eine Anzahl von Fällen aus einer Gruppe von bisher für unheilbar gehaltenen Geisteskrankheiten zu heilen oder doch zu bessern ist. Die Indicationen für die Anwendung des Atropin beschränkt sich auf folgende Punkte:

1. Anwendung nur bei periodischen Psychosen,
2. Beginn der Behandlung kurz vor Eintritt des zu erwartenden Anfalls,
3. subcutane Anwendung. Beginn mit sehr kleinen Dosen. 0,1—0,3 mgr. und vorsichtiges Ansteigen,
4. allmähliches Heruntergehen mit dem Mittel.

M. Köppen (82). 1. Bei einem dreimonatlichen Kinde, welches seit Geburt an Krämpfen gelitten hatte, fand sich ein subdurales Hämatom über beiden Hinterhauptlappen und eine Schrumpfung und Verhärtung des Gehirns, welches sich auf Durchschnitten auch von kleinen Höhlen durchsetzt zeigte. Mikroskopisch liess sich ein sklerotisches Gewebe nachweisen neben Stellen, die noch mit Körnchenzellen durchsetzt waren. Die Höhlen waren durch Erweichung entstanden. Den Prozess führt Verf. auf den Druck des Hämatoms zurück und sieht in dem Fall ein Beispiel, dafür wie eine sklerotische Mikrogyrie an symmetrischen Stellen der Hemisphäre durch ein wahrscheinlich bei der Geburt zur Entwicklung gekommenes Hämatom entstehen kann.

2. Bei einem 21jährigen Idioten wurden neben geringfügigen Allgemeinveränderungen eine Verkümmerung der Ganglienzellen und Dünnheit der Tangentialfaserschicht in dem Sinne von Hammerberg eine alte Lokalerkrankung in Gestalt von sklerotischen Auswüchsen am Stirnhirn gefunden.

M. Köppen (83): Drei Beispiele werden ausführlich mitgeteilt, die folgendes Bemerkenswerte zeigen. Die pathologische Lüge wird immer zu einem bestimmten Zweck erdacht, sehr häufig zur Ausschmückung der eigenen Persönlichkeit. Die Lüge zeigt eine grosse Aktivität, d. h.

es werden ganze Geschichten frei erfunden, an denen keine Spur Wahrheit ist. Der erstbeschriebene Kranke hielt nur für kurze Zeit an seinen Lügen fest und gestand klaren Beweisen gegenüber die Lüge ein, log aber bei der geringsten Gelegenheit das Blaue vom Himmel herunter.

Dabei verwickelte er sich in Widersprüchen mit seinen eigenen Lügen. Für kürzere Zeit war er stets von seinen Lügen fest überzeugt.

Die beiden anderen Kranken redeten sich ein, das zu sein, was sie für das erstrebenswerteste hielten. Der eine glaubte Student, der andere Jockey zu sein. Sie hielten an ihren Lügen trotz aller Gegenargumentationen fest. Bei dem Pseudostudenten war die Lüge zu einer fixirten Idee geworden oder zu einer überwertigen Idee im Sinn von Wernicke. Bei dem dritten Patienten hatte sich im Anschluss an die erlogene, später aber selbst geglaubte Geschichte sogar ein regelrechtes Wahnsystem entwickelt.

Mendel (108) zeigt in seiner Arbeit über Zwangsvorstellungen, dass die Diagnose „Zwangsvorstellung" keine Diagnose ist; er hält es für die Aufgabe des Arztes, in jedem Falle die Zwangsvorstellung auf jene Krankheit zurückzuführen, auf deren Boden und aus der heraus sie entstanden ist. Als Zwangsvorstellungen sind bezeichnet worden gewisse Vorstellungen, welche unter bestimmten äusseren Verhältnissen mit grosser Macht auftreten und Angst hervorrufen, ja selbst zu gewissen Handlungen zwingen. (Gewitterfurcht, Furcht im Dunkeln allein zu bleiben, Arithmomanie, Onomatomanie u. s. w.). All diese Angstzustände und Handlungen finden sich in der Breite der Gesundheit. Als Symptom einer Geisteskrankheit will M. das Wort Zwangsvorstellung vermieden wissen. Häufig wird ferner von Zwangsvorstellung da gesprochen, wo Hypochondrie die eigentliche Grundlage des krankhaften Zustandes ist. Primär ist die Hypochondrie, secundär die hierzu gehörige Zwangsvorstellung (z. B. Platzangst). Bei der Hysterie vollziehen sich die Zwangsvorstellungen in der Richtnng des sexuellen Lebens. Die Complication mit Tympanites hysterica giebt diesen Vorstellungen bisweilen die besondere Richtung der Angst vor Blähungen. Complication mit vasomotorischen Störungen wird Veranlassung zu jenen Zwangsvorstellungen, welche man neuerdings als Erythrophobie beschrieben hat. Bei Epileptikern kann die Zwangsvorstellung als epileptisches Aequivalent auftreten, sie kann auch als Aura dem epileptischen Anfalle vorausgehen oder sich postepileptisch demselben anschliessen, sie wird aber auch intervallär beobachtet, häufig hypochondrischen Characters. Wirkliche Zwangsvorstellungen im Sinne Westphal's sind nach M. im wesentlichen dadurch characterisirt, dass entweder der Associationsvorgang von Ursache und Wirkung oder der des Contrastes die Herrschaft im Denkvorgange übernimmt.

Nach **Neadle** (116) kommt Agoraphobie häufiger vor, als vermutet und zwar bei jedem Alter (Kinder ausgenommen), Geschlecht und Beruf, mehr bei Frauen als bei Männern und vorherrschend bei „professional men", besonders Predigern. In fast allen Fällen geht eine Periode von Dyspepsie vorher. Das schlimmste Symptom ist die Furcht vor nahe bevorstehendem Tode, dann kommt jenes, von welchem die Krankheit den Namen hat: die Furcht vor einem offnen Platz, hervorgerufen durch das Gefühl der Oede, Unendlichkeit und Einsamkeit; dann die Unfähigkeit, inmitten eines Kirchenschiffs oder in einer dichten Menschenmenge zu sitzen. Lebensgefährlich kann die Krankheit nur werden unter besonderen Umständen, z. B. wenn ein Anfall beim Erklimmen einer Leiter oder

dgl. eintritt oder beim Dachdecker oder Zimmermann, während er bei der Arbeit ist. Verf. beschreibt seinen eigenen Fall, vor Allem die Art des Ausbruchs des ersten Anfalles, der ihn als Student in Edinburg, nach einer Zeit sehr angestrengter Arbeit und höchst mässiger und geregelter Lebensführung eines Abends beim Heimweg auf der Strasse ereilte. Er hatte ganz plötzlich das Gefühl einer tödtlichen Angst, als ob etwas Entsetzliches sich ereignen müsste, dabei das Gefühl in die Erde zu sinken und zu fallen, sodass er sich halten musste, während kalter Schweiss die Stirn bedeckte. In wenigen Sekunden ist der Anfall vorüber. Die Schilderung seines Falles bezweckt hauptsächlich die Wiederlegung der von einigen Aerzten aufgestellten Behauptung, dass Agoraphobie lediglich auf unmässiges Leben zurückzuführen sei.

Unter normalen Verhältnissen ist die Prognose der Krankheit günstig; bei schwächlichen und dyspeptischen Frauen entwickelt sie sich manchmal zu psychischen Störungen, Hypochondrie und sogar Melancholie. Die Behandlung muss wesentlich und vornehmlich auf psychologischer Basis beruhen. Willenskraft, Concentrirung der Gedanken, Gesellschaft, heitere Unterhaltung können zur Ueberwindung eines Anfalls beitragen. Im Uebrigen wird das Vermeiden übergrosser geistiger Anstrengung und aller Ausschweifungen, sowie sorgfältige Diät, Regelung der Verdauung etc. zu günstigem Erfolg beitragen.

Mirallié (112): Im Anschluss an eine electrische Behandlung entwickelt sich bei einem alten Hemiplegiker die Unfähigkeit, das Haus zu verlassen oder seine Treppe hinaufzusteigen, ohne von intensiver Angst mit Schweissausbruch befallen zu werden. Das gelähmte Bein gerät in äusserste Contracturstellung, und der Patient droht hinzustürzen. Nach psychischer Behandlung tritt Besserung ein.

Als „D e r m a t o p h o b i e“ bezeichnet **Thibierge** (164) jene Zustände excessiver Angst, die beim Vorhandensein meist harmloser, leichter Hautaffectionen oder auch ganz ohne solche — D. secondaire und primitive — bei nervös disponirten Personen auftreten kann. Die D. „primitive“ ist äusserst selten, denn irgend eine oberflächliche Alteration oder functionelle Störung der Hautbedeckung pflegt meist vorhanden zu sein, oder, wenn nicht das, so doch irgend eine kleine Anomalie, die vom Pat. als eine wirkliche Hauterkrankung aufgefasst wird. Im Uebrigen sind die parasitären Hautaffectionen diejenigen, die am leichtesten und häufigsten „Phobien“ erzeugen, dann folgen Affectionen des Gesichts und der Genitalorgane. Unter den „Parasitophobien“ kommt am häufigsten die Acarophobie vor, dann die Trichophobie, die Peladophobie u. s. w.

Einige Acnepusteln, eine Rhagade der Unterlippe, ein Herpes genitalis können zu geradezu phantastischen Graden von Dermatophobie führen. Im Uebrigen giebt es davon eben so zahlreiche Varietäten an Form und Intensität wie bei den sonstigen Pholien und Zwangsvorstellungen.

Interessante Mitteilungen über „Z w a n g s s u c h t z u r E i n f ü h r u n g v o n F r e m d k ö r p e r n i n d e n O r g a n i s m u s“ macht **A. N. Bernstein** (12).

L. A. Parry (126) beschreibt zwei Fälle (Vetter und Cousine) von „A r i t h m o m a n i e“, die er für viel häufiger hält, als gewöhnlich angenommen wird. Der Ausbruch der Krankheit findet zumeist im Alter von 6—10 Jahren statt. Psychopathische Disposition ist fast stets vorhanden. In seinen Fällen handelt es sich um einen sonst gut entwickelten 10jährigen Knaben, bei dessen Zwangshandlungen die Zahl „3“ eine grosse Rolle spielte, und um ein 7jähriges Mädchen, die gewisse Sätze

wie „gute Nacht, Mutter“, etwa ein dutzend Mal wiederholen musste, bevor sie zur Ruhe kam; einzelne Gegenstände musste sie erst mit der rechten, dann mit der linken Hand wiederholt berühren, auf der Strasse schoss sie plötzlich in die Mitte des Weges, brachte hier ihre Füsse in eine bestimmte Position und gab dabei einen eigenartigen knurrenden Kehllaut von sich, um dann zu der Stelle zurückzukehren, die sie vorher verlassen hatte. Im ersten Falle trat spontan wesentliche Besserung, im zweiten Genesung ein. Verfasser bezeichnet die Arithmomanie als eine der vielen Gruppen des Tic convulsif der Franzosen.

Bechterew (9) theilt folgenden Fall von Erythrophobie mit. Bei einer 55 jährigen nervösen Frau, welche einen Selbstmordversuch gemacht hat, entwickelte sich alsdann Angst vor anderen Menschen. Sie hat sich von der Menschheit, nach ihrer eigenen Schilderung, abgeschlossen, weil sie sich ängstigte, dass man mit ihr über das Vorgefallene sprechen wird. Seit dieser Zeit erröthet sie bei jedem Gruss und bei jeder Begegnung. Ihr Gesicht wird nicht nur momentan roth, sondern behält diese Farbe lange Zeit. Verf. macht darauf aufmerksam, dass in diesem Fall zunächst (primär) ein zwangsartiger Affect (Angst) sich der Patientin bemächtigt, und dass erst dann secundär Verlegenheit und Erröthen des Gesichtes einzutreten pflegt. *(Edward Flatau.)*

Eine zusammenfassende Uebersicht über die Pathologie der Erythrophobie (oder, wie Verf. will, der Ereuthophobie, weil es sich um Schamröte und nicht um die rote Farbe handelt), giebt an der Hand der gesamten Literatur über diesen Gegenstand und unter Anführung von 3 eigenen Beobachtungen **Beniamino Vespa** (174).

David Inglis (77) berichtet in seiner „Note on a case of remarkable exaggeration of the sense of awe“ über eine Frau, die durch den Anblick eines Regenbogens, des Nordlichts, eines seltsamen Lichtstreifens beim Sonnenaufgang etc. in einen Zustand unerträglichen Schreckens versetzt wurde, im Uebrigen indess weder furchtsam noch abergläubisch war. Verf. sieht in dieser Erscheinung bei einem einzelnen Individuum einen Rückfall in den Typus des Urmenschen, bei dem die Furcht vor grossen und für ihn unbegreiflichen Naturkräften eine wesentliche Rolle spielte, und weist ferner auf die verwandten Fälle nervöser Panik und Prostration während eines Gewitters und die manchmal vorkommende analoge Furcht vor Abgründen, das Gefühl der Ehrfurcht oder Scheu in Gegenwart der Seen und Berge etc. hin.

Féré (47) bringt zwei ausserordentlich interessante Beobachtungen von Homosexualität, die eine betrifft einen etwas imbecillen Epileptiker, der 2 fast idiotische Brüder und eine an Krämpfen leidende Schwester hatte, die andere — besonders interessante — eine Frau. Letztere verheiratete sich trotz innerem Widerstreben, durch conventionelle Rücksichten gedrängt, mit einem gesunden Manne und gebar eine Tochter, die an Convulsionen erkrankte, eine andere, die sich infolge Nervenleidens das Leben nahm, und eine dritte, die höchst wahrscheinlich an Epilepsie litt. — Verf. betont, dass im Gegensatze zur erworbenen geschlechtlichen Perversität die congenitale einer Behandlung nicht zugänglich ist. Weil die sexuell Perversen Degenerirte sind und voraussichtlich eine kranke Nachkommenschaft produciren, sollte man sie nicht zum Heiraten veranlassen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Anomalieen der Geschlechtsfunction auch als familiale und direct von den Eltern auf das Kind vererbte Krankheit auftreten können.

„Transitorisches agrypnisches Delirium“ nennt **Agostini** (4) den Zustand, welchen er in 2 Fällen nach einer schlaflosen Periode von 6 bezw. 9 Tagen und Nächten sich entwickeln sah, und der characterisirt ist durch incohärente Hallucinationen, Verwirrtheit und consecutive Amnesie. Die Prognose ist eine gute. An 2 Hunden fand Agostini nach 17 bezw. 12 schlaflosen Tagen Fragmentation der Tigroidkörper der Ganglienzellen der Hirnrinde und der Spinalganglien. *(Valentin.)*

Liebmann (94) weist auf den bedeutsamen Einfluss von Sprachstörungen auf die psychische Entwicklung hin. Dauert eine Sprachstörung längere Zeit an und reicht sie über die Grenze des Entwicklungsstadiums der Sprache (ca. viertes bis fünftes Lebensjahr) hinaus, so entstehen schwere Gefahren für die psychische Entwicklung. In manchen Fällen wird durch den Kummer über das Sprachübel, durch die Scheltworte und Schläge der Eltern und Erzieher und durch Neckereien der Kameraden das zarte kindliche Gemüt stark verdüstert. Nicht nur Stottern, sondern auch Stammeln kann durch verkehrtes Verhalten der Umgebung das kindliche Gemüt in erheblicher Weise afficiren. Sprachgebrechen ferner, welche die Geläufigkeit oder die Deutlichkeit der Sprache erheblich vermindern, sind auch für die Ausbildung der intellectuellen Fähigkeiten von der grössten Bedeutung. Kinder, die früh anfangen zu stottern, behalten häufig eine kindliche, ungeschickte Ausdrucksweise, da sie die Gelegenheit zum Sprechen möglichst vermeiden. Stotterer, die die Schule besuchen, sind stets in Gefahr, infolge ihres Uebels zurückzubleiben. Noch folgenschwerer als das Stottern ist für die intellectuelle Entwicklung der vollständige Mangel der Sprache, wie er bei Taubstummheit, Hörstummheit, oder bisweilen auch infolge heftiger chronischer Chorea vorkommt. Das Hauptmittel für den kindlichen Geist, Vorstellungen zu bilden, ist die Sprache. Das Kind fragt und erhält belehrende Antworten, es lernt correct denken, indem es sich correct ausdrückt. Sobald ein Kind überhaupt nicht oder nur undeutlich sprechen kann, muss es auch in seiner geistigen Entwicklung zurückbleiben. Denn wegen des Mangels oder der Undeutlichkeit der Sprache können die Mitteilungen und Beobachtungen des Kindes nicht verbessert und seine Fragen nicht beantwortet werden. L. entwickelt seine Gedanken an der Hand einschlägiger Fälle.

Giampetro (59) verbreitet sich über die verschiedenen Arten und Ursachen der Taubstummheit und deren Behandlung bezw. Heilbarkeit und vertritt den Standpunkt, dass man die grosse Zahl der Taubstummen — in Italien 30 000 — der Behandlung der Laien entziehen und den Aerzten (und Hospitälern) zur Beobachtung und Heilung überweisen solle.

Raymond (140) bespricht die psychopathischen Störungen der Harnentleerung und weist zum Schluss auf deren nahe Beziehungen zu gewissen Formen von Hypochondrie hin. Solche Kranke beschäftigen sich fast ausschliesslich mit ihren Urogenital-Organen, insbesondere mit der Function ihrer Blase. Er erwähnt eines Patienten, der tagsüber jede Stunde, Nachts alle 2 Stunden uriniren zu müssen glaubte. Dabei war dann das Harnlassen sehr erschwert, irgend eine Empfindung, irgend eine Vorstellung sistirten die Entleerung, so dass mehr als eine Viertelstunde für diese benötigt wurde. Dieser Kranke musste auf jede Beschäftigung verzichten, er wagte nicht mehr auszugehen etc., immer in der Furcht, uriniren zu müssen. Eine Reihe anderweitiger hypochondrischer Ideen entwickelte sich nebenbei: er fühlte Zittern, kalten

Schweiss, eine Feuchtigkeit am Anus etc. (An einer gleichen Form von Hypochondrie litt, worauf Verf. hinweist, J. J. Rousseau).

Wollenberg (183) berichtet in seinen weiteren Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen über einen Kranken, der einen zweimaligen (12. 4. 96, 20. 4. 96) Erhängungsversuch unternahm. Beim zweiten Versuch (20. 4.) wurden allgemeine Krämpfe von ganz überwiegend tonischem Charakter bei absoluter Bewusstlosigkeit und reflectorischer Pupillenstarre beobachtet; zwischen den Anfällen Pupillenreaction auf Licht zuweilen spurweise nachweisbar. Im Laufe des Abends des 20. 4. statt der Krämpfe grosse motorische Unruhe, Ausstossen unarticulirter Laute, automatische Bewegungen, verworrene Erregung, Pupillen erweitert und lichtstarr. Hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus. Am 21. 4. allmähliche Rückkehr der Pupillenlichtreaction und der normalen Reflexerregbarkeit. Am 22. 4. spricht Pat. sinngemäss und zusammenhängend; er zeigt retroactive Amnesie mit Bezug auf den zweiten, aber nicht mit Bezug auf den ersten Erhängungsversuch. Die Amnesie umfasste nicht nur den Selbstmordversuch selbst, sondern auch die Vorbereitungen dazu und den Anfang der Ausführung. Nur der zweite Versuch war mit Bewusstseinsstörung verlaufen. Ob für die krankhaften Störungen, die nach Strangulation eintreten, mehr die Asphyxie oder die durch Carotidenverschluss bedingte Hirnanämie verantwortlich zu machen ist, und wie weit dabei die neuerdings von Kompe betonte Vaguscompression mitspielt, lässt W. dahingestellt; jedenfalls führen die Erhängungsversuche zu materiellen Schädigungen des Centralorgans. Für das Zustandekommen der retroactiven Amnesie scheint eine vorausgegangene temporäre Aufhebung des Bewusstseins wesentliche Voraussetzung zu sein, ohne dass diese aber eine solche Folge unter allen Umständen haben müsste.

Anglade (5) meint, auch bei Geisteskranken, bei denen Alcoholismus, Bleivergiftung, Tuberculose keine Rolle spielten, kämen Sensibilitätsstörungen häufig vor, und weise die pathologische Anatomie oft genug neuritische Affectionen nach. Hier handle es sich möglicherweise um eine Autointoxication, der zufolge die genannten Erscheinungen aufträten. Auf Grund der thatsächlichen Sensationen entwickelten sich dann bei diesen Personen, deren Hirn einen besonders günstigen Boden dafür biete, Wahnideen.

Patrick Manson (100): Die Schlafkrankheit ist in Westafrika heimisch zwischen Senegal im Norden und Loanda im Süden, nach Einigen soll sie bis zu den Stanleyfällen hinauf vorkommen. Epidemisch kommt sie nur selten in einigen Dörfern und Gemeinden vor und weist dann eine sehr grosse Sterblichkeit auf. Im Uebrigen stellt sie eine endemische Krankheit dar. Sie ist keine den Negern als Rasse eigenthümliche Krankheit, denn sie kommt weder bei den Negern des übrigen Afrika noch bei denjenigen Westindiens vor. Sie kann bis zu 7 Jahren latent bleiben. Verfasser berichtet dann eingehend über zwei in London beobachtete Fälle. Es handelt sich um eine allmählig zunehmende geistige und körperliche Lethargie, die schliesslich zur Bettlägerigkeit führt. Haltung und Gesicht nehmen einen eigenthümlichen Ausdruck an, die obern Augenlider hängen tief herab, es tritt Gleichgültigkeit gegen Vergnügen und Beschäftigungen ein, leichtes Ermüden bei der Arbeit, Schläfrigkeit, Theilnahmlosigkeit. Es muss wiederholt gefragt werden, bevor der Patient antwortet; aus der Antwort geht indess hervor, dass

der Patient richtig, wenn auch nur langsam aufzufassen vermag. Es handelt sich also bei alledem mehr um einen Zustand von Apathie und Benommenheit als um einen wirklichen Schlaf; falls letzterer eintritt, ist er vielmehr nur ein leichter. Im weiteren Verlauf tritt eine allgemeine zunehmende Muskelschwäche ein, die einen derartigen Grad annimmt, dass der Pat. nur taumelnd wie ein Trunkener oder Halbschlafender gehen und schliesslich nicht allein mehr Nahrung zu sich nehmen kann. Später tritt zumeist Tremor hinzu, Kniephänomene und die übrigen Reflexe bleiben intakt, keine Atrophien. Die Temperatur ist in der Regel subnormal. Bemerkenswerth ist ein intensiver Pruritus, besonders am Rumpf. Hie und da finden sich kleine Papeln, die Haut ist spröde und trocken, die Lymphdrüsen, besonders die hintern Cervikaldrüsen, sind geschwollen und werden schmerzhaft. Trotz vorkommender Remissionen tritt schliesslich der Tod ein. In andern — akuten — Fällen beginnt die Krankheit mit Delirien und epileptiformen Krämpfen, erstere, durch Illusionen und Hallucinationen bedingt, können zu homi- und suicidalen Handlungen führen, letztere sich zu einem Status epilepticus steigern. Schliesslich treten hochgradige Prostration und Starrkrämpfe, andauernder tiefer Torpor ein. Die Durchschnittsdauer beläuft sich auf 9 Monate. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben zu keinem Ergebniss geführt. Verfasser ist der Ansicht, dass die Ursache der Krankheit ausschliesslich auf ein lebendes Contagium zurückzuführen sei. Er glaubt dieses in einem besonderen Parasiten gefunden zu haben (Filaria perstans), den er in dem Blute der zwei von ihm beobachteten Negerknaben nachzuweisen vermochte. Gegen diese Annahme spricht freilich der Umstand, dass die Filaria perstans auch von einer grossen Anzahl gesunder Individuen beherbergt wird und im ganzen Congothal vorkommt, während die Schlafkrankheit auf bestimmte Distrikte beschränkt ist.

Kéraval (81) fasst die verschiedenen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken zusammen (ohne neue Gesichtspunkte zu entwickeln) und betont, dass „in vielen Fällen" die Secretionen, die Blutzusammensetzung, Gallenbeschaffenheit und der Urin krankhafte Veränderungen darbieten. Die wichtigste Rolle spielen trophische und vasomotorische Störungen.

E. Lugaro (97) untersuchte das Verhalten der Patellarreflexe und des Muskeltonus bei Paralytikern nach apoplektiformen und epileptiformen Anfällen und zieht daraus Schlüsse auf die anatomischen und physiologischen Grundlagen für das Zustandekommen der Contraktur und der Steigerung oder Herabsetznng der Reflexe. *(Valentin.)*

Bei 336 Geisteskranken hat **Abel** (1) die Form, Grösse und Reaction des Pupille untersucht. Anisokorie fand er in 28 Proc. der gesammten Kranken und zwar 35 Proc. bei Männern und 19 Proc. bei Frauen. Die Reaction der Pupille war in 20 Proc. der Fälle anormal. Die Fälle, wo die Reaktion sehr lebhaft war, machen 4 Proc. aus, und zwar ungefähr in gleichem Verhältniss in den verschiedenen Krankheitsformen, während in 6 Proc. die Reaction der Pupille sehr träge war. Von diesen fiel die Hälfte auf die Paralytiker. Nennenswerth ist es, dass die reflectorische Pupillenstarre ausschliesslich nur bei Paralysis progressiva gegenwärtig war. *(Jendrássik.)*

Féré und **Lance** (48) haben 229 Geisteskranke auf Dermographie untersucht. Diese fand sich unter sehr verschiedenen Umständen und bei den verschiedensten Formen von Psychosen, im Ganzen

48 × = 20,96 pCt. Auffallend war die relative Häufigkeit ihres Vorkommens bei Paralytikern (10 × bei 28 = 39,28 pCt.), bei denen im Uebrigen Erscheinungen von Hyperästhesie indess nicht vorhanden waren. Besonders intensiv und dauerhaft trat das Symptom der Dermographie bei zwei stark deprimirten Kranken auf, einem Paralytiker und einem dementen, hallucinirenden Epileptiker. Die Krankengeschichte des letzteren wird ausführlicher wiedergegeben.

Manheimer (98) behandelt im ersten Teile die Physiologie der Defäcation und Miction, im zweiten Abschnitt bespricht er die Pathologie, wobei er die unsauberen Kranken einteilt in inconscients (paralysie psycho-sphinctérienne), déments (dyspraxie psycho-sphinctérienne) und délirants (éréthisme psycho-sphinctérienne), und die einzelnen krankhaften Geisteszustände, bei denen die Incontinenz nicht selten in verschiedenen ursächlichen Momenten gleichzeitig begründet sein kann. Ein dritter Teil der Arbeit ist der Frage der Behandlung gewidmet. Die Anstaltsbehandlung beeinflusst die Unsauberkeit nicht selten ungünstig (Opposition gegen das Wartepersonal u. dgl.). Die Isolirung führt zur Schmiererei.

Bei Geisteskrankheiten, die mit grosser motorischer Unruhe einhergehen, wie z. B. beim akuten Delirium, hatte **Ceni** (26) pyogene Bakterien im Blute gefunden. Er reizte nun mittelst starker faradischer Ströme Tiere bis zur Erschöpfung und fand, dass bei diesen die bakterientötende Kraft des Blutes vermindert ist, ja, dass das Blut sogar einen guten Nährboden für Typhusbacillen abgiebt. Wie sich bei den Geisteskranken oft Bakterien im Blute fanden, ehe Zeichen des Collapses oder der Depression auftraten, war auch bei den Tieren die bakterientötende Kraft des Blutes vermindert, ehe es zur Erschöpfung kam. (*Valentin.*)

Maurice Craig (34): Ueber den Blutdruck bei Geisteskranken. Verf. gelangt zu nachfolgenden Schlussfolgerungen:

1. Der Blutdruck variirt bei den verschiedenen Formen von Geisteskrankheit.
2. Er ist erhöht bei deprimirten Kranken bezw. Melancholikern.
3. Er wechselt bei der sogenannten Melancholia agitata.
4. Er ist normal bei den genesenden Kranken, die vorher deprimirt waren, und deren Blutdruck sich infolge dessen als erhöht erwiesen hatte.
5. Er ist veringert bei excitirten Kranken bezw. acuten Maniacis.
6. Er wird normal nach abgelaufener Erregung.
7. Mit dem Vorrücken der Tageszeit neigt der Blutdruck zum Sinken. Melancholische Kranke befinden sich infolge dessen Abends besser, erregte Kranke werden noch erregter.
8. Bei der Reactionsmelancholie nach Mania — sofern sie keine „active“ Melancholie darstellt — kann der Blutdruck ein niedriger bleiben, bis er bei der Genesung zur Norm zurückkehrt.
9. Beim Stupor ist der Blutdruck wahrscheinlich erhöht.
10. Bei der Verwirrtheit ist der Blutdruck nicht immer verändert, es sei denn, dass sie mit emotiven Elementen durchsetzt ist.
11. Der Blutdruck gesunder, rühriger und erregbarer Menschen ist niedrig im Vergleich zu demjenigen gesunder apathischer Individuen.
12. Hiernach hat es den Anschein, dass der Blutdruck besonders bei den mit Erregung verbundenen Krankheiten des Affectes beeinträchtigt ist im Gegensatz zu seinem Verhalten bei intellectuellen Störungen.
13. Bei allgemeiner progressiver Paralyse ist der Blutdruck erniedrigt, falls Erregung, erhöht, falls Depression besteht.

14. Es ist zwar sicher, dass eine Veränderung des Blutdrucks bei gewissen Individuen vorübergehende psychische Störung herbeiführen kann; noch nicht erwiesen ist dagegen, dass Geisteskrankheiten in der Regel durch Anomalien des Blutdrucks verursacht werden.

15. Die Art der Veränderung des Blutdrucks weist auf die zweckmässige Art der Behandlung hin.

16. Das Gefühl von Schwere und Druck im Kopf, wie es bei der Melancholie so häufig vorkommt, ist wahrscheinlich vasculären Ursprungs und wird durch Erniedrigung des Blutdrucks vermindert.

17. Der Zustand manches deprimirten Kranken bessert sich bei Anwendung von Nitroglycerin; bei der Flüchtigkeit der Wirkung ist es indess schwer, den Blutdruck mittels dieses Medicamentes niederzuhalten.

18. Dauernder und zuverlässiger als das Nitroglycerin wirkt in dieser Richtung das Erythrol tetranitrat.

19. Prolongirte Bäder erhöhen den Blutdruck und sind daher bei excitirten Kranken angezeigt.

Die theoretischen Erwägungen und die positiven Resultate, die Formanek und Haskovec erzielten, indem sie bewiesen, dass die Menge der rothen Blutkörperchen in den Krämpfen sich steigert, haben **Hevoroch** und **Kobliha** (72) veranlasst zur obigen Arbeit. Das Resultat derselben ist folgendes:

1. In den meisten Fällen von Psychosen (92 %) findet man die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert.

2. In der Hälfte der Fälle von Psychosen bemerkt man die Menge des Haemoglobins vermindert.

3. In allen examinirten Fällen von Epilepsie hat man die eosinophilen Zellen sowohl während des Anfalles als auch in der Ruhe vermehrt gefunden.

4. In den epileptischen Krämpfen und gleich nach dem Anfalle findet man die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend vermehrt.

5. Im depressiven Zustande vermehrt sich die Zahl der rothen Blutkörperchen; in maniakalischem Zustande ist sie vermindert.

6. In der Melancholie ist die Zahl der Pulsschläge vermehrt.

(Hascovec.)

Milba (110) kommt zu dem Resultat, dass eine interstitielle Herdnephritis als Krankheitseinheit existiert. Diese kommt zu Stande durch chemisch-toxische und infektiös-toxische Ursachen und wird häufiger bei den Autopsien Geisteskranker als bei nicht Geisteskranken angetroffen, weil Syphilis, Pellagra und chronischer Alkoholismus, die in erster Reihe für diese Art der Nierenentzündung verantwortlich zu machen sind, auch bei der Entstehung der Geisteskranken eine grosse Rolle spielen.

(Valentin.)

Nissl (119) geht in seinem Aufsatze Psychiatrie und Hirnanatomie mit den hirnanatomischen Studien der Psychiater (Flechsig!) scharf ins Gericht.

Die Hirnanatomie als solche hat nach N. mit der Psychiatrie nichts zu thun. Der Psychiater, der Gehirnanatomie um der Gehirnanatomie willen betreibt, vergeudet seine Zeit, indem er dem Fachmann hilft, für sein Spezialfach aber Nichts leistet. Der Psychiater mag zwar mit grossem Interesse die Fortschritte der Hirnanatomie und ihre Entwicklung verfolgen, soll aber die Forschung auf diesem Gebiete dem Anatomen und Zoologen überlassen, während die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen die thätige Mithilfe des Psychiaters durchaus nicht

entbehren kann. Indess darf bei aller Würdigung der pathologischen Anatomie nie das ceterum censeo vergessen werden, dass ohne klinische Psychiatrie die pathologische Anatomie kaum der Lehre von den Geisteskrankheiten in dem Grade dienstbar gemacht werden kann, dass die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen im wahren Sinne des Wortes eine Hilfswissenschaft der Psychiatrie sein wird. Bei unserer Unkenntnis des Rindenbaues und der Beziehungen zwischen Bau und Function, bei der derzeitigen Unmöglichkeit, die an die Rinde gebundenen psychischen Functionen exact analysieren zu können, ist wohl das klinisch psychiatrische Beobachtungsmaterial fast die ausschliessliche Quelle für die Formulierung der zunächst zu bearbeitenden Probleme der pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen. — (Vergl. auch das Kap.: Allg. path. Anatomie.)

Julius Mickle (109) führt eine bereits 1897 begonnene, sehr eingehende und dankenswerthe Studie über die Morphologie der Hirnrinde, unter besonderer Berücksichtigung atypischer und seltener Gehirnformen und deren Beziehung zum Geisteszustand, zu Ende. Die Ergebnisse dieser Forschungen, schliesst Verf., vermehren zwar unsere Kenntnisse von den physischen Grundlagen abnormer Geisteszustände, machen aber im Uebrigen keine der bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethoden überflüssig.

Briscoe (22) bespricht die Beziehungen zwischen Nahrung und Knochenveränderung und unterzieht sodann die Knochenerkrankungen bei Geisteskranken, insonderheit die Schädelerkrankungen bei Paralytikern, einer eingehenden Würdigung. Die einzelnen Kapitel sind der Osteoporose, der Hyperostose, der Knochenerweichung, den chronischen Knochenabscessen, der Knochenbrüchigkeit gewidmet. Der Arbeit sind mehrere Abbildungen beigegeben.

H. A. Tomlinson (166) giebt einen Bericht über die Erfahrungen mit Tuberculose im Rochester State Hospital (Minn.).

Casuistik.

J. Wideroe (180) beschreibt 2 Fälle von sogen. primärer Demenz oder „Dementia praecox" bei einem 17jährigen Mädchen bezw. einem 15jährigen Knaben. Der Anfang der Krankheit ist sehr verdeckt, allmähliche Verminderung der intellectuellen Fähigkeiten und eine Modification in Charakter und Lebensweise des betroffenen Individuums findet statt. In einigen Fällen wird der degenerative Prozess aufgehalten, und das Individuum bleibt geeignet für eine selbständige und sogar nützliche Existenz, in anderen Fällen führt der Prozess zum völligen intellectuellen Ruin. Hin und wieder können die Patienten akute Attacken bekommen, die, wenn die ersten Symptome nicht bemerkt worden sind, irrtümlich für acute Manie oder Melancholie angesehen werden können. Heredität spielt eine grosse Rolle als primäre Ursache; zufällige Ursachen sind venerische Exzesse, Missbrauch von Tabak und Alkohol und geistige Ermattung. Ueberbürdung in Schulen kann bei wenig widerstandsfähigen Gehirnen zur Gefahr werden. Hinsichtlich völliger Genesung ist die Prognose nicht gut.

Adler (3). Einige interessante Seelenstörungen. Cursorischer Bericht über einen Fall von Angstneurose bei einem Barbier (Befürchtung, den Kunden beim Rasiren ernstlich zu verletzen), über einen Fall von akuter Demenz nach Scharlach bei einem vierjährigen Mädchen und

einen Fall von hypochondrischer Verrücktheit (im Anschluss an eine linksseitige Ellbogencontusion hatte sich die Wahnidee entwickelt, eine Schlange habe sich im linken Arm um den Knochen gewickelt und fresse an diesem, während im übrigen Körper ein Krebs sein Wesen treibe).

Tuczek (170) berichtet cursorisch über 5 Fälle von Psychosen mit katatonischen Symptomen und 7 Fälle von geistigen Entwickelungshemmungen mit körperlicher Missbildung.

Sankey (150) verbreitet sich über das Vorkommen von Schmerzen in den Beinen bei Geisteskranken. Es handelt sich in den berichteten beiden Fällen um eine Complikation von Verfolgungswahn mit organischer Erkrankung des Nervensystems.

Ein Fall von Schwangerschaftsirresein wird von **Shaw** (159) berichtet. 25jährige Primipara erkrankte im 3. Monat der Gravidität an Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, Erregtheit und Verwirrtheit, die auch nach erfolgter (leichter) Entbindung fortbestanden. Pat. hatte vorher viel Sorge und Gram gehabt. 3 ihrer Geschwister waren taubstumm. (Der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhangs der Geistesstörung mit der Schwangerschaft ist wohl nicht zu erbringen, und die Berechtigung, solche Fälle als „Schwangerschaftsirresein“ [„insanity of gestation“] zu bezeichnen, m. E. fraglich. Ref.)

O'Neill (120) erzählt einen Fall von Eifersucht (d. i. Eifersuchtswahn), bei dem die — ohne Grund — eifersüchtige Frau eben über dieser Eifersucht geisteskrank wurde, und dann gelegentlich hysterische Krämpfe auftraten, als Symptom der gestörten Hirnthätigkeit. (Auch die Eifersucht — sofern sie doch unbegründet und auch jeder Wahrscheinlichkeit widersprechend war — muss hier doch wohl als Symptom der Krankheit aufgefasst werden. Ref.)

Garnier und **Santenoise** (58) berichten mit grosser Ausführlichkeit über einen Geisteskranken mit zahlreichen teratologischen Erscheinungen. Es handelte sich, wie die Autopsie zeigte, um einen vermutlich weiblichen Pseudo-Hermaphroditeu mit Anorchidie. Während die Stimme männlichen Klang hatte, bot der Körper bei auffallend kleinem Penis vorwiegend weibliche Eigentümlichkeiten: Polysarcie, Gynaecomastie, weites Becken, weibliche Schenkelform, vollkommen unbehaartes Gesicht etc. Gleichzeitig waren Erscheinungen von Gigantismus vorhanden, besonders die Hände zeigten eine enorme Grösse.

Jelgersma und **Stolp** (76). Die linke Körperhälfte des 31 Jahre alten Pat. war seit dessen 4. Lebensjahre im Wachsthum zurückgeblieben. Der Pat. war imbecill, litt an Zwangsgedanken und Wahnideen und klagte über Kopfschmerz. Die ganze linke Körperseite war weniger entwickelt als die rechte. Links fanden sich allgemeine Parese der Körpermuskeln mit Verminderung ihres Volumens, ohne Contraktur, ohne Steigerung der Reflexe, mit normaler elektrischer Erregbarkeit, keine Ataxie, keine choreatischen oder athetotischen Bewegungen, normale Haut- und Muskelsensibilität, Hemiatrophie der Zunge, Atrophie des Gaumenbogens, vollständige Atrophie des Sternocleidomastoideus mit vollständiger Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, zweifelhafte Abplattung des hinteren Schädeltheils. Rechts fand man Taubheit, Lähmung des Stimmtractus, Anästhesie der Rachenschleimhaut, verminderte Sensibilität der ganzen Körperhälfte, gesteigerte Sehnenreflexe, Fussclonus, Verkleinerung der ganzen Schädelhälfte, besonders des vorderen Theiles.

In der rechten Hirnhälfte handelte es sich jedenfalls nicht um eine Herderkrankung, sondern nach Analogie anderer gleicher Fälle, in denen

die Sektion Aufklärung gebracht hatte, im Verein mit den auf der linken Körperhälfte bestehenden Erscheinungen musste man ein allgemeines Zurückbleiben der ganzen rechten Hirnhemisphäre im Wachsthum annehmen. Die übrigen Erscheinungen wiesen aber auf eine Herderkrankung hin, die nach Annahme der Verff. in der Medulla oblongata an der Grenze des Pons Varoli liegen musste. *Walter Berger.*

Burr (25) berichtet folgenden Fall von psychischer Anaesthesie: Ein 24jähriger Patient ist als 10jähriger Knabe durch einen zufälligen Schlag mit einem Axtstiel derart getroffen, dass er in einen Fluss, an dessen Ufer er gestanden, geworfen wurde. Die Untersuchung ergab einen einfachen Bruch des rechten Parietalbeines oberhalb der motorischen Zone. Bei Wiedererlangung des Bewusstseins nach 3wöchentlichem Coma und Delirium ergab sich eine teilweise Lähmung der linken Seite des Gesichtes und Körpers, und völlige Anaesthesie auf derselben Seite. Nach völligem Verschwinden dieser Erscheinungen im Lauf einiger Monate zeigte sich dauernde Unfähigkeit zu fühlen, was er mit seiner linken Hand erfasste, bei erhaltenem Berührungsgefühl. Die gegenwärtige Untersuchung ergiebt, dass Pat. ziemlich gesund aussieht, wenn er auch einen nervösen und reizbaren Eindruck macht. Das linke Bein, Arm und Gesicht sind wenig kleiner als das rechte, die linke Hand ein wenig ungeschickt im Gebrauch, im Uebrigen keine Lähmung, Haltung und Gang normal. Kniephänomene etwas gesteigert. Kein Schmerz beim Druck auf die Stelle des ehemaligen Bruches. Dagegen erzeugt Druck auf eine kleine, etwa centsstückgrosse Stelle des Scheitels Verwirrtheit, Schläfrigkeit und, wenn länger fortgesetzt, leichten hypnotischen Schlaf.

Der Gefühlssinn ist normal, nur ist Pat. ausser Stande, bezüglich der ganzen linken Seite bis hinunter zu den Fingerspitzen Berührungen richtig zu lokalisiren. Alles andere ist normal, nur eine teilweise Umkehrung der farbigen Gesichtsfelder ist vorhanden. Autor betrachtet den Fall als Hysterie.

Bouman, L. (19). Von 3 Brüdern zeigte zuerst der jüngste, nachdem er eine Zeit lang vorher Unlust zur Arbeit gezeigt und sich müde gefühlt hatte, den Ausbruch von geistiger Störung, er wurde unruhig, störte den Gottesdienst und wollte sich auf der Strasse ausziehen. Er musste mit Gewalt im Bett gehalten werden; der zweite Bruder, der das anstrengende Amt hatte, den Geisteskranken zu warten, erkrankte 8 Tage nach dem jüngsten in gleicher Weise, und einen Tag nach ihm der älteste Bruder. Alle drei Brüder wurden zugleich am 7. März 1897 in der Irrenanstalt Blaemendaal aufgenommen, wo sie tobten und dazwischen wiederholt mit denselben Worten einander segneten. Sie wurden von einander getrennt. Alle drei waren anfangs äusserst unruhig, redeten fortwährend ganz unzusammenhängendes Zeug, bei dem 2. Bruder traten aber religiöse Ideen in den Vordergrund, bei dem ältesten kamen zwischen den Wahnideen Aeusserungen zum Vorschein, die eine Ueberschätzung seines jüngsten Bruders erkennen liessen, er äusserte auch direkt, er müsse thun, was dieser wolle. Der älteste Bruder konnte zuerst wieder entlassen werden, der jüngste 2 Monate später als dieser, der mittelste erst im September. — Ausser den 3 Brüdern erkrankte auch der Vater 11 Tage nach der Erkrankung seines jüngsten Sohnes an anfallsweise auftretender Unruhe, wobei er sich vom Geist getrieben wähnte. Zwischen den Anfällen zeigte er sein gewöhnliches Wesen und nach 14 Tagen blieben die Anfälle aus, er fühlte sich dann genesen. (*Walter Berger.*)

Schlöss (152) berichtet über einen Fall von Simulation einer Geistesstörung. Simulirung von Geisteskrankheiten wird in Irrenanstalten selten gefunden. Eine vorgenommene Sichtung des in der n. ö. Landes-Irrenanstalt in Ibbs seit deren Bestand in Pflege gestandenen Krankenmateriales liess unter 4338 Aufnahmen nur 4 Fälle von Simulation nachweisen. Der eine Fall bezieht sich auf einen arbeitsscheuen Alkoholiker, der in den Irrenanstalten eine gute Verpflegung und Versorgung suchte, während die drei anderen Fälle (darunter der von Sch. publicirte) durch Verbrecher repräsentiert sind, welche durch Simulation der gerechten Strafe zu entgehen trachteten. Sch. empfiehlt die Errichtung von Trinkerasylen, in welchen den Pfleglingen durch eine strengere Zucht und Hintanhaltung aller jener Beneficien, welche in modernen Irrenanstalten den Geisteskranken zu Teil werden, die Lust zur Wiederkehr benommen würde; ferner empfiehlt Sch. die Schaffung von den Strafanstalten angeschlossenen Abteilungen für solche Verbrecher, welche während ihrer Haft psychisch erkranken, aus welchen Abteilungen die Versetzung des Pfleglings in die Strafanstalt im Falle einer Heilung vor sich zu gehen hätte.

Ein weiterer Beitrag zur Simulations-Casuistik wird von **Schuchardt** (156) geliefert.

Minovici (111) verbreitet sich ausführlich über die moralische und ärztliche Verantwortlichkeit, deren sich der Gutachter, der ein auf Simulation verdächtiges Individuum zu beurteilen habe, stets bewusst sein müsse. Er hält es für unzulässig, den Exploranden zu cauterisiren, zu electrisiren, zu aetherisiren, betrunken zu machen oder zu hypnotisiren (!Ref.). Verf. berichtet schliesslich über einen Fall von Simulation, dessen Beobachtung indess noch nicht abgeschlossen ist. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um die Absicht, Idiotie vorzutäuschen, wobei die Patientin die Haltung einer Stuporösen annimmt.

N. Vallon (173) berichtet über einen Fall von „praeventiver Simulation". Darunter versteht Verf. eine Simulation von Geistesstörung, die ein Individuum zur Zeit der Ausführung der verbrecherischen Handlungen anwendet, um sich später, falls es zur Verhaftung und gerichtlichen Untersuchung kommt, darauf berufen zu können, er sei zur Zeit der Begehung der That geisteskrank und unzurechnungsfähig gewesen. Er sorgt natürlich dafür, dass die Aeusserungen bezw. Handlungen, mit deren Hilfe er Geistesstörung zu simuliren sucht, von einer Anzahl von Personen, die dann später als Zeugen dienen können, wahrgenommen wurden.

Douglas (38). Ein Mann war am 3. Nov. 97 von seinem als tückisch und boshaft verschrieenen Hund in den Daumen gebissen worden. Die Wunde heilte unter entsprechender Behandlung gut zu. Am 26. Januar 1898 erkrankte der Mann unter den Erscheinungen der Tollwut (Angst, nervöse Unruhe, Pulsbeschleunigung, Temperaturerhöhung; Krampf der Athmungs- und Schluckmuskulatur, langsame, mühsame Sprache, Durst, Schlaflosigkeit, Speichelfluss, Delirien); am 30. Januar starb er. Der Hund des Mannes war, wie sich später herausstellte, im Frühling vorher von einem tollen Hund gebissen worden. Vf. veranlasste nun Impfversuche, das betreffende Impfmaterial stammte aus dem 4. Hirnventrikel des Verstorbenen. Die geimpften Meerschweinchen reagirten sofort, ebenso eine 2. Gruppe von Tieren, die mit Material geimpft waren, das einem der an Rabies verstorbenen Meerschweinchen ent-

stammte. Die microscopische Untersuchung der Hirnrinde (Meerschweinchen) ergab vorgeschrittene Veränderungen der Zellen.

Wilson (182). Eine Frau erkrankte 18 Tage, nachdem sie gebissen worden war, an Schmerzen in der Gegend der Wunde (der rechten Hand), war am folgenden Tage bleich und ängstlich erregt, es traten dann Schmerzen im rechten Arm auf, die Wundränder waren entzündlich gerötet. Dann folgte krampfhaftes Erbrechen und Würgen, besonders bei jedem Versuch zu essen oder zu trinken, Pulsbeschleunigung, Oedem der Füsse und Hände. Die Convulsionen wurden immer häufiger und heftiger, und am 3. Tage starb die Pat.

Ueber 5 Fälle von Tollwut berichtet **Bowie** (20). Ein der tierärztlichen Behandlung entlaufener tollwütiger Hund biss einem 10½ jährigen Knaben, eine erwachsene Dame, einen Japaner und einen anderen Hund; der letztere biss binnen weniger Stunden einen Chinesen und einen Constabler. Der Chinese und der Knabe starben nach 20 bezw. 24 Tagen, die anderen genasen. Vf. warnt indess, zu früh eine Genesung anzunehmen, und erwähnt eines Falles, wo ein Gebissener erst 7 Monate nach erhaltenem Biss an Tollwut zu Grunde ging. Er betont, dass der alsbald verstorbene Knabe eine ganz besonders leichte Verletzung gehabt hatte, und meint, möglicherweise sei der kindliche Organismus nicht so widerstandsfähig gewesen.

Sanor (151) erzählt einen Fall von Hydrophobie, der während Lebzeiten irrtümlicher Weise als Typhus aufgefasst worden war. Erst nach erfolgtem Tode bei näherer Erforschung der Umstände kam dem Vf. die Ueberzeugung, dass man es mit Tollwut zu thun gehabt habe. Es handelte sich um einen 20 jährigen Mann, der, wie sich erst später herausstellte, vor 3 Monaten von einem fremden Hunde gebissen worden war. Seitdem scheute er kaltes Wasser, wusch sich nur mit warmem. Dann traten heftige Schmerzen im linken Arm und in der linken Schulter ein, später gerieten bei jedem Versuch, kaltes Wasser zu trinken, Kehlkopf- und Schluckmuskeln in krampfhafte Zusammenziehung. Es stellten sich Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung ein, zunehmende Schleimbildung im Kehlkopf und Delirien. Schliesslich trat andauernd Schaum aus dem Munde und zuletzt auch aus der Nase.

Idiotie, Imbecillität, Cretinismus.

Referent: Medizinal-Assessor Dr. W. Koenig-Dalldorf.

1. Alt, Ueber Idiotie und Imbecillität. Sitzungsbericht des Altmärker Aerztevereins vom 5. Januar.
2. Barr, M. W., Some Diseases Common to the Feeble-Minded. Journ. of the Amer. Med. Assoc., XXXI., No. 181.
3. *Berkhan, Zur Entwickelung und Deutung der sogen. Azteken-Microcephalen. Ztschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger u. Epilept., Jahrg. XIV, No. 2.
4. *Bischoff, E., Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralischer Depravation. Jahrb. f. Psych., Bd. 17, H. 2.
5. Bourneville, Idiotie complète congénitale: amélioration considérable par le traitement médico-pédagogique. Le Progrès Médic., No. 15.
6. Bourneville et Noir, F., Idiotie Hydrocéphalique acquise. Arch. de Neur., No. 28.

7. Bourneville et Schwartz, Nouvelle Contribution à l'étude de la pseudo-porencephalie et de la porencephalie vraie. Le Progrès Méd., No. 37 u. 39.
8. *Conferenz für Idiotenpflege am 6. September. Zeitschrift für Behandlung der Schwachsinnigen, No. 2.
9. *Cramer, A., Moralische Idiotie. Münch. Med. Woch., No. 46.
10. *Dickhoff, Psychosen bei psychopathischen Minderwerthigen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, H. 5.
11. Frey, Drei microcephalische Geschwister. Arch. f. Anthrop., Bd. XXV.
12. Finzi, J., Alcuni casi d'imbecillità. Atti dell Accad. di Ferrara, LXXI. No. 3 und 4.
13. Garrod, A Five Cases of Congenital Cordiac Lesions in Association with the Mongolian Type of Idiocy. Brit. med. Journ., No. 1973.
14. Derselbe, A Child Demonstrating the Association of Congenital Heart Disease with the Mongol Type of Idiocy. Lancet 7. Mai
14a. Garofalo, Il trattamento dei fanciulli frenastenici in Italia. Supplemento al Policlinico, May 7.
15. Gellé, M., Excitation motrice chez les sourds-muets soumis, aux exercises acoustiques. L'Indépend. Méd., No. 2, p. 14.
16. Greig, A Case of the Head of Microcephalic Idiot. Ref. in Glasgow, Med. Journ., p. 453.
17. Harold, F., Case of Congenital Imbecility Associated with Congenital Deficiency of the Chest-Wall and with Cardiac Disease. Lancet, Feb. 19.
18. Heimann, Henry, Fall von amaurotischer Familienidiotie. New York Med. Monatsschrift 5.
19. *Heller, S., Die Ursachen des Cretinismus. Prag. med. Woch. p. 385.
20. Heller, Ueber Ermüdungsmessungen an schwachsinnigen Kindern. Ibidem. No. 8.
21. Hirsch, W., The Pathologic Anatomy of Amaurotic Family Idiocy. Ref. Boston Med. Journ. p. 395.
21a. Derselbe, Krankendemonstration (Cerebr. Kinderlähmung. Zusammenkunft der Deutschen Aerzte in New York 26. 12. 97).
22. Holden, W. A., Pathological Report on the Eyes of Dr. Hirsch's Patient with Amaurotic Family Idiocy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 7.
23. Ireland, W. W., The Mental Affections of Children, Idiocy, Imbecility and Insanity, London, J. u A. Churchill.
24. Jacobi, A., a) Fall von Zurückbleiben in der nat. Entwickelung. b) Fall von Entwicklungshemmung. New York Med Monatsschrift 5.
25. Jellinec, Sporadic Cretinism. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 22.
26. Jentsch, E., Beitrag zur speciellen Craniotomie des Cretins. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 5.
27. *Kempson, F. C., Scull of an Adult Microcephalic Idiot. The Journal of Anat. and Physiol. Jan. p. 267.
28. Koenig, W., Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cer. Kinderl. wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die Abortivformen der ersteren. D. Zeitschr. f. Nervenhkde. XI.
29. Lentz et Demoor, Les inconvénieuls qu'offrirait au point de vue de la contagion, la présence d'enfants épileptiques parmi la population d'un institut spécialement affecté à l'éducation de jeunes gens arrierés. Extract du bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique.
30. *Liebmann, A., Die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin.
31. Martinotti, C., Atrofia di un emisfero cerebrale dell' emisfero del cervelletto del lato opposto. Annali de Fren. VIII. 3.
32. Müller, E., Moral Insanity. Archiv. f. Psychiatrie.
33. Ost, Die Zählung der schwachsinnigen Kinder im schulpflichtigen Alter. Corresp.-Bltt. f. Schweizer Aerzte. No. 5.
34. Peterson, Hemiatrophy of the Brain. Ref. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No 1. p. 35.
35. Derselbe, A case of Amaurotic Family Idiocy with Autopsy. Ibidem. No. 7.
36. Piccinno, Dermatonévrose vésico-bulleuse chez un idiot. Revue Neur. No. 13.
37. *Punton, The Neurological Aspect on Public School Education. Ref. Boston Med. Journ. p. 426.
38. Sachs, B., Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche Med. Woch. No. 3.
39. Sciamanna, E, Sopra due sorelle microcefale. Riv. quindic. di Psich. II p. 13.
40. Shields, E., Cretinism Following an Attack of Acute Thyreoiditis. New York Med. Journ. No. 14.
41. Sinkler, W., A case of sporadic Cretinism. Phil. Med. Journ. No. 23.

42. Spiller, W. G., A Contribution to the Pathology of Imbecility and Idiocy. Phil. Med. Journ. 12. März.
43. Taylor, J. M. and F. S. Pearce, A Study of the Heart and Circulation in Feeble-Minded Children. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 19.
44. *Teeford-Smith, T., The Paralytic Type of Idiocy and Imbecillity. Pediatrics. Vol. V. p. 541.
45. Thomson, John, On the Diagnosis and Prognosis of Certain Forms of Imbecillity in Infancy. Scott. Med. and Surg. Journ. No. 3.
46. Vivier, H., Sur l'infantilisme. Thèse de Paris. Ref. Revue neurol. No. 5.
47. Ziehen, Schwachsinn. Encyclop. Handbuch der Pädag.
48. Zählung, die, der schwachsinnigen Kinder im schulpflichtigen Alter mit Einschluss der körperlich gebrechlichen und sittlich verwahrlosten. Schweizer Statistik. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. No. 5. p. 153.

Unter 3000 Fällen fand **Barr** (2) einige 80 verschiedene Krankheiten, von denen beide Geschlechter ungefähr in gleichem Maasse betheiligt sind. Man kann nach B. die Schwachsinnigen je nach der Intensität, mit welcher sie auf Krankheiten reagiren, in 3 Gruppen eintheilen:

Die 1. Gruppe, die leichtschwachsinnigen mit normaler körperlicher Entwickelung, unterscheiden sich nicht von Normalen.

Die 2. Gruppe sind die geistig und körperlich hinter der Norm zurückgebliebenen, wie die Cretins z. B., die von Geburt an zu gewissen Erkrankungen disponiren und ihnen leicht unterliegen.

Die 3. Gruppe umfasst, die, deren Empfindung in somatischer oder psychischer Beziehung so gut wie nicht vorhanden ist; aus dieser Classe recrutiren sich viele Verbrecher, für die der Galgen keinen Schrecken hat.

In die 4. Gruppe gehören diejenigen, die gewissermassen als Kinder schon körperlich senil sind, d. h. gar keine Widerstandskraft besitzen.

Neuere Erkrankungen, wie Friedreich'sche Ataxie, Syringomyelie und Hydromyelie fand Verf. so gut wie gar nicht. Poliomyelitis ab und zu. Die häufigsten Affectionen waren cerebrale Kinderlähmungen. Meningitis ist auch häufig, und fast ausschliesslich auf Knaben der höherstehenden und mittleren Gruppe beschränkt; in diesen Gruppen finden sich auch die meisten Fälle von Hysterie, vorzüglich bei Mädchen, desgleichen Neuralgien verschiedener Art. Choreiforme Bewegungen sind häufig in allen Gruppen. Die wahre Chorea ist jedoch selten und nur in den höherstehenden Gruppen in ca. 5% zu beobachten. Epilepsie fand sich in ca. 20%, bei ausgesprochenen Idioten selten.

Es fand sich vielfach hereditäre Prädisposition zu Lungenerkrankungen, welche zusammen mit verminderter Widerstandskraft Complicationen von Seiten der Lungen prognostisch infaust erscheinen lassen.

Verf. geht des weiteren noch auf eine grosse Anzahl anderer Affectionen ein, die im Original nachzusehen sind.

Die von **Taylor** und **Pearce** (43) beobachteten Störungen sind: Arythmie, Tachycardie und Brachycardie.

In ca. 1/3 der Fälle von Imbecillität ist der Herzstoss verbreitert, ohne dass häufig eine wirkliche Hypertrophie besteht. Geräusche über den Halsgefässen sind selten und inconstant. Vorübergehende starke Beschleunigung der Herzaction häufig. Zuweilen findet sich eine erhebliche Differenz zwischen den Pulsen der beiden Radiales oder Dorsales pedis. Chronische Oedeme sind selten.

Gellé (15) hat gute Resultate bei taubstummen Kindern durch Anwendung des Duffault'schen Mikrophonographen erzielt.

Sinkler (41): 30j. Mädchen, hereditär nicht belastet; körperlich und geistig hochgradig zurückgeblieben, sieht aus wie ein 8j. Kind, zeigt den typischen Habitus des Myxödems.

Trotz ihres vorgerückten Alters war die Besserung in Folge von Thyreoidin-Behandlung, namentlich in geistiger Beziehung eine ganz auffallende.

Schields (40): Ein 10 Monate altes, bis dahin gesundes Kind, bekommt eine acute fieberhafte Anschwellung der Thyreoidea mit Ausgang in vollständige Atrophie der Drüse. Nach dieser Erkrankung hörte das Kind auf zu wachsen, und es entwickelte sich zu einem typischen Cretin. Mit 7 Jahren war das Kind 33 Zoll hoch und wog 33 Pfund. Die Intelligenz war unentwickelt. Auch hier wirkte die specifische Behandtung günstig.

Jellinec (25) berichtet über 2 mit Erfolg mit Thyreoidin behandelter Fälle von sporadischem Cretinismus.

Harold (17): Es fehlten bei einem 17j. imbecillen Menschen auf der linken Thoraxhälfte die Rippenknorpel von der 6. Rippe an; der diesem Defect entsprechende Theil des Brustbeins fehlte gleichfalls, sodass das Pericardium bloslag; die darüber liegende Haut war normal. Das Herz zeigte eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Ueber der Herzspitze systolisches Blasen; ebenso waren Geräusche über der Aorta und Pulmonalis hörbar.

Thomson (45) bemerkt, dass bei einer Gruppe Imbeciller besondere körperliche Deformitäten eine Begleiterscheinung bilden, bei anderen zeigt sich nur eine Verzögerung in der Entwickelung gewisser Functionen, wie im Unvermögen, den Kopf aufrecht zu halten, in dem Erkennen der Mutter etc. oder der Sprache.

Als Typen der ersteren Gruppen bezeichnet Verf. Mikrocephalen, Hydrocephalen, Kinder mit cerebraler Kinderlähmung, und Idioten mit sogen. Mongolischem Habitus.

Sachs, B. (38) hat im ganzen Gelegenheit gehabt, 10 einschlägige Fälle zu analysiren. Das Krankheitsbild ist ein characteristisches: „Bei der Geburt und in den ersten Wochen des Lebens erscheinen die Kinder vollständig normal. Nach Verlauf von 2 bis 4 oder sogar von 8 Monaten bemerken die Eltern, dass die Kinder theilnamslos sind, dass sie sich wenig um ihre Umgebung kümmern, dass die Augen hin- und hergerollt werden, dass sie sich weder aufsetzen noch den Kopf grade halten können und dass spontan wenige Bewegungen ausgeführt werden. Die Beeinträchtigung des Gesichtssinnes wird oft erst nach Monaten von den Eltern vermuthet, und bei der ärztlichen Untersuchung lässt sich dann der auffallende und characteristische Augenbefund constatiren. Die Schwäche der Extremitäten nimmt allmählich zu, und so kommt es dann zu dem Bilde einer mehr oder weniger completen Diplegie; diese ist oft spastischer Art, kann aber auch schlaffer Natur sein. Krämpfe fehlen entweder ganz, oder kommen nur vereinzelt vor. Die Reflexe sind entweder erhöht, normal oder sogar vermindert.

Vor Ende des 1. Lebensjahres werden die Kinder total blind, die Idiotie ist vollkommen ausgeprägt; es entwickelt sich allmählich ein Zustand von Marasmus, dem die Kinder vor Ende des 2. Lebensjahres unterliegen. Nur eins der Sachs'schen Kinder hat bis jetzt das 6. Jahr erreicht.

Als gelegentlich vorkommende Symptome sind zu erwähnen: Nystagmus, Strabismus und Hyperacusis. Das auffallendste Symptom

sind die Veränderungen an der Macula lutea. Diese können sich allerdings auch nach dem 1. Lebensjahre entwickeln.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine weit verbreitete Störung, die in der Stirnrinde, jedenfalls auch in der Retina und im Rückenmark deutlich ausgeprägt ist. Die grossen Pyramidenzellen fehlen zum grossen Theile in allen Rindenregionen oder sind auffallend degenerirt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Entwickelungshemmung.

Die Veränderungen im Rückenmark sind von Kingdon als secundäre Degenerationen aufgefasst worden, eine Ansicht, die S. nicht theilt; es handelt sich vielleicht auch hier um eine defecte Anlage der spinalen Abschnitte der Pyramidenbahnen. Weitere mikroskopische Untersuchungen sind noch erforderlich.

Die Aetiologie der Erkrankung ist vollständig dunkel, der familiäre Character deutlich ausgeprägt.

Zum Schluss geht Verf. noch auf die Beziehungen zu andern familiären Erkrankungen ein, und hebt besonders die Aehnlichkeit mit den congenitalen familiären Diplegien hervor.

In einem analogen von **Peterson** (35) vorgeführten Falle zeigte das Gehirn sowohl makroskopisch wie mikroskopisch einen Zustand mangelhafter Entwickelung. Die histologischen Veränderungen, soweit sie feinerer Natur sind, beschränkten sich auf die Nervenzellen der Hirnrinde und der Medulla.

Besonders mangelhaft (nach Zahl und Entwickelung) waren sie um die Fissura calcarina herum, den Schläfenlappen, Stirnlappen, in der motorischen Zone, in den Vierhügeln und Corpora geniculata.

Auch fand sich eine Veränderung der chromatischen Substanz der Zellen; diese sei wohl eher auf den allgemeinen Zustand der Patientin ante mortem zurückzuführen.

Die Nervenfasern waren nicht verändert.

Der Fall, von dem **W. Hirsch** (21) ausgeht, war ein typischer und starb 22 Monate alt.

Er fand Veränderungen in sämmtlichen Zellen des ganzen Centralnervensystems, deren Hauptcharacteristica ein Zustand von Chromatolysis und andere degenerative Processe des Protoplasmas waren, verbunden mit erheblicher Schwellung des Zellkörpers und Verlagerung des Nucleus nach der Peripherie der Zelle.

H. hält es für sicher, dass es sich nicht um eine isolirte corticale Affection, sondern um eine solche des ganzen Nervensystems handelt. H. glaubt nicht, dass es sich um eine Entwickelungsstörung handelt, sondern um eine erworbene Krankheit, und zwar um einen toxischen Zustand; das anatomische Bild der veränderten Zellen entspricht auch demjenigen, welches man nach experimentellen Vergiftungen gefunden hat; Verf. meint ferner, dass das normale Verhalten der Gefässe und der Neuroglia darauf deute, dass das betreffende Virus direct auf die Zellen wirke. Die Frage nach der Natur des Giftes muss noch eine offene bleiben, da es nicht ausgeschlossen werden kann, dass das Gift der Muttermilch entstammt, empfiehlt es sich in Zukunft, die Kinder nach gestellter Diagnose sofort absetzen zu lassen. Auch müssten zukünftige Untersuchungen sich auf das Blut und die Excrete der Kinder, sowie auf die Milch der Mutter erstrecken.

Die Bulbi des von Hirsch beschriebenen Falles wurden, der eine mit Müller'scher Flüssigkeit, der andere in 10% Formollösung gehärtet.

Die Zellen der Retina zeigten nach Untersuchungen von **Holden** (22) grosse Veränderungen, welche identisch waren mit den in den Ganglienzellen des Gehirnes konstatirten. Die übrigen Schichten der Retina waren normal, mit Ausnahme der Stäbchen und Zapfen, welche in ihren äusseren Segmenten die gewöhnliche Beckenveränderung zeigten.

Ciliarnerven und Ganglion ciliare unverändert. Der Nervus opticus zeigte das Bild einfacher Degeneration. Die Veränderung in den Ganglienzellen erklärt zur Genüge das ophthalmoskopische Bild.

H. weist zum Schluss darauf hin, dass nach Tay und Kingdon der Zustand bis nach dem 3. Monat normal zu sein pflegt; dann zeigt sich eine Trübung in der Gegend der Macula lutea, und das gewöhnliche Bild findet sich vollständig entwickelt im 5.—6. Monat. 1—2 Monate später entwickelte sich die Sehnervenatrophie.

Die Opticusatrophie ist vielleicht das Resultat einer auf- und absteigenden Degeneration in Folge der Degeneration der Retinazellen einerseits und der Zellen der basalen Ganglia andererseits.

Spiller, W. G. (42) hat die Gehirne zweier Schwachsinnigen mikroskopisch untersucht und beim Vergleiche mit correspondirenden Schnitten von geistig normalen Individuen gefunden, dass in der Hirnrinde der Schwachsinnigen die Anzahl der Ganglienzellen eine erheblich geringere war; er verweist zugleich auf die ähnlichen Resultate von Hammarberg.

Die Arbeit enthält noch eine Besprechung einer Reihe von pathologischen Gehirnen mit Abbildungen derselben.

Verf. spricht sich mit Recht zu Ungunsten der Craniotomie aus und steht den Flechsig'schen Anschauungen über die Localisation der geistigen Vorgänge skeptisch gegenüber.

Jacobi (24a): Die Untersuchung der Augen ergab in diesem Falle auch die Ursache für den geistigen Defect: In der Maculagegend findet man eine kreisrunde, blaugraue Scheibe von der Grösse einer Papilla optica. In der Mitte derselben ist ein feiner rother Fleck, sodass also das Bild ganz dem von Koller bei der amaurotischen Familienidiotie gefundenen entspricht. Ein eigentlicher Tumor ist nicht vorhanden.

Ein $1^1/_2$jähriges Kind, Kopfumfang 45 cm, dabei aber die Stirngegend stark zurückstehend. Die Mutter ist 20 Jahre alt, hatte vorher keine Kinder. Das Kind wurde mit der Zange entwickelt, kam asphyctisch zur Welt und soll so $1^1/_2$ Stunden gelegen haben. Es wurde mit der Flasche aufgezogen. Im achten Monat brach ein Zahn im Unterkiefer durch und zu derselben Zeit schloss sich bereits die grosse Fontanelle. Der Geisteszustand des Kindes ist blöde, es besteht Strabismus durch Insufficienz der Interni, sonst keine localen Paralysen. Solche Entwicklungshemmungen bei Kindern im frühen Alter beruhen hauptsächlich auf zwei aetiologischen Momenten: 1. kann die Asphyxie nach der Geburt zu Cerebralhämorrhagien oder Thrombosen führen, und 2. disponirt eine prämature Ossification der Schädelknochen ebenfalls zu Epilepsie und anderen Hemmungen in der geistigen Entwicklung. Ein operatives Eingreifen ist bei der enormen Grösse des Schädels ausgeschlossen.

Heiman (18): Das Kind ist 11 Monate alt. Anamnese ergiebt, dass Eltern gesund waren. Die Mutter hatte vor diesem Kinde 4 Mal geboren; ein Kind, das angeblich normal war, starb im Alter von 9 Monaten an intercurrenter Krankheit, ein zweites starb 16 Monate alt und zwar soll dieses Kind taub, blind und partiell gelähmt gewesen sein. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Dieses fünfte Kind, normale

Geburt, zeigte ähnliche Symptome wie das zweite, es wurde von der Mutter gesäugt. Angeblich weinte es während 14 Wochen sehr häufig und zeigte sich nachher äusseren Einflüssen gegenüber indifferent. Im Alter von 3 Monaten bekam es ein Eczem, das 4 Monate andauerte, vor 2 Monaten Krämpfe, 3 Stunden dauernd. Status praesens: Normal gebautes, gut genährtes Kind. Stirnfontanelle beinahe geschlossen, Zähne im Durchbruch, Gesichtsausdruck apathisch, Kind überhaupt indifferent gegen alle äusseren Eindrücke. Es kann den Körper nicht aufrecht halten. Augenbefund negativ, Gehörsinn entwickelt, Reflexe erhöht, Schmerzempfindung vorhanden. Vortragender stellt das Kind vor mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Amaurotische Familienidotie, trotz des negativen Augenbefundes. Spätere Mittheilungen über den Fall werden in Aussicht gestellt.

Heller (20) unterscheidet in seinem interessanten Aufsatze zwischen subjectiver und objectiver Ermüdung; die erstere betrifft jene Gemeinempfindungen, welche bereits eine Störung des Allgemeinbefindens kennzeichnen; die letztere bedeutet eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit.

Einen wesentlichen Unterschied zwischen geistiger und körperlicher Ermüdung zu machen, hält Verf. für nicht berechtigt.

Ermüdung ist die nothwendige Folge jeder Arbeit; soll sie nicht eine Schädigung des Organismus herbeiführen, so muss sie sich innerhalb gewisser Grenzen bewegen, und diese sind bestimmt durch alle compensatorischen Factoren der Erholung.

Das Wesen der Ueberbürdung besteht in einem Missverhältniss zwischen Ermüdung und Erholung. Am wenigsten tritt dies Missverhältniss in den Elementarklassen hervor, da die Mechanik des Elementarunterrichts auf das genaueste die seelischen Eigenschaften der Kinder berücksichtigt. Trotzdem haben Untersuchungen (Suschny in Budapest) ergeben, dass ein Theil der Schüler bereits deutliche Zeichen der Ueberbürdung aufweist. Dies betrifft aber fast ausnahmslos Kinder, deren Geisteszustand als nicht normal zu bezeichnen ist. Unter diesen giebt es, wie V. besonders betont, eine Kategorie, bei denen die verminderte Leistungsfähigkeit nicht unmittelbar zu erkennen ist, da sie gute Unterrichtserfolge aufweisen, und bei denen das Pathologische ihres Zustandes lediglich in der hohen Ermüdungswirkung jeder geistigen Arbeit hinweist.

Es ist nun wichtig, ein objectives Maass für die durch den Unterricht bedingten Ermüdungserscheinungen zu gewinnen, und so die Schwachsinnigen vor Ueberbürdung zu schützen.

Für diese kommen bei den Ermüdungsmessungen zwei Gesichtspunkte zur wesentlichen Beachtung; die Methode muss der sehr ungleichen Beanlagung der Schüler entsprechend möglichst unabhängig sein von den einzelnen Lehrgegenständen, und zweitens müssen die Versuchsbedingungen möglichst einfache sein, um die Aufmerksamkeit der Kinder nicht in irgend einer Weise abzulenken. Beiden Bedingungen entspricht die von Griesbach in Basel zuletzt angewendete Methode. (Archiv für Hygiene, Bd. 24.)

Dieselbe beruht auf folgender Beobachtung:

„Setzen wir auf eine beliebige Hautstelle die 2 Spitzen eines Zirkels, so empfinden wir bei entsprechender Entfernung derselben deutlich 2 Punkte. Nähern wir die Spitzen einander, so erreichen wir schliesslich eine Grenze, innerhalb welcher die thatsächlich doppelte Berührung nur als ein Punkt empfunden wird.

Sind wir ermüdet, so sind grössere Entfernungen der Zirkelspitzen erforderlich, um dieselben getrennt wahrzunehmen, die „Raumschwellen" sind vergrössert.

Diese Beziehung zwischen Ermüdung und Empfindungsvermögen der Haut ist eine stetige und wir können daher die für die Raumschwellen ermittelten Zahlen im Vergleich zu den im ausgeruhten Zustand gefundenen Anfangswerthen als Mass für die vorhandene Ermüdung benutzen.

Trotzdem das Urtheil, welches bei diesen Versuchen verlangt wird, ein einfaches ist, sucht Verf. doch bei den schwachsinnigen Kindern einige Vorübungen anzustellen, die darin bestehen, dass an einer Hautstelle von besonderer Empfindlichkeit (z. B. der Handfläche), Berührungen bald mit beiden Zirkelspitzen, bald mit einer Zirkelspitze in unregelmässigem Wechsel stattfinden, worauf die Versuchspersonen nach jeder Berührung das entsprechende Urtheil abzugeben haben. Diese Vorversuche finden nur im späteren Versuche unter Ausschluss des Gesichtssinnes statt. Bei der eigentlichen Untersuchung hat Verf. nach dem Beispiele Ludwig Wagners die Messungen an der hinteren Jochbeingegend angestellt. Die Zirkeldistanz wurde im Anfang möglichst gross genommen, und dann stetig verkleinert, bis die Raumschwelle erreicht war.

Versuchspersonen waren 6 Knaben, die zu den besten Schülern gehörten und in einer Gruppe unterrichtet wurden. In ihrem allgemeinen Verhalten wichen sie aber von einander ab und können gleichsam als Vertreter jener Haupttypen bezeichnet werden, die wir bei schwachsinnigen Kindern zu beobachten Gelegenheit haben.

Die hier folgenden Fragen wurden zunächst zum Gegenstand eingehender Prüfung gemacht:

a) Die innerhalb eines Schultages überhaupt zulässige Arbeitszeit.

b) Die für je einen Gegenstand zu bemessende Unterrichtszeit und die Anbringung von Erholungspausen.

c) Bestimmung des nötigen Verhältnisses zwischen körperlicher und geistiger Arbeit.

d) Feststellung der Momente, welche unabhängig vom Unterrichte auf die Verfassung der Schüler ungünstig einwirken.

Die Untersuchungen H.'s brachten ihn zu dem Schlusse, dass sich der Fünfstundenunterricht für schwachsinnige Kinder nicht eignet.

Auch die Einschaltung eines freien Nachmittags an jedem 3. Schultag führt keine ausreichende Erholung herbei; zum Beweis dafür bringt H. Curven, welche dies demonstriren.

Besonders ermüdend wirkt der Nachmittagsunterricht, und es empfiehlt sich, die Nachmittagsstunden so wenig als möglich für die geistige Arbeit der Schüler in Anspruch zu nehmen.

Ferner empfiehlt H. halbstundenweise Wechsel der Lehrgegenstände und die Hauptpausen ($^1/_2$ Stunde) zwischen die 3. und 4. Halbstunde zu verlegen.

Unter der Voraussetzung von 6 Schultagen ergeben sich mindestens 24 Halbstunden wöchentlich und auf diese lassen sich sämmtliche Gegenstände des Unterrichts ohne Schwierigkeit vertheilen.

Körperliche Anstrengung nach geistiger Arbeit wirkt ausserordentlich ermüdend, namentlich gilt dies vom Gerätheturnen; daher Vorsicht bei schwächlichen und nervösen Kindern.

Bei einem Kranken wurde die hohe Ermüdungswirkung jeder Nachmittagsbeschäftigung durch Gewährung einer kurzen Schlafzeit nach dem Mittagessen zum Theil ausgeglichen.

Auf Anregung der schweizerischen pädagogischen Gesellschaften (48) wurde eine statist. Erhebung über die Zahl der schwachsinnigen Kinder der Schweiz im schulpflichtigen Alter beantragt. Das statistische Bureau erweiterte das Ziel in der Weise, dass auch die mit Blödsinn, Kretinismus, Taubstummheit, Blindheit und Epilepsie behafteten Kinder, welche vom Besuche der Schule ausgeschlossen sind und auch die verwahrlosten Kinder in die Erhebung einbezogen würden.

Die Gesammtzahl der in den Rahmen der Erhebung gehörenden Kinder im primarschulpflichtigen Alter in der ganzen Schweiz beträgt 13 155.

Davon schwachsinnig in geringerem Grade	5052 =	39 pCt.
„ „ „ höherem „	2615 =	20 „
„ mit körperl. Gebrechen behaftet allein	1848 =	14 „
„ Idiote, Taubstumme, Blinde etc.	2405 =	18 „
„ Verwahrloste Kinder allein	1235 =	9 „
	13155 =	100 pCt.

Schwachsinnige, aber einer intellectuellen Entwicklung noch fähige Kinder giebt es in der Schweiz 7667 oder 59 pCt. des Totals der oben erwähnten Kinder.

Nimmt man in der Schweiz im Alter von 7—14 Jahren rund 500 000 Kinder an (Volkszählung von 1888: 490 252), so sind davon 15,3 ‰ schwachsinnig, 26,3 ‰ geistig, körperlich oder moralisch defect.

Von den 7667 schwachsinnigen, aber immerhin noch einigermaassen bildungsfähigen Kindern erhalten 567 ihren Unterricht in einer Specialklasse, 515 sind in Anstalten für Schwachsinnige, Weisenanstalten etc. untergebracht; für 5585 Kinder wird Behandlung in einer Specialklasse oder Anstalt gewünscht, für 534 wird dies nicht gewünscht, für 466 Kinder ist die Frage nach eventueller Unterbringung unbeantwortet geblieben.

Von 6585 schwachsinnigen Kindern waren

1. schwachsinnig ohne weitere Beifügung	4168
2. zudem behaftet mit Gehörfehlern	929
3. „ „ „ Fehlern der Sehorgane	276
4. „ „ „ Sprachfehlern	445
5. „ „ „ nervösen Affectionen	122
6. „ „ „ anderen Krankheiten	281
7. „ „ „ Verwahrlosung	364

W. Koenig (28): Untersuchungen an einem grösseren Materiale in der Dalldorfer Idiotenanstalt liessen den Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen kommen:

1. Es giebt Fälle von Idiotie, bei denen sich zwar keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus zeigen, wohl aber eine Reihe anderer Hirnsymptome, welche uns alle mehr oder weniger als häufige complicatorische Symptome der cerebralen Kinderlähmung geläufig sind.

2. Es giebt eine weitere Gruppe, bei welcher sich gleichfalls keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen finden, wohl aber gesteigerte Sehnenreflexe und leichte Spasmen und mitunter auch das eine oder das andere der „complicatorischen Symptome"; und es lässt sich der klinische Nachweis führen von der Existenz einer fortlaufenden Reihe von Fällen

mit nur gesteigerten Sehnenphänomenen an bis zu solchen mit ausgesprochener Paraparese, bezw. Diparese.

3. In beiden Gruppen zeigen Anamnese, bezw. Sectionsbefunde, so weit sie vorhanden, nichts, was uns veranlassen könnte, diese Fälle im Princip von der cerebralen Kinderlähmung zu trennen; dies gilt namentlich von der 2. Gruppe.

4. Ziehen wir die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit normalem geistigen Verhalten mit in Rechnung, so bekommen wir folgende mit der einfachen Idiotie schliessende Reihe:

a) Cerebrale Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche.
b) Cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger psychischer Function bis zur ausgesprochenen Idiotie.
c) Die Fälle von Paraspasmen und Dispasmen mit und ohne „complicatorische Symptome".
d) Fälle von Idiotie ohne Lähmung mit „complicatorischen Symptomen".
e) Fälle einfacher Idiotie.

Vivier (46): V. führt den Infantilismus (l'état d'infance permanente) auf Ernährungsstörungen zurück. Eine der Hauptursachen sind Veränderungen in der Function der Schilddrüse. Auch der Alcoholismus in der Ascendenz kann zum Infantilismus führen; sicher ist auch der Einfluss der hereditären Syphilis, der Tuberculose, congenitaler Erkrankung des Gefässapparates, übermässige geistige Anstrengung, Aufenthalt in grossen Städten, schlechte Ernährung, Sumpffieber etc.

V. unterscheidet 2 Typen von Infantilismus, die er als „anangliioplastischen" und „dysthyroidischen" bezeichnet.

Mit Rücksicht auf die Therapie empfiehlt V.

1) die Grundursache durch geeignete Medication zu bekämpfen,
2) die Thyroidbehandlung, die nur bei Tuberculösen und zu Phthise Disponirenden contraindicirt ist.

Bourneville und **Noir** (6): Ausführliche klinische und makroskopisch-anatomische Beschreibung eines Falles von erworbenem Hydrocephalus.

Die Mutter machte im 6. Monate der Schwangerschaft eine heftige Gemütserschütterung durch, die sich an eine Miesmuschelvergiftung anschloss, an der die ganze Familie erkrankte, und der ihr Mann erlag.

Das Kind erschien bis zum 10. Monat vollkommen normal, und erkrankte damals an einer Bronchitis, in deren Verlaufe Krämpfe auftraten. Bald darauf entwickelte sich ein hydrocephalischer Schädel, wozu Glaucom des rechten Auges mit nachfolgender Atrophie trat; ferner entwickelte sich eine rechtsseitige Lähmung.

Es starb $3^1/_2$ Jahre alt.

Die ausführliche Beschreibung des Sectionsbefundes ist im Original einzusehen.

Peterson (34) beschreibt das Gehirn eines sog. Idioten, der rechtsseitig gelähmt gewesen war, die linke Hemisphäre war im ganzen weniger entwickelt, wie P. annimmt, in Folge einer Entwickelungshemmung. Leider sagt uns P. nichts darüber, ob die gelähmten Glieder auch im Wachsthum zurückgeblieben waren, bezw. ob eine Hemihypoplasie der ganzen rechten Körperhälfte beobachtet wurde; nach dem vorliegenden Sectionsbefund ist das letztere nicht ganz unwahrscheinlich. (Ref.)

Piccinno (36): Die Dermatitis erstreckte sich über die untere Bauchgegend und die Lendengegend; das Exanthem hatte einen progressiven Charakter. Am 6. Tage starb Patient an Pneumonie.

Das Rückenmark erwies sich mikroskopisch (Nissl) normal. Hingegen fanden sich deutliche Veränderungen in den Intervertebralganglien; sie enthielten eine vollkommen degenerirte circumscripte Zone. Und man wird sich daher fragen müssen, ob diese Ganglien nicht gewisse Zellengruppen enthalten, welche trophische Centren für die Haut repräsentiren.

Lentz und **Demoor** (29). Diese Discussion fand statt in der Société de médecine mentale de Belgique im Anschluss an eine Anfrage des Ministers, „ob die Anwesenheit von epileptischen Kindern in Schulen für geistig Zurückgebliebene Nachtheile hat, speciell vom Gesichtspunkte der Contagiosität.

Die Versammlung beschloss, auf Antrag von Lentz und Demoor, an den Minister zu antworten, dass seine Frage zu bejahen sei, mit dem Zusatz, dass auch die Bildung der nicht epileptischen leiden würde; dass ferner idiotische Kinder, ob sie an Epilepsie leiden oder nicht, welche nicht bildungsfähig sind, in die Colonien gehören. Ebenso gehören dahin idiotische Kinder, deren Bildungsfähigkeit nur eine sehr beschränkte ist.

Unter keinen Umständen dürfen Idioten in den gewöhnlichen Schulen geduldet werden. Für geistig zurückgebliebene Kinder, die noch bildungsfähig sind, sind besondere Schulen zu errichten, und es müssen die epileptischen Kinder getrennt von den nicht epileptischen unterrichtet werden.

Es wäre endlich wünschenswerth, dass die Behörden Schulen gründeten für Krampfkranke aller Art. (Epileptiker, Hysterische, Choreatische.)

Hirsch, W. (21a) zeigt ein 6jähriges Mädchen, welches differentialdiagnostisches Interesse darbietet. Angeblich soll es von Geburt an gelähmt und idiotisch gewesen sein. Bei der Untersuchung finden wir, dass das Kind ganz gut Bewegungen ausführen kann, obschon es von der Fähigkeit zu gehen keinen Gebrauch macht. Die unteren Extremitäten machen einen spastischen Eindruck, doch verliert sich die Rigidität, wenn man die Glieder mehrmals hintereinander passiv bewegt. Bei den oberen Extremitäten derselbe Befund. Es besteht leichter Strabismus und Pupillenstarre. Augenhintergrund normal. An den anderen Hirnnerven nichts zu finden. Patellarreflexe erhöht, aber nicht spastisch. Fussklonus nicht vorhanden. Sensibilität normal.

Was die Diagnose anbetrifft, so fällt spinale Kinderlähmung zum Voraus weg, schon wegen der spastischen Erscheinungen und dem Hinzutreten von cerebralen Symptomen. Ebenfalls können wir Polioencephalitis ausschliessen, welche eine erworbene Krankheit gewöhnlich des späteren Kindesalters ist, und bei welcher die Muskelspasmen ausgeprägter sind und sich daher die Füsse in Equinusstellung befinden. Dass ist hier aber nicht der Fall. In Betracht käme ferner die Little-sche Krankheit, welche auf eine eintretende Asphyxie während der Geburt zurückzuführen ist. In unserem Falle werden wir an eine congenitale Missbildung in Form einer rudimentären Rindenentwicklung resp. Porencephalie denken müssen. Die Abasie der Hysterischen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Gangart der Patientin. Während es sich aber dort um Verlust der Erinnerung des Bewegungsactes handelt, ist eine solche hier in Folge des organischen Defectes nicht vorhanden. Mit methodischen Gehversuchen kann man etwas ausrichten; allerdings sollte man damit erst anfangen, wenn das Kind 6 Jahre alt ist.

Alt (1) giebt eine Einteilung der Psychosen in einer Form, die dem practischen Arzte die Uebersicht über die ganze Materie erleichtern soll.

Die weitere Besprechung seines Themas ist sehr klar und übersichtlich, zu gleicher Zeit kurz, bringt aber für den Specialarzt nichts Neues, was Vortr. ja auch nicht beabsichtigte.

Garrod (14) demonstrirt ein Kind mit sog. Mongolentypus und congenitalem Herzfehler.

Garrod (13) beschreibt 5 Fälle von Kindern, bei denen sich congenitaler Herzfehler und Mongolentypus fand. G. glaubt an einen Zusammenhang dieser 2 Abnormitäten.

Ziehen's (47) Arbeit ist zunächst für pädagogische Kreise bestimmt und erfüllt in ausgezeichneter Weise den Zweck, eine auch nicht Medizinern verständliche und knappe Schilderung der verschiedenen Formen des Schwachsinnes, ihrer Entstehung, Symptome, Behandlung u. a. m. zu geben.

Bourneville's (5) Fall betrifft eine congenitale Idiotie. Vater starker Potator. Conception des Pat. in einem Zustande von akutem Alkoholismus. Die Idiotie war eine complete. Mit 3 J. konnte das Kind noch nicht gehen und war auch sonst ganz hilflos. Sprechen konnte es nur 3 Worte.

Die Wirkung einer rationellen medico-pädagogischen Behandlung zeigte sich bei dem Kinde in frappanter Weise. Pat. lernte ordentlich gehen, manirlich essen, sich an- und auskleiden, gut sprechen, lesen, schreiben und einigermassen zu rechnen, und später lernte er noch in ganz befriedigender Weise das Schneiderhandwerk.

Regelmässige gymnastische Uebungen, hydrotherapeutische Massregeln haben dazu beigetragen, auch seinen Körper recht hübsch zu entwickeln.

Der Aufsatz enthält auch photographische Aufnahmen der betreffenden Pat. in verschiedenen Lebensstadien.

Bourneville und **Schwarz** (7) hatten in früheren Arbeiten (s. Comptes rendus du Service de Bicêtre 1880—96) Fälle von wahrer wie von Pseudoporencephalie veröffentlicht.

In dieser Abhandlung berichten B. und S. über:

1. Einen Fall von einseitiger Pseudoporencephalie.
2. Einen Fall von doppelseitiger Pseudoporencephalie.
3. Einen Fall von wahrer Porencephalie.

Fall I: Vater epileptisch und Potator. Mutter gesund. Grossvater mütterlicherseits „nervös". Urgrossmutter mütterlicherseits gestorben an Phthisis. Grossonkel mütterlicherseits an Schlaganfall. Muttersvetter gestorben an Meningitis. Grosstante der Mutter gestorben geisteskrank. Vater bis während der Conception an Sumpffieber. Mutter erlitt im 4. Schwangerschaftmonat eine heftige Gemüthsbewegung. Entbindung im 8. Monat.

Asphyctische Geburt. Ophthalmia purulenta. Erste Zähne mit 16 Monaten. Lernte nie Gehen oder Sprechen. Mit 3 Jahren Scarlatina. Rechtsseitige Hemiplegie (angeboren?). Tod an Masern im 4. Jahre.

Autopsie: Pseudoporencephalia sinistra mit erheblicher Atrophie der Hemisphäre; Meningoencephalitis vorzüglich rechts. Secundäre Degenerationen: links Atrophie des Sehstreifens, des Corpus mammillare, des Pedunculus cerebri, der Pyramide. Agenesie des rechten Pyramidenstranges. Ferner: Offenbleiben des Ductus Botalli. Tuberculöse Veränderungen in den Lungen. Foetale Leber; Adenopathie des Mesenteriums.

Fall II: Anamnestisch nichts bekannt.

Atrophisches Kind. Idiotie mit Aufregungszuständen. Progressive Cachexie. Tod im 2. Jahre.

Autopsie: Pseudocyste des linken Lobus temporalis und des rechten Lobus frontalis. Atrophie des linken Sehnerven, des Tractus opticus, des Corpus mammillare, des Pedunculus cerebri und der Pyramide des Bulbus. Mikroskopisch zeigten die Pyramidenstränge weder Atrophie noch Agenesie.

Fall III: Vater Hydrocephale, Potator, dessen Vater gleichfalls Potator. Tante väterlicherseits krampfkrank, hysterisch. Mutter Migräne. Grossvater mütterlicherseits Potator. Grossmutter mütterlicherseits an Tuberculose gestorben.

Fall und Schreck im 5. Schwangerschaftsmonat. Entbindung im 7. Monat. Im 8. Monat „innere Krämpfe". Erste Zähne im 16. Monat; weder Sprechen noch Gehen gelernt. Unvollständige Lähmung der linken Seite. Tod an Bronchopneumonie im 5. Jahre.

Autopsie: Wahre Porencephalie der rechten Hemisphäre.

Die Härtung des Rückenmarkes war missglückt.

Cramer (9) bestreitet in Uebereinstimmung mit den meisten Psychiatern der Gegenwart das Bestehen einer „Moralischen Idiotie" als selbständiger Krankheit. Die moralische Idiotie kann bei den verschiedensten Geisteskrankheiten als ein am meisten in die Augen fallender Symptomencomplex vorkommen. Der Nachweis der ethischen und moralischen Perversität allein genügt zum Nachweis der Krankheit nicht. Es kann deshalb, solange die heutige Gesetzgebung besteht, in foro nicht von einer moralischen Idiotie als Krankheit im Sinne des § 51 St. G. gesprochen werden.

Bischoff (4) berichtet über einen 27 Jahre alten, hereditär stark belasteten Sträfling, der wegen neuer Gewaltthätigkeiten ins Gefängniss gebracht worden war, dessen Beobachtung in der Irrenanstalt aber ergab, dass er an Schwachsinn leidet.

Greig (16) demonstrirt den Gypsabdruck, 1. des Kopfes eines mikrocephalischen Idioten, der im 21. Jahre starb, 2. eines prognathen 25jährigen Idioten.

Müller, E. (32) weist in seiner ausführlichen Arbeit nach, dass der Name „Moral insanity" nicht ein Leiden sui generis bezeichnet, sondern immer nur ein hervorstechendes Symptom eines psychopathischen Zustandes, welcher verschieden benannt und classificirt werden kann. Aus diesem Grunde, sowie aus verschiedenen anderen, von denen der, dass die Bezeichnung bei den Juristen in Misscredit gekommen sei, minder wichtig, der andere, dass der Name sehr häufig missbräuchlich verwendet ist, bedeutender erscheint, hat man den Gebrauch des Ausdruckes „Moral insanity" besonders in neuerer Zeit vielfach bekämpft.

Die sogenannte „Moral insanity" gehört bald der Imbecillität, bald dem degenerativen Irresein an. Auf diese Ausdrücke muss man aber gegebenen Falles zurückgehen. Da aber der hervorstechendste Zug, die sittliche Entartung, weder dem einen noch dem anderen Krankheitsbegriffe als ständiges und nothwendiges Symptom angehört, so wird man eines näher bestimmenden Zusatzes nicht entrathen können. Dieser könnte etwa: „mit dem Charakter sittlicher Entartung" lauten.

Das Wesentliche der Behandlung wird, da die Prognose quoad sanationem eine ungünstige ist, in einer erzieherischen Einwirkung auf die Kranken zu suchen sein.

Die Kinder würden am besten in einer „Anstalt für geistesschwache und geisteskranke Kinder“ untergebracht sein.

Die Prophylaxe der „Moral insanity“ fällt mit der Prophylaxe der Geisteskrankheiten zusammen. Wichtig ist vor allem die Beseitigung der Alcoholschäden.

Ireland, W. W., (23) hat sein erstes Buch „On Idiocy and Imbecility, in kaum wiederzukennender Gestalt erscheinen lassen. Es handelt sich nicht nur um eine ausführliche Umarbeitung des alten, sondern auch um die Bereicherung seines früheren Werkes um eine ganze Anzahl sehr wichtiger Capitel, nämlich die Entwickelung des Gehirnes in der Kindheit, die Pathologie der congenitalen und paralytischen Idiotie, über sclerotische und syphilitische Idiotie, und über die Geistesstörungen der Kinder.

Das dies 435 Seiten dicke Werk anziehend und klar geschrieben ist, dafür birgt der Name des auch auf belletristischem Gebiete wohlbekannten Autors.

Wenn auch hier und da Ansichten ausgesprochen werden, denen nicht jeder ohne weiteres beipflichten wird, so ist das Werk I.'s doch jedenfalls als eine sehr willkommene Bereicherung unserer Litteratur anzusehen, ein Buch, welches jeder sich mit diesem Gegenstande beschäftigende Arzt nicht ohne Nutzen consultiren wird. Besonders anerkennenswerth ist die, wenn auch nicht vollständige, so doch ausgedehnte Berücksichtigung der deutschen Litteratur.

Garofalo (14a) klagt über den Mangel an Erziehungsanstalten für geistesschwache Kinder in Italien. Er bringt einige statistische Angaben. Darnach ist Italien in Bezug auf die Zahl der Schulen relativ ungünstig gestellt. Es kommen aut 10 000 Einwohner in den Gebirgsländern Pyrmonts und der Lombardei 15,3 bezw. 14,7 Idioten, in Rom 6,4.

(Valentin).

Zwei mikrocephale Schwestern, aus neuropathisch belasteter Familie stammend, beschreibt **Sciamanna** (39). Er vergleicht ihre Intelligenz und ihr psychisches Verhalten mit dem der Hausthiere, besonders des Hundes. *(Valentin).*

An 20 Fällen von Imbecillität zeigt **Finzi** (12), dass keine Uebereinstimmung zwischen Zahl und Schwere der körperlichen Anomalien und dem Grad der Geistesschwäche besteht, wie gering der Einfluss des Alters auf körperliches und geistiges Befinden der Imbecillen ist, das Intaktsein der Sprache und der höhere Grad von Concentrationsfähigkeit bei einigen seiner Fälle.

Bei der Sektion einer an Pneumonie verstorbenen Schwachsinnigen fand **Martinotti** (31) die linke Grosshirnhemisphäre atrophisch, die Insel geschwunden, Basalganglien kaum halb so gross als normal, linker Hirnschenkel vollkommen atrophisch, ebenso sehr stark reduziert die linke Hälfte der Brücke und die linke Pyramide, die weisse Substanz der Hemisphäre fast ganz geschwunden; die rechte Kleinhirnhemisphäre um ein Drittel kleiner als die linke, weisse Substanz stark vermindert. Auf Schnitten durch die Mitte der Brücke sah man vollkommenes Fehlen des Pyramidenbündels und auf der rechten Seite Schwund derjenigen Fibrae arciformes, die in dem rechten mittleren Kleinhirnstiel verlaufen sollten.

(Valentin).

Frey (11) schildert den Geistes- und Körperzustand von drei microcephalen Geschwistern und giebt genaue Messungen des Kopfes und Rumpfes derselben.

Functionelle Psychosen.

Referent: Dr. Clemens Neisser-Leubus.

1. Alt, Ueber Melancholie. Sitzungsber. d. altmärk. Aerztevereins, Uchtspringe, 7. 9. 98.
2. Aschaffenburg, Die Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, H. 6.
3. Ashmead, A. S., Melancholia of Leprosy. Alien. and Neurolog., No. 3.
4. Baroncini, R., Isterismo maschile, stati di duplico coscienza. Manicom. modern, XIV, 3.
5. *Béia, Étude sur les aliénés processcifs. Thèse de Toulouse.
6. *Biehl, Melancholische Wahnideen als Folge eines otitischen Extraduralabscesses. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 45, H. 1—2, p. 128.
7. Bloch, Iwan, Beitrag zur Geschichte der Hypochondrie. Deutsche Medizinal-Zeitung, No. 48.
8. Boettiger, A., Ueber die Hypochondrie. Arch. f. Psych., Bd. 31, H. 1—2.
9. Bresler, J., Das Wesen der Paranoia. Deutsche med. Wochenschr., No. 41.
10. *Chabal, Des délires dans l'impaludisme. Thèse de Bordeaux.
11. Charpentier, M., Le délire monotone commun aux aliénés des Asiles, ou délire d'emprunt. Annal. méd.-psych., Sept.-Octob.
12. *Coston, H. R., Acute Delirium. The medical News. 1. Okt.
13. Courtney, J. E., A case of Katatonic melancholia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10.
14. Cristiani, A., L'anatomia pathologica e la patogenesi del delirio acuto. Rivist. quindic. di Psych., II, 4.
15. Cullerre, Forme tardive du délire de revendication. Rev. neurol., No. 16.
16. Devay, F., Melancholie. Echo méd. de Lyon. No. 4.
17. *Faure, La théorie des obsessions. Thèse de Paris.
18. *Florand, Sur un cas d'hydrophobie à longue incubation. Ref. Semaine méd., p. 510.
19. Foville fils, La pathogénie des idécés de grandeur chez les mélancholiques. Rev. de psych., No. 5.
20. *François, Etude sur lypémanie anxieuse. Thèse de Paris.
21. Giannelli, A., Sulla cosi detta paranoia acuta periodica. Rivist. sperimental. di Freniatria, XXIV, 3—4.
22. Greco, F. del, Le tempérament chez les Paranoïaques homicides. Scuola positiva. No. 3-4. Ref. Revue neurol., No. 3. (S. Kap. Criminelle Anthropologie).
23. Gucci, R., Le recidive di pazzia avrenute dopolungo intervallo di sanità mentale. Il manicomio moderno, No. 1.
24. Hajos, Fall von Folie circulaire auf wahrscheinlich epileptischer Grundlage. Pest. med. chirurg. Presse, No. 24.
25. Heller, S., Die Wahnideen der Melancholiker. Inaug.-Diss. Marburg.
26. Hinrichsen, Statistischer Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der Manie. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, H. 5.
27. Hitzig, Ueber die nosologische Auffassung und über die Therapie der periodischen Geistesstörungen. Berl. klin. Wochenschr., No. 1. (S. Kap. Allg. Aetiol. der Geisteskr., p. 1153.)
28. Hoche, A., The milder forms of periodical insanity. The Alienist and Neurologist., Vol. XIX., No. 2. April. (Vergl. Jahresbericht 1897, p. 1436.)
29. Ilberg, G., Das Jugendirresein (Hebephrenie und Katatonie). Sammlg. klin. Vorträge, No. 224.
30. Derselbe, Die Bedeutung der Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 55.
31. *Imbert, Du délire dans la jalousie affective. Thèse de Bordeaux.
32. Jones, Rob., A case of agoraphobia. Lancet, 26. 2.
33. Iscovesco, M., Sur trois cas d'impulsions chez les dégénérés. Annal. méd.-psych. T. VIII, p. 62.
34. Kalähne, W., Beitrag zum Querulantenwahnsinn. Inaug.-Diss. Berlin.
35. *v. Krafft-Ebing, Die Manie. Allgem. Wien. med. Ztg. No. 37—38.
36. Ladame, Observation de Paranoiaque processive. Revue neurolog., No. 16.
37. Lalanne, Gaston, Les persécutés mélancoliques. Bordeaux, J. Durand.

38. *Laurent, L'idée fixe et son rôle en pathologie mentale. Thèse de Lille.
39. *Le Groignet, Des impulsions et en particulier des obsessions impulsives. (Étude historique). Thèse de Bordeaux.
40. Löwenfeld, L., Weitere Beiträge zur Lehre von den psychischen Zwangszuständen. Arch. f. Psych. Bd. 30, H. 3.
41. Derselbe, L., Ueber die psychischen Zwangszustände. Münch. med. Wochenschr. No. 23.
42. Loop, R. G., Paranoia. New York med. journ. XVIII, No. 15.
43. Loveland, B C., A contribution to the study of melancholia. New York med. journ. XVIII. No. 26.
44. *Massaro, Dominico, Contribution à la pathogenie des obsessions morbides ref. L'Indép. méd., p. 231.
45. Mayser, Beitrag zur Lehre von der Manie. Neurolog. Centralbl. No. 11, p. 525.
46. Meyer, Ernst, Beitrag zur Lehre des inducirten Irreseins. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 55, H. 3.
47. Mucha, Bemerkungen zur Lehre von der Katatonie. Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1112.
48. Norbury, Frank, Parsons, Melancholia. Journ. of the Amer. med. assoc. p. 1339.
49 Paris, Guérison d'un Délire chronique systématisé. Arch. de Neurol., No. 32.
50. Picqué und Briand, Des psychoses post-opératoires. Ann. méd.-psych. Sept.-Octobre.
51. Punton, John, Incipient Melancholia. Alien. a. Neurolog. No. 4.
52. Ranninger, Ueber Sprachstörungen bei der Katatonie. Neurolog. Centralbl. p. 1114.
53. Rau, Delirium nach Staaroperationen. Refer. Berliner klinische Wochenschrift. p. 1097.
54. Rodrigues, Nina, Epidémie de folie religieuse an Brésil. Annales méd.-psychol. Vol. VII, p. 371.
55. Rosenthal, W., Atypische Pneumonie in Folge Mischinfektion bei akuter hallucinatorischer Verwirrtheit. Münch. med. Woch. No. 42.
56. Roth, C., Ein Fall von Paranoia querulatoria. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XV, No. 1.
57. *Roubinovitch et Toulouse, Melancolie. Paris.
58. *Sautarel, Contribution à l'étude des obsessions-inhibitions et en particulier de l'inhibition genitale. Thèse de Bordeaux.
59. Scheiber, Jam., Ueber einen Fall von cirkulärem Irresein mit täglich alternierendem Typus. Ung. med. Presse No. 33.
60. Scheikevitsch, Ueber die zwangsartigen psychischen Zustände (obsessions). Obzrenje psichjatrji No. 5 (Russisch).
61. Séglas, Le délire d'auto-accusation systématique. Revue Neurolog. No. 16.
62. Semidaloff, W., und Weydenhammer, W., Zur Frage über das Delirium acutum. Refer. im Neurolog. Centralbl. No. 4, p. 188.
63. Stoddart, W. H. B., Certain physical Signs in Melancholia. Journ. of ment. science, April, p. 247. Ref. in The Scott. med. and surg. Journal, Oktober.
64. Trénel, Confusion mentale primitive forme stuporeuse chez une fillette de neuf ans Normandie méd. Ref. Revue neurol. No. 14.
65. Derselbe, Délires menstruels périodiques. Annal. de gynécol. et d'obstétr. Mars. Ref. Revue neurol. No. 14. (S. Kap. Allg. Aetiolog. d. Geisteskr., p. 1146.)
66. Derselbe, Notes sur les idées de négation. Arch. de neurol. No. 31.
67. Tuczek, Psychosen mit katatonischen Symptomen. Berl. klin. Woch. No. 37, p. 830.
68. Vallon, Ch., und Marie, A., Le délire mélancholique. Arch. de neurol. No. 29 bis 30.
69. *Verger, Contribution à l'étude du délire de persecution à évolution systématique. Thèse de Paris.
70. Watson, W. S., Melancholia and its treatment. Journ. of the Amer. medic. associat. Vol. XXX, No. 15.
71. Weatherly, Lionel, The insomnia of melancholia. Bristol medico-chirurg. Journal. September.
72. Ziehen, Th., Eine neue Form der periodischen Psychosen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. III, 1.

Alt (1) giebt vor praktischen Aerzten einen elementaren Abriss der Lehre von der Melancholie. Das seelische Weh, das sich bis zu schwerster

Angst steigern kann, und die Denkhemmung sind die primären Symptome, die Wahnideen sekundär. Sinnestäuschungen können vorhanden sein oder fehlen. Es besteht stets Selbstmordneigung. Weiter wird die Aetiologie, die Differentialdiagnose und Therapie besprochen. In letzterer Hinsicht ist die Aufgabe: 1. Regelung der Nahrungsaufnahme, 2. Erzielung von Schlaf und 3. Bekämpfung der Angst (welche Alt als durch einen Erregungszustand im Vagosympathicus hervorgerufen betrachtet). Es empfiehlt sich Opium in Pulvern zu 0,1—0,25 g 3 mal täglich innerlich zu geben und Herzmittel (Digitalis, Strophantus) daneben. Die Prognose wird als günstig bezeichnet, doch seien Recidive namentlich bei erblich Belasteten häufig.

Weatherly (71) giebt eine elementare Darlegung der Symptomatologie und Therapie der Melancholie, unter besonderer Berücksichtigung der der leichteren bezw. beginnenden Krankheitszustände. (Mit der Anempfehlung für die „Ablenkung von den trüben Gedanken“ zu sorgen, wird man sich nicht einverstanden erklären können. Ref.)

Punton (51) giebt eine sehr anschauliche, elementare Darstellung der Diagnose, Prognose und Behandlung der beginnenden Melancholie. (Dass er die Phobieen unter den Symptomen der Melancholie aufzählt, werden die meisten Autoren nicht billigen.) Er betont die praktische, auch forensische Wichtigkeit der Erkennung dieser Anfangszustände.

Norbury (48) hält dafür, dass für das Zustandekommen der melancholischen Geistesstörung die Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse in erster Linie verantwortlich zu machen sind. Die bei Diabetes, bei harnsaurer Diathese und nach Infectionskrankheiten auftretenden Störungen weisen darauf hin, ebenso sei auch die Arteriosklerose aetiologisch sehr wichtig zu berücksichtigen.

Watson (70) giebt, nachdem er sich im Allgemeinen über das Wesen der Melancholie verbreitet und in aetiologischer Hinsicht der Autointoxikation die Hauptrolle zugewiesen, einige therapeutische Rathschläge. Zunächst sei Calomel zu verabfolgen, auch Darmantiseptika (Salol, Naphthalin) sind anzuwenden. Bei träger Cirkulation (kalten Füssen) leistet die statische Elektrizität das Beste. Von Schlafmitteln empfiehlt W. ausser Kola, Bromsalzen, Choral und Codein am meisten das Hyoscin in subkutaner Anwendung. Sodann theilt er seine Erfahrungen mit Schilddrüsendarreichung mit; die durch Clonston rege gemachten Hoffnungen haben sich nicht erfüllt; die Schilddrüsentherapie ist keine Panacee gegen Geistesstörung; bei einigen Fällen hatte sie nur ungünstige Einwirkungen (auffällig war dem Ref., dass sich mehrfach unter den Wirkungen eine sexuelle Erregung notirt fand.) Nur wo eine myxoedematöse Grundlage für die melancholische Störung anzunehmen ist, soll Schilddrüse gereicht werden; da ist sie zur Heilung unentbehrlich. In der Diskussion blieb die günstige Meinung von W. über die Wirkung des Hyoscin nicht ohne Widerspruch.

Loveland (43) hat bei 57 Fällen von Melancholie Blutuntersuchungen gemacht und im Gegensatz zu anderen Autoren einen stärkeren Hämoglobingehalt und eine Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen durchweg gefunden. Der spärliche, sedimentirende Urin der Melancholiker deute schon darauf hin, dass eine „Concentration“ aller Flüssigkeiten des Körpers statt habe. L. giebt eine Theorie der einschlägigen Verhältnisse, welche ihm als Basis einer rationellen Therapie geeignet erscheint. Mehr als auf die Darreichung von tonischen Mitteln Eisen und Sedativis kommt es darauf an, die Eliminirung der schäd-

lichen Stoffe in's Auge zu fassen, wozu ja nach der Individualität, Niere, Darm und Haut in Angriff zu nehmen sind. Diät aus Milch und Vegetabilien vorzugsweise gemischt und reichlicher Genuss von Wasser. Von 45 Patienten wurden 35 geheilt, 8 gebessert und nur 2 ungeheilt.

Ashmead (3) hält gegenüber Hansen's Widerspruch seine frühere Behauptung, dass es eine auf Lepra beruhende Melancholie gebe, fest. Er bringt bezügliche Literaturnachweise und verweist namentlich auf die in Japan gemachten Beobachtungen.

Heller (25) bemüht sich, im Hinblick auf die Vielgestaltigkeit des Inhaltes der melancholischen Wahnideen, die pathogenetischen und differentiellen Gesichtspunkte klar zu legen, welche diagnostisch verwerthbar erscheinen. Er schildert, wie die Wahnideen, als Produkte des einfachen melancholischen Krankheitsprozesses, als Reaktionen eines rüstigen Gehirnlebens in die Erscheinung treten, und andrerseits wie sie bei einer invaliden Gehirnorganisation, modificirt werden. Eingehend werden danach die Wahnäusserungen anderer depressiver Zustände (von Paralytikern, Paranoikern etc.) besprochen und schliesslich die Complikationen mit Hypochondrie, Hysterie, Neurasthenie und Epilepsie, soweit die Wahnideen dadurch beeinflusst werden, einer Erörterung unterzogen. Die feine und klare Art, wie an der Marburger Klinik psychologisch und klinisch differenzirt wird, zeigt sich in der vorliegenden Arbeit in günstigstem Lichte. (Nur die auf pag. 24 und 27 mitgetheilten Fälle möchte Ref. anders beurtheilt wissen.)

Trénel (66) theilt drei Fälle von Verneinungswahn mit, welches Symptom keineswegs immer nur als Spätsymptom und bei chronischungünstigem Verlaufe auftritt. Im ersten Falle handelte es sich um eine „einfache Melancholie", bei welcher Verneinungswahn als vorübergehendes Symptom sich zeigte; im zweiten Falle um die melancholische Phase einer cirkulären Psychose und im dritten Falle überwogen die Verneinungswahnideen eine Zeit lang in dem Krankheitsbilde eines „délire polymorphe". An die Krankengeschichten sind kurze Erörterungen angeschlossen, welche sich auf Einzelheiten des Verlaufs und der Symptomentwicklung beziehen.

Vallon und **Marie** (68) geben eine eingehende Besprechung des Delire mélancolique. Zum Unterschied von den Idées mélancoliques, welche bei verschiedenartigen Kranken auftreten, gebe es eine systematisch verlaufende Krankheit, die sie eben unter der Bezeichnung des Délire melancolique schildern. Die Verff. gehen dabei von physiologisch-psychologischen Erwägungen aus, welche ein Verständnis für die Symptome der Melancholie, wie dieselben je nach der Intensität der Störung sich darstellen, eröffnen sollen. Die Einzelheiten eignen sich nicht zu gekürzter Wiedergabe. (S. auch Jahresbericht 1897, p. 1241.)

Lalanne (37) befasst sich eingehend mit der Auffassung, welche die (französischen) Autoren für diejenigen Fälle gehabt haben, welche die Symptome des Verfolgungswahns und diejenigen der Melancholie in inniger Mischung oder äusserlichem Neben- oder Nacheinander darbieten. Nachdem aus Esquirol's kollektivistischer Form der „Lypemanie" die Verfolgten einerseits und die Melancholiker andererseits ausgesondert waren, verging eine längere Zeitspanne, bis man den Mischformen eine Beachtung zuwandte. L. behandelt diese in dem vorliegenden Buche monographisch unter dem Namen der Persécutés mélancoliques. Alle Fälle aus der (französischen) Literatur werden aufgezählt und 15 Beobachtungen ausführlich

mitgetheilt. L. erklärt die „melancholisch Verfolgten“ für eine homogene Gruppe, in welcher man noch einige klinische Varietäten unterscheiden kann. Die Hauptcharaktere der Krankheit sind Wahnideen der Verschuldung, Unwürdigkeit, hypochondrische etc.; dabei Hallucinationen des Gesichts, Gehörs, des Gemeingefühls und des Muskelsinns: alles dies kombinirt mit systematisirten Verfolgungswahnideen. — Erbliche Belastung spielt aetiologisch eine grosse Rolle. — Heilung erfolgt oft; sie scheint vom Lebensalter abzuhängen (nach 45 Jahren nur noch ausnahmsweise!) sowie davon, welche Reihe von Wahnvorstellungen überwiegt: die Verfolgungsideen bieten die ungünstigere Prognose. — Ihren Platz in der Classifikation der Psychosen haben die „melancholischen Verfolgten“ unter den „Prédisposés dégénéres“ und der Form nach stehen sie den „Délires polymorphes“ der Degenerirten nahe.

Unter dem Namen des Délire d'autoaccusation systématique schildert **Séglas** (61) eine Erkrankungsform, bei welcher lediglich systematischer Selbstanklagewahn in die Erscheinung tritt. Die physischen Störungen der Melancholiker fehlen. Sekundär können Gehörshallucinationen auftreten. Der Beginn der Krankheit kann plötzlich oder auch schleichend sein, sie entwickelt sich nur bei von Haus aus Instablen. Durch Symptome und Verlauf unterscheidet sich diese Form scharf von der Melancholie und steht vielmehr den anderen Formen primärer systematisirter Wahnbildung nahe.

Stoddart (63) hält Muskelsteifigkeit — ähnlich der bei Katatonie vorhandenen — für ein konstantes physikalisches Zeichen aller Fälle von Melancholie, namentlich derjenigen mit tieferem Seelenschmerz und mit Zügen von Stupor. Die Rigidität soll am meisten ausgeprägt in den Muskeln des Nackens und des Stammes sein und, zur Peripherie zu progressiv abnehmend, an Finger- und Zehengelenken in der Regel fehlen — umgekehrt wie bei der hemiplegischen Rigidität. Die Rigidität ist nach S. stets mit motorischer Schwäche verbunden und die für den melancholischen Habitus so bezeichnende Flexionshaltung der Glieder ist der Ausdruck einer leichten Lähmung. Als Beweis für das Vorhandensein einer Lähmung führt er die Thatsache an, dass die Patienten nur schwer ihre Arme gerade über den Kopf erheben können.

Zur Erklärung dieser motorischen Phänomene stellt S. eine Theorie auf, bezüglich der auf das Original verwiesen werden muss.

Courtney (13) beschreibt einen Fall „desjenigen Grades von Melancholie, welcher katatonisch genannt worden ist“, bei einer 38jährigen Patientin nach Abort. Beginn mit einfach-melancholischen Symptomen, Danach Stadium der Agitation und endlich noch andauernd katatonisches Verhalten: Negativismus, Haltungs- und Bewegungsabnormitäten, Verbigeration.

Tuczek (67) berichtet kasuistisch über 5 verschiedenartig entwickelte Fälle mit katatonischen Symptomen, ohne einen Commentar anzuknüpfen.

Aschaffenburg (2) hat das Studium von 227 Krankengesichten (118 M., 109 Fr.) seinem Referate über die Katatoniefrage zu Grunde gelegt; es sind dies der 7. Theil der Gesammtkranken, welche in den 6½ Jahren zur Klinik kamen. Es ergab sich hierbei für A. die Untrennbarkeit der Hebephrenie von der Katatonie, und er empfiehlt, nachdem die Einheitlichkeit der Krankheitsform festgestellt ist, beide unter dem Namen der Dementia praecox gemeinsam zu bezeichnen. Es folgen dann eine Reihe von differential-diagnostischen Betrachtungen,

welche Jeder, der sich mit diesen Fragen beschäftigen will, sorgsam zu studieren haben wird.

Ranniger (52) bespricht die Sprachstörungen bei Katatonie. Das vorliegende Referat giebt dem, der den Vortrag nicht selbst gehört hat, kein klares Bild von den Intentionen des Autors.

Mucha (47) giebt an der Hand von 30 Fällen von Katatonie, welche er in den letzten 3 Jahren gesehen hat, eine Uebersicht über den Verlauf und den Ausgang dieser Krankheit; er ist mit Aschaffenburg der Meinung, dass Hebephrenie und Katatonie zusammengehören. Gegenüber der Behauptung, dass katatone Erscheinungen bei den meisten Geisteskrankheiten in grösserer oder geringerer Zahl vorkommen, giebt er zu, dass sie vereinzelt gewiss auch sonst vorkommen können, dass aber, wenn sie in grösserer Zahl und dauernd auftreten, die Krankheit jedesmal den gleichen Verlaufstypus innehält, „der für die Katatonie bezw. die Dementia praecox charakteristisch ist“. — Erbliche Belastung fand M. bei 75 % der Fälle in Uebereinstimmung mit den Zahlen Kraepelin's. Danach theilt M. einige Fälle mit, welche durch circulären Verlauf und langdauernde Remissionen ausgezeichnet waren. Endlich bespricht M. die Differentialdiagnose der Dementia praecox und der Hysterie und betont, dass bei ersterer auch Krampfanfälle hysterischen Charakters vorkommen, was von Hitzig in der Diskussion bestätigt wird.

Ilberg (29 u. 30) giebt ein übersichtliches Verlaufs- und Symptomenbild der Hebephrenie und der Katatonie, die er zwar nicht als einheitliche Form zusammenschweisst, aber doch für nahe verwandt erklärt. Wie wichtig und klärend die Diagnose der Katatonie sei, mache ein Blick auf die sogen. alten Fälle einer Anstalt klar, für welche zum Theil sonst schwer ein Verständnis zu gewinnen sei. Die Prognose der Katatonie hält I. mit Kraepelin für ungünstig.

In drei Fällen von akutem Delirium fand **Cristiani** (14) an den Nervenzellen in allen Theilen des Centralnervensystems Veränderungen, die von peripherer Chromatolyse bis zu den tiefgreifendsten Schädigungen der Zelle fortschreiten. Ebenso zeigten sich an den Nervenfasern primäre, im Rückenmark strangförmige Degenerationen. Alles Läsionen, welche auf eine infektiös-tonische Aetiologie des akuten Diliriums hindeuten. Der histologische Befund entspricht auch den beiden klinischen Stadien der Krankheit: der Excitation und der Depression, und ebenso die Lokalisation der Veränderungen den während des Lebens beobachteten Symptomen. *(Valentin.)*

Semidaloff und **Weydenhammer** (62) glauben sich auf Grund zweier von ihnen beobachteter und anatomisch untersuchter Fälle für berechtigt, das Delirium acutum für eine besondere selbstständige Form mit bestimmtem anatomischen Substrat, der akuten hämorrhagischen Encephalitis zu erklären. Die Einzelheiten sind im Original einzusehen. In der Discussion traten ihnen Muratoff und Serbsky entgegen, während Rossolimo eine bestätigende Mittheilung machte.

Bloch (7) theilt einige briefliche Ergüsse Kant's mit, die denselben als Typus eines „Verdauungshypochonders“ erscheinen lassen. Die genauen Schilderungen seiner Stuhlgangsverhältnisse haben vielleicht einiges biographische oder zeitgeschichtliche Interesse.

Boettiger (8) setzt an der Hand von sehr instruktiven Krankengeschichten die Eigenart der Krankheitsform der Hypochondrie auseinander. Namentlich die ersten drei Fälle, deren Zustandsbilder bis zu

einer Dauer von 30 Jahren als im Wesentlichen unverändert festgestellt werden konnten, zeigen die charakteristischen Besonderheiten gegenüber der Neurasthenie und der Melancholie. B. acceptirt die Jolly-Hitzig-sche Definition der Hypochondrie, wonach dieselbe eine auf einer krankhaften Veränderung der Selbstempfindung beruhende Form der traurigen Verstimmung darstellt, in welcher die Aufmerksamkeit anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist. Auf dieser wissenschaftlichen Grundlage wird die Symptomatologie der Psychose aufgebaut. Schliesslich werden die Modifikationen im Krankheitsbilde besprochen, welche durch das Vorhandensein von affektiven Störungen und von geistiger Schwäche bedingt werden.

Jones (32) bringt die kasuistische Mittheilung eines Falles von gut entwickelter langdauernder Agoraphobia bei einem auch in mancher anderer Hinsicht deutlich psychopathischen, erblich belasteten 39jährigen Manne. Ohne symptomatische Besonderheiten. Kurze Besprechung an der Hand der Literatur; namentlich erinnert J. an die von Nieden dargelegten Beziehungen der Zwangszustände zur Epilepsie. J. hält solche Kranke für strafrechtlich zurechnungs- und testirungsfähig.

Iscovesco (33) theilt drei Fälle von Zwangsantrieben mit, welche sich auf dem Boden der Degenerescenz sich in mannigfaltiger Weise entwickelt haben. Die Kranken stammen von Magnan's Abtheilung und auf seine (bekannten) Anschauungen bezieht sich I. bei der Commentirung seiner Fälle.

Scheikevitsch (60) berichtet über folgenden Fall von Zwangsideen. Ein 22jähriger Mann, dessen Vater Alkoholist und Mutter nervös waren, klagt über sehr starke innere Unruhe und Angst etwas unpassendes zu machen in Fällen, wenn er mit einer höher gestellten Persönlichkeit spricht. Diese innere Unruhe wird so stark, dass Pat. am ganzen Leibe zittert. Dabei vernimmt Pat. klonische Zuckungen in Brust- und Armmuskeln; es entstehen ferner Krämpfe im Bereich der Schluck- und Larynxmuskulatur. Dieser Umstand entwickelt sich bei Pat. auch dann, wenn er beispielsweise an den Besuch des Arztes denkt. Status seitens des Nervensystems: meist gesteigerte Sehnenreflexe (mitunter Fussclonus), Atrophie der rechten oberen Extremität mit Beugeextractur der Finger seit Kindheit (Spinale Kinderlähmung). Verf. meint, dass in diesem Fall die Hauptrolle die Emotion (Angstgefühl) bildet; die Zwangsidee selbst tritt secundär ein und ist nur als Resultat des Affectes aufzufassen.

(Edward Flatau.)

Loewenfeld (40) behandelt eingehend drei bisher weniger bearbeitete Capitel der Lehre von den psychischen Zwangszuständen, nämlich die Zwangsempfindungen, die Zwangshallucinationen und die Zwangsaffekte. Die Zwangsempfindungen können sich auf äussere Objekte oder aber auf den Zustand des eigenen Körpers bezw. von Theilen des Körpers beziehen. Die Zwangsempfindungen ersterer Kategorie sind erheblich seltener als die letzteren. Für beide Reihen von Fällen wird eine reiche Casuistik dargeboten. Sehr eingehende Erörterungen über die klinische und psychologische Definition und Abgrenzung der Zwangsempfindungen folgen.

Die Zwangshallucinationen, deren Auftreten an 8 instruktiven Fällen erläutert wird, lassen sich in 4 Gruppen eintheilen:

1. Hallucinationen, welche von momentan im Bewusstsein vorhandenen Zwangsvorstellungen angeregt werden.

2. Hallucinationen, welche von Vorstellungen, die nicht den Zwangscharakter besitzen, ähnlich gewissen Zwangsvorstellungen hervorgerufen werden.

3. Hallucinationen, welche Substitute früherer Zwangsvorstellungen bilden und diesen inhaltlich entsprechen oder auch Erinnerungen früherer Wahrnehmungen (Erlebnisse) darstellen;

4. Hallucinationen, welche weder mit Zwangsvorstellungen, noch anderen Vorstellungen in direkten oder indirekten Zusammenhang zu bringen sind.

Ferner theilt L. in Anknüpfung an Frank's alte Darstellung der Erotomanie oder „tollen Liebe" einen interessanten Fall mit, in welchem die von L. aufgestellten Kriterien: 1. Missverhältniss zwischen der Stärke des Affectes und der Qualität des auslösenden Gegenstandes, 2. Unbeeinflussbarkeit durch irgend welche vernunftgemässe Vorstellungen und 3. Krankheitseinsicht bestand. Im Anschluss an den mitgetheilten Fall unterzieht L. eine ähnliche Beobachtung, welche von Hecker früher veröffentlicht worden, einer vergleichenden Kritik.

In einem im ärztlichen Verein zu München gehaltenen Vortrage lässt **Löwenfeld** (41) das ganze Gebiet der physischen Zwangszustände Revue passiren.

Der äusserst inhaltreiche Vortrag eignet sich nicht zu kurzer Wiedergabe.

Hinrichsen (26) hat, um Kraepelin's Auffassung von der Natur der Manie als einer unter allen Umständen periodischen Erkrankung bezw. um die Frage der Häufigkeit der akuten einfachen Manie festzustellen, das Material von Burghölzli statistisch verarbeitet. Er fand unter 233 Fällen nach Ausscheidung aller irgendwie zweifelhaften Fälle 9, welche als sicher geheilt bezeichnet werden dürfen, nachdem lange Zeiträume (bis zu 21 Jahren) ohne Wiedererkrankung verflossen sind.

Mayser (45) hat in demselben Sinne 2400 Krankengeschichten durchforscht. Er fand 59 Fälle einfacher, muthmasslich geheilter Manien, von welchen nach genauen Erkundigungen 32 zur Zeit gesund erscheinen. Die ältesten dieser Patienten sind 64 bezw. 60 Jahre alt, mit 21 jähriger Genesungsdauer, 48 und 49 Jahre alt mit je 31jähriger Genesungsdauer. M. findet sonach die konstitutionelle Natur und Neigung zur Periodicität sowohl bei Melancholie als auch bei Manie bestätigt, man habe aber kein Recht, die Manie ihrem Wesen nach schlechthin als periodische Psychose zu bezeichnen.

Unter vielen Tausend Kranken der Florenzer Irrenanstalt fand **Gucci** (23) nur 36 Fälle periodischen Irreseins, in denen ein Zwischenraum von 14—36 Jahren geistiger Gesundheit zwischen zwei Anfällen lag. Auch wenn er alle, die mindestens 10 Tage frei geblieben waren, zählte, vermehrte sich die Ztffer nicht erheblich. Es waren fast gleich viel Fälle von Manie und Melancholie. Die Anfälle waren im Allgemeinen von kurzer Dauer, auch im Rückfall. Den Ausgang in Heilung nahm die Erkrankung bei 15, in Besserung bei 5, ungeheilt blieben 2, es starben 14. Die hohe Sterblichkeit ist vornehmlich auf Rechnung des vorgeschrittenen Alters zu setzen. Der milde Verlauf des Anfalls und der lange Zwischenraum zwischen erster Attacke und Rückfall erklärt sich bei Einigen aus dem Fehlen der erblichen Belastung und der Schwere der krankmachenden Veranlassung, bei Anderen aus den günstigen Lebensverhältnissen. *(Valentin.)*

Hajós (24) bespricht einen Fall von cirkulärem Irresein auf epileptischer Basis (Schwindelanfälle, Amnesie für die maniakalische Zeit, Besserung durch Brom).

Scheiber (59) berichtet von einem 63jährigen Patienten, welcher nach wiederholten apoplektischen Insulten bis zu seinem 6 Jahre später erfolgenden Tode cirkuläres Irresein von täglich alternirendem Typus darbot. An den schlechten Tagen war er sehr traurig, verstimmt, schwach, schläfrig, ohne dass er Schlaf gefunden hätte, die Sprache war schwerfällig, kaum verständlich, kein Appetit, schweres Athmen, hatte keine Wünsche, keine Hoffnung auf Genesung etc.; an den guten Tagen war er ausgelassen lustig, liebte Musik zu hören, tanzte sogar, machte Reisepläne etc.; jede dieser Phasen dauerte 24 Stunden und der Wechsel trat Nachts 12 Uhr ein.

Ziehen (72) schildert, nachdem er den Begriff der periodischen Psychosen im engeren Sinne begrenzt hat, eine neue Form, welche er zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, die periodische akute einfache Paranoia. 40jähriger Mann, erblich belastet, leidet seit ca. 10 Jahren an Anfällen, die meist um die Osterzeit einsetzen und 4 bis 6 Wochen anhalten. Beginn mit Verdauungsbeschwerden, dann plötzlich auftretende Wahnideen vom Charakter der Verfolgung, ausschliesslich gegen die Frau und nächste Umgebung gerichtet (Wahn der Untreue, Schädigung durch Geld u. dergl.), dabei hochgradige, aber nur im Zusammenhang mit den Wahnideen sich zeigende Zornmüthigkeit. Sonst keinerlei psychotische, insbesondere keine manischen Symptome. Der Schlaf ist gestört, Krankheitseinsicht fehlt völlig. Hallucinationen, Illusionen sind nie beobachtet worden. Der Anfall verliert sich fast ebenso rasch wie er gekommen, sodass Anfang und Ende sich nahezu auf den Tag bestimmen lassen. Es besteht genaue Erinnerung an die Anfallserlebnisse und dann volle Einsicht. Ziehen theilt im Anschluss an diesen Fall (dessen Prognose und Therapie noch erörtert wird), Beobachtungen über eine verwandte Störung mit, welche er mitunter (bisher nur bei verheiratheten Frauen), beobachtet hat, und welche vor der Menstruation einzusetzen pflegt und dieselbe manchmal noch kurz überdauert. Hauptsymptom ist ein mehr oder weniger bestimmtes Misstrauen, welches sich vorzugsweise gegen den Ehemann richtet. Häufig unterbleibt die Formulirung bestimmter Verfolgungsvorstellungen. Krankheitsbewusstsein fehlt auf der Höhe in der Regel vollständig. Die Stimmungslage ist als eine reizbare zu kennzeichnen. Durch geeignete psychische Diät, zum Theil Bettruhe, Einpackungen und Bromnatrium, rechtzeitig angewendet, gelingt es, den Anfall zu koupiren.

Giannelli (21) unterzieht die Fälle von Mendel, Kausch, Ziehen u. s. w. von sogenannter akuter periodischer Paranoia einer kritischen Musterung und theilt selbst zwei Fälle von in Schüben sich entwickelnder Verrücktheit mit. Er kommt zu dem Resultat, dass das Bestehen einer periodisch auftretenden Paranoia, im Sinne eines systematisierten Wahnes, sei diese nun hallucinatorisch oder nicht, noch nicht bewiesen sei. Allerdings sei das alte Krankheitsbild der periodischen Manie zu umfangreich, es umfasse ganz hetrogene Fälle, die auch verschieden klassifiziert werden müssten. Allen gemeinsam sei der Verlust des vollen Bewusstseins, der von einfacher Verwirrtheit bis zum manischen Stupor gehe. Es unterschieden sich aber diese Fälle von den nicht periodischen in Nichts, so dass man nur aus dem Gesamtverlauf,

das heisst der beständigen Wiederholung immer identischer Anfälle in annähernd gleichen Zwischenräumen die Diagnose stellen könne.

(Valentin.)

Der Fall, den **Baroncini** (4) mittheilt, betrifft einen Sänger, der hereditär belastet und von Jugend an neuropathisch durch das Theaterleben und seine Aufregungen in seinen Bizarrerien und seinen wechselnden Gemüthsstimmungen noch gefördert wurde. Nach einer heftigen Erregung erstes Auftreten eines melancholischen Zustandes, der sich mit wachsender Heftigkeit im Laufe der Jahre wiederholte. Später beginnen die Anfälle gewöhnlich mit psychischer Depression und Störungen des Allgemeinbefindens; dann fing der sonst nüchterne Patient an, übermässig zu trinken und zu rauchen, wurde unruhig, unstät und beging allerhand Verkehrtheiten; schliesslich gerieth er in eine heitre, euphorische Stimmung, in der er jedem Trieb blindlinks nachgab. Die Erinnerung an diesen Zustand war nach seinem Abklingen stets nur eine sehr unklare und dunkle. Die Verdoppelung der Persönlichkeit bestand darin, dass Patient in diesen Anfällen schwatzhaft und zu Lügen und Aufschneidereien geneigt wurde, und dass er auch in seinem künstlerischen Urtheil wechselte, indem er das, was er in gesunden Tagen verwarf, bis in den Himmel erhob und umgekehrt. *(Valentin.)*

Bresler (9) theoretisirt über das Wesen der Paranoia, worunter er nur die Fälle „mit völliger Verrückung des Ichstandpunktes", also mit Grössenwahnideen versteht. Er nimmt an, dass die Erkrankung hauptsächlich von Flechsig's Körperfühlsphäre ausgeht und findet in dem Antagonismus von Verfolgungs- und Grössenwahn eine Analogie zu dem Antagonismus der beiden Phasen des cirkulären Irreseins.

Foville fils (19) schildert die Entstehung der Grössenwahnideen bei dem Verfolgungswahn in der bekannten Weise als Erklärungsversuch des Patienten für die erlittenen Verfolgungen. Nur in einer Minderzahl von Fällen treten die Grössenwahnideen spontan auf, ohne dass Hallucinationen vorausgegangen sind oder es treten Hallucinationen angenehmen, schmeichelhaften Inhalts auf, welche das Hervorbrechen des Grössenwahns vermitteln.

Charpentier (11) macht auf die überraschende Uebereinstimmung in den Aeusserungen langjährig internirter Geisteskranker aufmerksam, deren Klagen, mögen dieselben vor der Aufnahme in die Anstalt auch nach ganz anderer Richtung sich erstreckt haben, nunmehr durchweg auf die Anstaltseinrichtungen, das Personal, die Aerzte sich beziehen, dass sie systematisch zu Tode gequält werden u. dergl. mehr. Mit Rücksicht auf die Angriffe, denen die Irrenärzte vielfach ausgesetzt sind und welchen diese wie auf Verabredung übereinstimmenden Aeusserungen der Kranken in den Augen von Laien eine unerwünschte Bestätigung zu geben scheinen, hält Charpentier es für zweckmässig, diese Gedankengänge mit einem besonderen Namen als Délire d'emprunt (s. Délire monotone commun aux aliénés chroniques des Asiles) zu bezeichnen. In erster Linie sind es alte Paranoische — mit oder ohne Gemeingefühlsstörungen — welche die Träger dieser Ideen sind, aber auch Demente aller Art blasen in dasselbe Horn, und selbst frisch aufgenommene Kranke zeigen sich mitunter bald davon inficirt. Ch. fordert deshalb die Einrichtung von besonderen Aufnahmestationen an allen Anstalten. (Wie rückständig die Einrichtungen der französischen Anstalten noch sind, wird durch diese Forderung wie auch durch den ganzen Aufsatz, der ein Artefakt und zwar ein nur in schlechten Anstalten mög-

liches Artefakt zum Gegenstande hat, in unerfreulicher Weise ersichtlich. Ref.)

Loop (42) giebt eine elementare Darstellung der Lehre von der Paranoia.

Roth (56) theilt in Form eines von ihm abgegebenen Gutachtens die Krankengeschichte eines typischen Falles von Paranoia querulatoria mit.

Kalähne (34) acceptirt die Eintheilung von Gerlach, wonach zwei Formen von Querulantenwahnsinn unterschieden werden können 1. infolge von Paranoia und 2. als Ausdruck geistiger Schwäche. K. beschreibt einen Fall von letzterer Art, welchen Strassmann begutachtet hat.

Cullerre (15) macht im Anschluss an seine Aufstellung des „délire de revendication" als einer Spielart der folie raisonnante darauf aufmerksam, dass analoge Ideen auch in anderen Zuständen Geisteskranker eine Rolle spielen und zwar vorzugsweise bei Hereditariern, bei welchen eine Gehirnläsion vasculären Ursprungs (Atherom der Gehirngefässe, Erweichungsherde) vorliegt (vergl. Jahresbericht 1897 p. 1253).

Ladame (36) fügt den bis jetzt veröffentlichten Fällen von „délire raisonnant de dépossession" (Régis) einen weiteren aus der eigenen Beobachtung bei; es handelt sich um einen der Paranoia querulans zuzuzählenden Krankheitszustand.

Paris (49) theilt die Heilung eines typisch entwickelten délire chronique systématisé von mehrjährigem Bestande im Anschluss an eine typhöse Erkrankung mit. Die Patientin, welche erblich nicht belastet und vor ihrer Geistesstörung psychisch durchaus normal gewesen war, befand sich bereits seit über einem Jahre im Stadium des Grössenwahns. Die Genesung hat schon drei Jahre angedauert. Verfasser schliesst daraus, dass das „délire chronique systematisé, non associé à de la dégénérescence mentale" nur darum unheilbar sei, weil wir Ursache und Wesen noch so wenig kennen.

Rosenthal (55) berichtet über einen Fall von atypischer Pneumonie in Folge Mischinfektion bei akuter hallucinatorischer Verwirrtheit, der ad exitum gekommen ist und ihm zur anatomischen bezw. bakteriologischen Untersuchung vorgelegen hat. Es handelt sich um eine nicht-fibrinöse Pneumonie beruhend auf einer Mischinfection mit Friedländer'schen Bazillen und Streptokokken und wahrscheinlich ausserdem noch mit Pneumokokken. Ausserdem fand sich eine auf Streptokokken beruhende eitrige Meningitis. R. erörtert die verschiedenen Möglichkeiten der Beziehung der letzteren mit der akuten Psychose, ohne sich für den Causalzusammenhang sicher zu entscheiden.

Rau (53) berichtet über eine 75 jährige Dame, welche in der Nacht nach der Staarextraktion, ohne das Atropin eingeträufelt war, „Aufregungszustände mit Hallucinationen" bekam. Als Ursache ist wohl mit Hirschberg das „labile Gleichgewicht" des Gehirns alter Leute anzusehen, bei denen der Ausschluss optischer Reize genügt, um traumhafte Zustände mit mehr oder weniger grosser Aufregung hervorzurufen.

Trénel (64) beschreibt den Fall eines (geistig etwas zurückgebliebenen) 9jährigen Mädchens, welches nach einer Gemüthsaufregung plötzlich eine Agitation mit Hallucinationen bekam. Schneller Uebergang in Stupor abwechselnd mit automatischer Agitation. Heilung in 4 Monaten — In einem anderen Falle zeigte sich bei einem 13jährigen Kinde

gleichfalls ein Zustand primärer Verwirrtheit einen Monat vor dem Ausbruch einer tuberkulösen Meningitis.

Während nach einer Zusammenstellung von Hirschl (1893) die im Zusammenhang mit Basedow'scher Krankheit auftretenden Psychosen selten und, soweit nicht Hysterie, Neurasthenie oder Alkoholismus als Complikation vorliegen, stets maniakalischer Natur sein sollen, bringt **Devay** (16) an der Hand eines durch den Verlauf besonders instruktiven Falles seine Meinung zum Ausdruck, dass eine angstvolle Melancholie als episodisches Symptom der Basedow'schen Krankheit angesehen werden darf. Die Behandlung der Melancholie ist die übliche die der Grundkrankheit meist aber nebenher gehen.

In einer besonderen Studie machen **Picqué** und **Briand** (50) an der Hand mehrerer Krankengeschichten auf mancherlei Fehlschlüsse aufmerksam, welche bei der Beurtheilung eines Causalzusammenhanges zwischen Psychose und Operation gemacht werden können und schildern besonders Fälle, wo geisteskranke Frauen immer wieder verlangt haben, dass an ihnen chirurgische Eingriffe vollzogen werden sollen. Die postoperatorischen Psychosen stellen sich als maniakalische oder melancholische dar. Letztere neigen öfter zur Chronicität, der Ausbruch erfolgt in der Regel in den ersten Tagen nach der Operation namentlich am 2. oder 5. Tage. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, meist verschwinden die Störungen so schnell wie sie gekommen sind, aber selbst bei mehr chronischem Verlaufe bleiben immer noch Heilungsaussichten.

Meyer (46) berichtet über einen Potator, welcher nach einem Schlaganfall in gehobenster Stimmung sich befand, Abends Grössenideen äusserte, über Zeit und Ort unorientirt war und wohl auch gelegentlich Erinnerungsfälschungen producirte, aber nicht in erheblichem Grade. Als Patient zufällig mit einem gut entwickelten Falle von Korsakoff-scher Psychose zusammengelegt wurde, nahm er einige von diesem lebhaft geäusserte Vorstellungsreihen mit geringer Adaptirung für die eigene Person auf und begann von da ab gleichfalls, ähnlich diesem anderen Patienten, stark zu konfabuliren. Meyer möchte dies Verhalten des Patienten als einen ähnlichen Vorgang wie beim inducirten Irresein gedeutet wissen. M. hält den Fall nicht für einen Paralytiker. (Wenn ihm die lebhaften Produktionen von Erinnerungsfälschungen zu dieser Diagnose nicht zu passen scheinen, so kann Ref. auf Grund seiner eigenen Beobachtungen dieses Argument nicht anerkennen.)

Nina-Rodrigues (54) giebt eine höchst anziehende Schilderung der religiösen Epidemie, welche in Brasilien an den Namen von Antonio Maciel (Antonio Conselheiro) sich angeknüpft hat (vergl. p. 1138).

Psychosen und Neurosen.

Referent: Direktor Dr. Hebold-Wuhlgarten.

1. Bechterew, Ueber Epilepsia choreatica. Deutsch. Zeitschr. für Nervenhk. B. 12. p. 266.
2. Binswanger, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. (Ganser.) Mtsschr. f. Psych. III.

3. *Burr, C. W., Ein Fall von Chorea mit Delirium acutum im Verlaufe von Scharlachdiphtheritis. Archives of Pediatries. Jan. Ref. Arch. f. Kinderkrankheiten. B. 25, p. 304.
4. Flatau, G., Ueber die Beziehungen zwischen Tic général und Zwangsvorstellungen. Ctbl. f. Nervenhk. August.
5. Geisler, O., Hysterische Psychosen im Kindesalter. Inaug.-Diss. Tübingen.
6. Koeppen, Migräne-Psychosen. Allg. Z. f. Psych. B. 55, p. 75. Deutsche Praxis. p. 151.
7. Lohrengel, R., Hysterische Psychose. Inaug.-Diss. Tübingen.
8. Morpurgo, E, Corea di Huntington. Lipemania con idee deliranti di damnazione. Riv. sper. di Fren. XXIV. 2.
9. *Serrigny, Considérations cliniques sur la parenté des nevroses et des psychoses. Ann. méd. psych. No. 1.
10. Tonoli, G., Um caso di idrofobia di natura isterica. Riv. sper. di Fren. XXIV. 2.
11. Westphal, Ein Fall von eigenthümlichen Krampfanfällen. Ref. Berl. klin. Woch. p. 802.

Binswanger (2) erzählt in Anlehnung an den Vortrag Ganser's über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand die Krankengeschichte eines Bautechnikers von 24 Jahren, der plötzlich erkrankte und nach einem Erdrosselungsversuch in seine Behandlung kam. Derselbe gab die widersinnigsten Antworten, zeigte zunächst keine, dann ausgebreitete Hypalgesie und Analgesie und nach Ueberstehen des Zustandes vollständige Amnesie und Wiederherstellung des Gefühls.

B. denkt bei dem Fehlen aller hysterischen Autecedentien an eine besondere Form der Autointoxication, welche vom Intestinaltraktus aus in Folge einer Verdauungsstörung stattgefunden hat und verwirft die Annahme, dass der eigenartige Dämmerzustand mit Amnesie erst durch den Strangulationsversuch verursacht wurde.

Geisler (5) beschreibt nach einer guten Schilderung der Hysterie der Kinder das Auftreten der grossen Hysterie bei zwei Geschwistern, die erblich schwer belastet waren, insofern einmal eine weitverbreitete Tuberculose andererseits aber Trunksucht beim Vater und Nervenleiden in der Familie vorlag. Als Veranlassung zum Ausbruch der Neurose ergab sich die Beobachtung von Krämpfen bei einer Schwester, die an tuberculöser Meningitis starb. Die wichtigste Forderung der Behandlung ist die Entfernung des Kranken aus der gewohnten Umgebung. Als weitere Massnahmen kommen Elektricität, Massage und kräftige Nahrung hinzu.

Lohrengel (7): Eine erblich nicht belastete Bauerntochter von 21 Jahren zeigte im 18. Lebensjahre Heiserkeit, die sich allmählich in völlige Stummheit weiter entwickelte. 2 Jahre später traten heftige hysterische Krampfanfälle auf und in weiterer Folge Unmöglichkeit, feste Speisen zu schlucken, und dann völliges Unvermögen, zu schlucken, Paraplegie der Beine. Die Menses waren mit 17 Jahren eingetreten, unregelmässig. Die Behandlung mit Elektricität und Hypnose besserte den Zustand. Bemerkenswerth ist das Zusammenvorkommen von Mutismus und Aphagie.

Tonoli (10). Es handelt sich in dem veröffentlichten Fall um eine durch psychisches Trauma entstandene Zwangsvorstellung. Eine 33jährige, erblich belastete Frau, die selbst an Hysterie und Pellagra litt, war dabei gewesen, wie ihr Mann fast ertrunken wäre. Nach diesem psychischen Shok verfiel die Kranke jedesmal beim Anblick von Wasser und wenn es nur ein Glas Wasser war, in tonische Krämpfe.

(Valentin.)

Westphal's (11) Kranke, eine Hysterische, die früher hallucinatorscher Zustände wegen in Behandlung war, kam wieder wegen

Krampfanfälle in Behandlung, die nach besonderer Anstrengung während der Laktation aufgetreten waren. Die Anfälle bestanden im Auftreten von halbseitigen, sehr starken Contraktionen und liessen sich durch Druck auf Hauptnerven und Gefässe, wie auf beliebige Stellen auslösen. Diese Crampi hatten Aehnlichkeit mit den bei Tetanie auftretenden tonischen Krämpfen. Es handelt sich um Auftreten von Tetanie bei Hysterie.

Bechterew (1). Während Chorea und Epilepsie unabhängig von einander bei demselben Menschen vorkommen können, giebt es auch Fälle, wo ein Zusammenhang zwischen Chorea und Epilepsie anzunehmen ist, indem die Schwere des einen Leidens im umgekehrten Verhältniss zur Schwere des andern zu- oder abnimmt:

Ein 21j. Bäcker, Sohn eines Trinkers, bekam in der Schule gelegentlich einer Strafe Zuckungen in den Händen und später im Rumpfe, nachdem er schon früher Nachts an epileptischen Anfällen gelitten hatte. Vor den seltenen Anfällen der darauf folgenden Jahre stellten sich immer Zuckungen ein, die bis zum Ausbruch des Anfalles sich steigerten. Nachher lassen die Zuckungen nach. Während des Aufenthaltes in der Klinik bestanden dauernd Zuckungen über den ganzen Körper, ruckweise, nahmen bei seelischen Erregungen und willkürlichen Bewegungen zu. Gleichzeitig bestanden epileptische Anfälle von 5—7 Minuten Dauer, mit Herzklopfen während der Aura. B. weist zur Erklärung auf die Veränderung des Blutkreislaufes im Gehirn, die den epileptischen Anfällen zu Grunde liege, hin.

Morpurgo (8) berichtet über einen 40jährigen Patienten, in dessen Familie Chorea erblich und der nach einem Typhoid mit choreatischen Zuckungen in Armen, Beinen und Gesicht erkrankte. Besonders war das Gehen erschwert. Psychisch bestand Depression mit Selbstbeschuldigungs- nnd Verdammungsideen. *(Valentin.)*

Koeppen (6) berichtet über einen Fall von Delirium bei einem erblich belasteten Mann, der seit 30 Jahren an heftiger Migräne litt. Derselbe hatte lebhafte Gesichtserscheinungen, dazu Trägheit der Pupillen und Sprachstörung. Nach 4 Tagen waren alle diese Krankheitserscheinungen verschwunden. Ein anderer erblich belasteter Mann, der schon lange an Migräne litt, bekam nach einer Aufregung mit starken Kopfschmerzen ein Delirium mit Angstvorstellungen. Nach 3 Tagen war der Zustand vorüber. Ein dritter, erblich nicht belasteter Mann, der schon lange an Migräne litt, bekam einen ähnlichen Zustand von Delirium von 1tägiger Dauer. Bei allen drei war die Erinnerung nachher ungenügend.

Wenn man auch der Möglichkeit Rechnung tragen muss, dass Epilepsie mit im Spiele sein könne, so ist doch zu beachten, dass die Erinnerungslosigkeit allen deliriösen Zuständen eigen ist. Die Fälle sind, da sie sich an heftige Kopfschmerzen anschliessen, daher am besten als Migränepsychosen aufzufassen. Gemeinsam ist allen die Plötzlichkeit des Eintritts und der deliriöse Charakter mit Steigung zu heftiger Tobsucht und schreckhaften Vorstellungen, endlich starke Erinnerungslosigkeit.

G. Flatau (4) theilt folgende Fälle mit:

1. Ein 12jähriger Knabe, dessen Mutter seit der Jugend an Zwangsvorstellungen leidet, zeigt seit 2 Jahren Tic général und Zwangsbewegungen.

2. Ein 13jähriges Mädchen, dessen Mutter an ähnlichen Zuständen wie sie gelitten, und deren Tante von Mutter Seite an Délire du toucher und Tic général leidet, wurde mit dem 5. Lebensjahre menschenscheu

und hat vor Menschen solche Angst, dass sie streng allein erzogen werden muss. Sie hat Zwangsvorstellungen.

3. Ein 9jähriges Mädchen, deren Mutter an Angstzuständen und Zwangsvorstellungen leidet, zeigt seit einigen Monaten krampfhafte Bewegungen, besonders an den Händen, und Zwangshandlungen.

Die Art der Vererbung zeigt die innige Beziehung der Zwangsvorstellungen zum Tic général.

Intoxications- und Infectionspsychosen.

Referent: Professor Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Abrahams, Belladonna poisoning simulating puerperal insanity. Journal of the american medical association XXXI.
2. Ballet, Psychoses polyneuritiques, ref. in L'Indépend. méd., No. 10.
3. *Barcella, Discussion sur l'alcoolisme. Bull. de l'acad. roy. belg. 1897, No. 12.
4. Bernard, Un cas de délire salicylique. Ref. La semaine méd. p. 454.
5. Bischoff, Ernst, Ueber urämische Psychosen. Wien. klin. Woch. No. 25.
6. Bolton, Coalgas-poisoning followed. by symptoms simulating rabies. The lancet. March. 19.
7. *Buccelli, N, Psychose polyneuritique. Riv. di Pat. nerv e men. Juni. p. 249.
8. *Ceni, Carlo, Le pouvoir bactericide du sang animal et l'autoinfection des aliénés. Riv. sperim. di Fren. ref. L'Indép. med.
9. Cololian, P, Les alcooliques persécuteurs, Thèse de Paris. Revue Neurol., No. 10.
10. Combe, Alcoolisme chez l'enfant. Annal. de méd. et chirur. infant., No. 10.
11. Crothers, F. D., Inebriates in the army. Journal of the americ. med. association. Vol. XXXI. No. 5.
12. Derselbe, Inebriaty and tuberculosis allied diseases. ebenda. Vol. XXX. No. 15.
13. Derselbe, Cocain-inebriety. The Philadel. med. Journ. May 28. p. 1002.
14. Damsch, O. und Cramer, A., Ueber Catalepsie und Psychose bei Icterus. Berl. klin. Woch. No. 13.
15. *Delorme, Contribution à l'étude clinique de la morphiomanie. Thèse de Paris.
16. Dobrowits, Mathias, Lyssa, Pest. med. Presse. No. 11.
17. Eichhorst, Herm., Toxämische Delirien bei Herzkranken. Deutsche med. Woch. No. 25.
18. Elzholz, Ueber Psychosen bei Carcinom-cachexie. Jahrb. f. Psych. Bd. 17. Hft. 1. (S. Kap. Allg. Aetiolog. d. Geisteskr., p. 1142.)
19. Ferrari, Auto-infessione negli alienati. Riv. sperim. di fren. XXIV. 1.
20. Greidenberg. Ueber Psychosen nach Kohlenoxydgas-Vergiftung. Wratsch No. 48. (Russisch.)
21. Hertz, Paul, Bitrag til patogenesen af Delirien tremens. Hop. titende 4. R. VI. 8. 9. 10.
22. Hajnal, Pellagra mit transitorischer Manie. Pest. med. chirurg. Presse. No. 35.
23. Jaisson, F, Les psychoses puerpérales. Thèse de Paris. Revue neurol. No. 25.
24. Konrad, E., Niedermann, J., Farkas, Eug., Die Pellagra in Italien. Pest. med. chirurg. Presse. No. 35.
25. Kühn, Ueber psychische Störungen bei Diphtherie im Kindesalter. Zeitschr. f. Medicinalb. Heft 2.
26. *v. Krafft-Ebing, Der Morphinismus. Allg. Wien. med. Ztg. No. 6.
27. *Lentz, Des ivresses anormales et pathologiques. Acad. de Méd. de Belgique 24. Sept. ref. L'Indép. méd.
28. Lépine, Polyneurite alcoolique, avec psychose. Revue de médecine, No. 2.
29. *Maurin, La folie alcoolique à Marseille, Thèse de Toulouse.
30. Memmo, G., Contributo alle ricerche eziologiche sulla rabbie. Annal. d'Igiene sperimentale, VII, 2.

31. Monkemöller, Casuistische Beiträge zur polyneuritischen Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych., Band 54.
32. *Poirson, Du rôle de l'alcool dans l'étiologie de la folie. Thèse de Nancy.
33. Pouchet, Gabriel, Morphiomanie et Morphinisme. Le progrès. méd., No. 18.
34. *Ratner, Les psychoses et les neuroses puerpérales. Thèse de Paris.
35. Rendu, Un cas de délire salicylique. Ref. La Semaine méd., p. 454.
36. Rohde, Ueber die polyneuritischen Psychosen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, No. 2.
37. Derselbe, Ueber puerperale Psychosen. Deutsche Praxis, No. 1 und 2.
38. Saloschin, Ein Fall von acuter Psychose als Theilerscheinung einer Salicylsäure-intoxication. Wien. klin. Rundschau, No. 5 und 6.
39. Schlesinger, Die bei der Behandlung mit Jodoform auftretenden psychischen Störungen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54.
40. Schultze, Beitrag zur Lehre von den sogen. polyneuritischen Psychosen. Berl. klin. Woch., No. 24.
41. Sikorsky, Ueber den Einfluss des Alkohols auf das psychische Leben. Journal der Nerven und psychischen Medicin., Bd. III, H. 2 (Russisch).
42. Siegenthaler, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Diss. Wien.
43. Sölder, Ueber acute Psychosen bei Koprostase. Jahrb. f. Psych., Bd. 17.
44. *Strachan, On the alcohol neurosis. Brit. med. Journ., No. 1970. S. Kap. Intoxikat.
45. *Strobel, W., Ein Fall von pellagröser Geistesstörung. Aerztl. naturw. Section des Siebenb. Museumsvereins 20. 5. ref. Pest. med. chir. Presse 1899, No. 12.
46. Tuwim, Klinische Untersuchungen über das Delirium tremens und analoge Erkrankungen. Therapie derselben durch Excitantia, kalte Eingiessungen, Atropin. Diuretica, Alkohol. Wratsch No. 47, 48, 51 (Russisch).
47. Villers, Pathogenie et pronostic du delirium tremens. Bullet de la soc. de méd. de Belgique. Juni.

I. Intoxicationspsychosen.

Alkohol.

Sikorsky (41) macht Mittheilungen über den Einfluss des Alkohols auf das psychische Leben. Er bespricht zunächst den Einfluss des Alkohols auf den Process des Denkens und kommt auf Grund von Untersuchungen zahlreicher photographischer Aufnahmen zum Schluss, dass die Contraction der Denkermuskel (M. orbitalis superior) abgeschwächt wird. Die Augenbrauen werden dabei mehr bogenartig, und dieselben stehen rechts höher als links. Ferner konnte Verfasser den üblen Einfluss des Alkohols auf die Gefühlsphäre constatiren, indem das Gesicht bereits nach geringem Alkoholgenuss einen gemeineren Ausdruck annimmt. Geringe Alkoholmengen schwächen mimische Bewegungen ab. Unter dem Alkoholeinfluss treten in der Gesichtsmuskulatur ähnliche Erscheinungen auf, wie sie bei moralischer oder psychischer Ermüdung eintreten. Diese Erscheinungen bestehen in deutlicher Abschwächung 1. der beiden M. orbitales (superior und inferior), 2. in Abschwächung der vom unteren Facialisast innervirten Muskulatur. Diese Ermüdungserscheinungen in der Gesichtsmuskulatur treten früher ein, als in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Schliesslich ist zu bemerken, dass Alkokol den Selbsterhaltungstrieb lähmt. Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass diejenigen Arbeiter, welche sich am schlechtesten ernährt und am meisten getrunken haben, fast viermal so oft erkrankten, als die übrigen Arbeiter mit mehr normalem Lebenslauf. Die ersteren bemerkten während der Arbeit weder Kälte noch Feuchtigkeit und erlagen deshalb verschiedenen Infektionen. *(Edward Flatau.)*

Villers (47) referirt zunächst über die von uns im vorigen Jahresbericht p. 1275 besprochene Arbeit Jacobson's über das Delirium tremens und berichtet sodann über das Ergebniss bei 100 eigenen Beobachtungen. Diese betrafen reine Fälle. Wie bei Jacobson waren alle Deliranten zugleich chronische Alkoholisten (Genevre-Trinker). Das

Delirium tremens tritt im Durchschnitt bei den in Brüssel gemachten Beobachtungen in einem etwas späteren Lebensalter auf, als in Kopenhagen.

Bei 17 der 100 Beobachtungen zeigten sich Complicationen, 2 Traumen, 8 Herzaffectionen, 6 Lungenaffectionen. In einem der letzteren Fälle war die Lungenentzündung geheilt, während das Delirium noch 3 Tage anhielt. Auch bei den anderen Fällen von Delirium mit Pneumonie liess sich kein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten erkennen. Es ist nicht anzunehmen, dass bei beiden eine gemeinsame Ursache, der Pneumococcus oder seine Toxine, zu Grunde liegen.

In Brüssel sind alle nicht complicirten Fälle von Delirium tremens, also 87, ohne Fieber verlaufen.

In nur 16 der 100 Fälle fand sich Eiweiss im Urin. 2 davon waren mit Pneumonie, einer mit einem nach Ausbruch des Deliriums eingetroffenen Trauma complicirt. Meist trat der kritische Schlaf schon am 2. oder 3. Tage nach der sofort nach Ausbruch der Krankheit erfolgten Zuführung ins Spital ein. In dem einen Falle, in welchem die Schlaflosigkeit bis zum 7. Tag andauerte, bestand Albuminurie.

Todesfälle fanden sich nur 1,5 pCt. und zwar unter 768 complicirten und nicht complicirten Fällen.

Diese auffällige Differenz, mit dem in Deutschland und Kopenhagen beobachteten Procentsatz von Todesfällen (13 bis 16 pCt.) führt Villers auf Rassenunterschiede zurück. In Deutschland sind die chronischen Alkoholiker zunächst Biertrinker und schädigen schon von vornherein durch die enormen zugeführten Quantitäten Herz, Magen und Leber, so dass sie dadurch weniger widerstandsfähig werden.

Crothers (11) bespricht den Zusammenhang zwischen Phthise und Trunksucht. Unter 2000 Fällen von Trunksucht fand er in 20 pCt. Phthise. In einem viel höheren Procentsatz noch soll Phthise die Todesursache der Trinker sein. Bei der enormen Verbreitung der Phthise scheint Referent dieser Procentsatz nicht sehr hoch, zumal man bei sehr vielen marantisch zu Grunde gehenden Individuen schliesslich noch eine Phthise sich entwickeln sieht. Auch den zur Behandlung der Lungenschwindsucht gereichten Alkohol hält Crothers für gefährlich, weil diese Behandlungsmethode leicht Trinker erzeugt.

Sodann weisst Crothers auf die gemeinsamen hereditären Verhältnisse der Trunksucht und der Phthise hin.

Er theilt die hierfür belasteten Individuen in 2 Gruppen ein. Die einen haben einen leicht imbecillen, die anderen einen mehr instablen Charakter.

Combe (10) berichtet über einen Säugling, der immer nach dem Ausgangstage seiner Amme Krämpfe bekam. Mit der Sistirung der Ausgänge der Amme, bei welchen sie sich zu betrinken pflegte, hörten auch die Convulsionen auf. Alkoholistinnen dürfen nicht stillen. Frauen, welche für gewöhnlich nichts trinken, sollen nicht während der Lactationszeit alkoholische Getränke zu sich nehmen. Auch bei älteren Kindern lässt man den Alkohol am besten ganz weg. Chronischen Alkoholismus bei Kindern findet man am häufigsten bei hereditärer Belastung.

Cololian (9). Der chronische systematisirte Verfolgungswahn findet sich bei den Entarteten und bei den nicht Entarteten, den chronischen Alkoholisten. Bei den Entarteten geht die psychopathische Minderwerthigkeit, worauf sich die Paranoia entwickelt, dem Alkoholismus vor-

aus. Bei den nicht Entarteten bereitet der Alkohol den Boden für die Krankheit vor.

Klinisch unterscheiden sich diese Fälle wie folgt. Bei den Entarteten eröffnen die psychischen Störungen die Scene, die somatischen Störungen der Alkoholisten kommen erst an die 2. Stelle. Bei den nicht Entarteten finden sich zunächst nur die Zeichen des chronischen Alkoholismus, dann entwickeln sich allmählich die psychischen Störungen.

Ist die Krankheit ausgebrochen, ist eine differenzielle Diagnose schwer.

Crothers (12) betont, dass in der Armee nur mässige und womöglich enthaltsame Offiziere in verantwortlicher Stellung gebraucht werden können.

Tuwim (46) hat sich mit der Frage der klinischen Erscheinungen und der Therapie bei Delirium tremens und analoger psychischer Erkrankungen beschäftigt und kam zu folgenden Resultaten. Verfasser hat bei 200 ruhigen und unruhigen Akoholisten kalte Begiessungen angewandt und dabei sehr guten Erfolg gesehen (Beruhigung und Schlaf). Ferner hat Verfasser guten Erfolg von subcutaner Atropininjektion (0,0009) beobachten können, indem die an Delirium tremens leidenden Patienten bereits nach der ersten Einspritzung einschliefen und überhaupt ruhiger wurden. Bei Anwendung des Diuretins (5,0—6,0 Diuretin in 30,0 aq. dest. auf einmal einzunehmen) trat ebenfalls entweder sofort oder erst nach einigen Stunden der Schlaf ein. Der Einfluss aller dieser Mittel und auch des Alkohols auf die Deliranten ist dadurch zu erklären, das bei Delirium tremens einige Hirncentren erregt, andere dagegen erschlafft sind, und dass durch diese Mittel die Erschlaffung einiger Centren (und Erregung der anderen) beseitigt wird. (*Eduard Flatau.*)

Hertz (21) hat seine Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Harns und der Nieren beim Delirium tremens gerichtet und eine Reihe von 124 Fällen daraufhin genau untersucht. Dabei hat er gefunden, dass eine Nierenaffektion ein constanter Begleiter des Deliriums tremens ist; das Zeitverhältniss zwischen dem Auftreten dieser beiden Affektionen ergiebt, dass die Nierenaffektion das Primäre, das Delirium das Sekundäre ist. Die anatomische Grundlage der Nierenstörung ist ein akute Nephritis, die in der Regel, mit nur sehr wenigen Ausnahmen, sich wahrscheinlich entwickelt, ohne das eine chronische Nephritis vorhergegangen ist. Der Verlauf der Nierenstörung folgt dem des Delirium so genau, dass guter Grund vorhanden ist, einen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Affektionen anzunehmen. Es besteht in vielen Punkten so grosse Aehnlichkeit zwischen dem Zustande, der ersichtlich durch eine Insufficienz der Nierenfunktion hervorgerufen wird, der Urämie und dem Delirium, dass Grund vorhanden ist, anzunehmen, dass das Delirium eine akute Intoxikationspsychose in Folge von Insufficienz der Nierenfunktionen ist, die durch eine akute Nephritis bedingt ist.

Die eigenthümliche Form, die diese Psychose annimmt, beruht darauf, dass sie sich bei Individuen mit chronischem Alkoholismus entwickelt. Es ist wahrscheinlich, dass das Delirium tremens bei Pneumonie nicht direkt durch die Toxine der Pneumoniekokken verursacht wird, sondern auf dem stets dabei vorhandenen Nierenleiden beruht. (*Walther Berger.*)

Morphinismus.

Pouchet (33) schildert in einer ausserordentlich klaren und scharfen Weise den Symptomencomplex der Morphiomanie und des Morphinismus.

Nach einer kurzen Periode der Euphorie steigern die Kranken die Dosen, um eine lästige Unruhe und Angst los zu werden. Alsdann kommt die Periode mit Verlust des Geschlechtssinns, Amenorrhoe, Verdauungsstörungen, nauseaartigen Zustände, Trockenheit im Munde, Rauhigkeit der Stimme, Verlust des Schlafes, leichte Erregbarkeit, schlechte Stimmung, vollständiger Verfall der ethischen Vorstellungen und der Energie, Hervortreten eines krassen Egoismus, der nur auf das Verlangen von Morphium sich concentrirt. Um diese Zeit tritt Obstipation, Neigung zu Abscessen, Zahncaries, Ausfall der Haare ein. Sodann folgt die Periode der Cachexie mit Ernährungsstörungen, Abmagerung, Oedemen, Herzschwäche, Oligurie und Albuminurie.

Eine Behandlung ist jetzt nicht mehr möglich. Die Morphinisten sterben unter einem vollständigen Verfall der intellectuellen Leistungen. Alle diese Perioden werden genau beschrieben und auch Bemerkungen über die forensische Bedeutung des Morphinismus gemacht.

Cocain.

Crothers (13) macht auf das Anwachsen der Cocaineinfuhr aus Deutschland nach New York aufmerksam. Die Einfuhr stieg von 14 284 auf 100 000, zugleich wurde das Cocain um mehr als die Hälfte billiger. Die Folge davon ist eine enorme Ausbreitung des Cocainismus. Die Cocainpsychose ist in Folge dessen eine häufige Erscheinung in den Spitälern. In den meisten Fällen von Cocainpsychose handelt es sich um Leute, welche das 30. Lebensjahr bereits überschritten haben. Die meisten sind Alkoholisten und Morphinisten. Gelegentlich handelt es sich auch um Kranke, welche zur Linderung körperlicher Beschwerden Cocain verschrieben erhielten und dann nicht mehr davon lassen konnten. Gelegentlich werden Cocainisten für Alkoholisten gehalten, wenn die psychischen Störungen sich einstellen. Cocain ruft zunächst in angenehmer Weise ein Gefühl von Zufriedenheit und gehobenes Selbstgefühl hervor. Beschwerden am nächsten Tag giebt es nicht, bei längerem Gebrauche stellen sich allmählich zunächst wenig hervortretende Wahnideen und Sinnestäuschungen ein. Die Sinnesorgane sind hyperaesthetisch, die klare Orientierung schwindet rasch, ein Gefühl von Angst vor Gefahr stellt sich ein, das zunächst eine viel vagere Form behält als bei den Alkoholisten. Mit Sinnestäuschungen im Gebiet der Hautsinne stellt sich Furcht vor Ansteckung und Krankheit und auch Misstrauen und Angst vor Verfolgung ein, manchmal auch plötzliche hochgradige Nymphomanie. Dabei finden sich ausgesprochene körperliche Veränderungen von Seiten der Haut, der Augen, des Herzens und der Verdauungen, mit Attaquen von starkem Schreckausbruch und Dyspnoe, clonischen und tonischen Krämpfen und grosser Schwäche.

Die Prognose ist bei dem ersten Anfall nicht ungünstig.

Salicylsäure.

Rendu (35) verschrieb in einem Falle von Gelenkrheumatismus 6 g Natr. salicyl. pro die in Einzeldosen von 1 g. Am 2. Abend nach der Medication stellte sich plötzlich ohne Vorboten ein heftiger deliranter Zustand mit Sinnestäuschungen im Gebiete des Gesichts und Gehörs ein. Dieser Zustand dauerte 48 Stunden an und verschwand dann unter Hinterlassung einer completen Amnesie für die Zeit des Deliriums. Während dieser Zeit hielt sich die Temperatur in mässiger Höhe (38). Der Urin enthielt eine grosse Quantität Eiweiss und Indican. Die

betreffende 30jährige Frau war weder hysterisch noch neuropathisch noch Alkoholica und hat im Ganzen 10 oder 11 g Salicyl in 2 Tagen genommen.

Bernard (4) theilt einen Parallelfall mit, der eine 48jährige Frau betrifft, mit genau demselben Verlauf des Salicylsäuredeliriums wie in dem Rendu'schen Falle. Auch hier waren nur 12 g salicylsaures Natrium genommen worden.

Saloschin (38) berichtet über die in der Litteratur vorhandenen Fälle von Salicylsäure-Intoxicationen, welche mit psychischen Störungen verbunden waren. Daraus geht hervor, dass Gehirnerscheinungen und speciell Psychosen beim weiblichen Geschlecht häufiger auftreten, als beim männlichen. Bei alten, schwächlichen, marantischen Individuen sind die Erscheinungen häufiger. Wo es sich um jugendliche, kräftige Personen handelt, ist eine gewisse hereditäre Belastung oder eine durch vorausgegangenes Siechthum oder Trauma bewirkte Disposition vorhanden. In einem ein jugendliches Individuum betreffenden Fall wurde eine Unreinheit des Präparates constatirt. Die Krankheitsbilder sind ausserordentlich wechselnd: Allgemeine Erregung, Unruhe, Angstgefühl oder psychisches Wohlbefinden mit Lustgefühlen und allgemeiner Fröhlichkeit oder ausgesprochene Geistesstörung mit Delirien, Wahnvorstellungen, Gesichts- und Gehörshallucinationen oder Bewusstseinstörung, Sprachstörung, Hemiparese, Coma, Krämpfe. Als Begleiterscheinungen sind beobachtet: profuser Schweissausbruch, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Mydriasis, Strabismus, Schluckbeschwerden etc.

Mit dem Aussetzen des Mittels verschwinden die Erscheinungen rasch, gewöhnlich schon nach 8 bis 12 Stunden.

In Saloschin's Fall handelt es sich um ein von jeher schon psychisch auffälliges, belastetes 21jähriges Mädchen, welches zunächst unter deliranten Erscheinungen erkrankte, schliesslich aber auch deutlich markirte Verfolgungsideen äusserte. Bezüglich des Details verweisen wir auf die sehr genau geführte Krankengeschichte.

Kohlenoxyd-Gas-Vergiftung.

Greidenberg (20) beschreibt 3 Fälle von Psychosen nach Kohlenoxydvergiftung. Im 1. Fall entwickelten sich bei einer 58jährigen Frau nach Kohlenoxydvergiftung Kopfschmerzen, Erbrechen und apathischer Zustand. Patientin wurde still, in sich gekehrt, verweigerte Nahrungsaufnahme, dann Dysenterie und Tod. Verfasser stellte in diesem Falle die Diagnose Dementia acuta. Im 2. Falle entwickelte sich ebenfalls bei einer Frau nach Kohlenoxydvergiftung Melancholie (Bewusstsein erhalten, apathischer Zustand, weinerliche Stimmung, Gedächtniss abgeschwächt), welche dann in Heilung überging. Im 3. Falle entstand nach derselben Vergiftungsart bei einem 45jährigen Kaufmann Dementia paralytica. (Pat. [Restaurationsverwalter] hat früher viel getrunken.) 10 Tage nach der Vergiftung merkte der Arzt, dass der betreffende Patient vergesslich und zerstreut wurde. Es zeigten sich dann grosse Unruhen bis zur Erregung, Schlaflosigkeit; Patient verrechnete sich oft; die Sprache wurde unklar, rechtsseitige Hemiparese. Im weiteren Verlauf Demenz. (Patient giebt unsinnige Antworten, theilnahmslos, apathisch, lässt Urin und Koth unter sich, Abschwächung des Gedächtnisses.) 4 Monate nach Kohlenoxydvergiftung verliess Patient das Krankenhaus in gebessertem Zustande. (Gedächtniss wurde besser, zeigt mehr Interesse an der Umgebung.)

Verfasser meint, dass es sich in diesem Fall um sogen. Pseudoparalyse nach Kohlenoxydvergiftung handelt.

Bolton (6) berichtet kurz über einen Fall von Kohlenoxydgas-Vergiftung, bei dem sich direct nach der Wiederkehr des Bewusstseins mit Trismus beginnend die typischen Erscheinungen der Lyssa einstellten. Nach einer grossen Dosis Bromkalium und Chloral trat ein langandauernder Schlaf ein, aus welchem Pat. vollständig wiederhergestellt erwachte.

Jodoform.

Schlesinger (39) giebt eine zusammenfassende Beschreibung der psychischen Veränderungen bei Jodoform-Intoxication. Die einfachste Form sind die bei leichter Vergiftung ohne auffällige Begleiterscheinungen sich zeigenden und wieder verschwindenden, isolirt auftretenden psychischen Störungen. Sie bestehen hauptsächlich in einer ängstlichen Unruhe und in einer Veränderung der Affectlage überhaupt. Das Sensorium ist meist ganz frei, dagegen finden sich häufiger allerlei nervöse Symptome. Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Sitophobie etc. Ausserdem zuweilen enorm gesteigerte Pulsfrequenz und Albuminurie.

In fast der grössten Zahl der Fälle von Jodoformintoxication findet sich das Bild der „acuten Verworrenheit" mit hochgradiger Bewusstseinsstörung, hochgradiger Aufregung, Tobsuchtsanfällen, Verfolgungsideen und wechselnden Delirien und Hallucinationen. Der vorhergehende Affect ist ein ängstlicher, häufig besteht Verbigeration. Somatisch finden sich enorme Frequenz des irregulären, kleinen Pulses, Exantheme, Icterus, Albuminurie und Hämaturie und wenige Tage vor dem Tode auch Diarrhoen. Der Verlauf kann ein rascher oder protrahirter sein. In einzelnen Fällen verläuft die Jodoformintoxication auch unter dem Bilde einer chronisch verlaufenden Melancholie. Schliesslich findet sich namentlich bei jugendlichen Individuen auch eine comatös meningitische Form. Ausserdem finden sich auch Mischformen.

Die schlechteste Prognose bietet die comatös meningitische Form, ungleich besser ist die Prognose bei der acuten Verworrenheit; die Melancholie hält die Mitte zwischen diesen beiden Formen.

Belladonna.

Abrahams, R., (1) berichtet über folgenden Fall: Eine 26jährige Frau erhält 2 Tage nach der normal verlaufenen Geburt eines Anencephalus, um die Milchsekretion zu unterdrücken, 2 Belladonnapflaster auf die hochgebundenen Brüste. 12 Stunden später tritt eine hochgradige delirante Aufregung ein, welche zunächst als eine Puerperalpsychose aufgefasst wurde. Als aber nach weiter 16 Stunden die typischen Zeichen der Belladonnavergiftung sich neben den psychischen Erscheinungen zeigten: trockener Mund und Gaumen, Pupillenerweiterung, Anurie wurden die Pflaster entfernt und die Brüste gewaschen. 10 Stunden darauf war der gesammte schwere Symptomencomplex verschwunden.

II. Autointoxicationspsychosen.

Eichhorst (17) hat in Fällen von Herzmuskelinsufficienz, bei welchen durch eine geeignete Medication (Diuretin u. Digitalis) die Oedeme rasch zum Verschwinden gebracht worden waren, leichter bei älteren als bei jugendlichen Personen, eigenthümliche psychische Störungen auftreten

sehen. Zunächst somnolent, zeigten die Kranken bald Bewusstseinstrübung, Verlust des Orientirungsvermögens und mit Aufregung und Zerstörungstrieb verbundene Delirien. Die Pupillen waren eng, oft kam es zu Secessus inscii. Die Athmung zeigte die eigenthümliche Störung der sogenannten grossen Athmung wie man sie bei dem diabetischen Coma findet. Dieser Zustand hält mehrere Tage bis zu zwei Wochen an und hört auf, so bald die Polyurie in Folge der Arzneimittel geschwunden ist. Die Prognose ist immer gut. Albuminurie hat sich bei den Kranken nie gefunden. Eichhorst nimmt an, dass ähnlich wie bei der Urämie die toxische Producte in grossen Mengen ins Blut aufgenommene Oedemflüssigkeit die psychischen Symptome veranlasst hat.

Bischoff (5) schildert einen Fall von urämischer Psychose bei einem schwer belasteten 29jährigen Menschen, welche mit Exitus letalis endigte. Die Section war leider nicht möglich. Die Psychose hatte ausser den Erscheinungen der acuten Verwirrtheit noch allerlei katatonische Symptome erkennen lassen. Im Anschluss daran fasst er die in Betracht kommende Literatur in kritischer Weise zusammen und kommt zu dem Resultat, dass sowohl die acut als die chronisch entstandene Urämie mitunter zu Geistesstörung führt. Zumeist ist die Ursache dieser Geistesstörung die urämische Intoxication, in seltenen Fällen dürfte die Psychose als Folge urämischer Krampfanfälle, ähnlich einem epileptischen Dämmerzustande auftreten; weiter besteht auch die Möglichkeit, dass eine vorhandene urämische Amaurose die Psychose verursachen könnte. Die urämische Psychose verläuft fast immer unter den Erscheinungen der acuten Verwirrtheit und ist gegenüber den anderen Formen dieser Erkrankung häufig durch das Vorhandensein von Störungen von Seiten des centralen und peripheren Nervensystems ausgezeichnet. Die Prognose ist ungünstig. Belastung ist in nicht zahlreichen Fällen nachweisbar, dagegen finden sich andere prädisponierende Momente, Alkoholismus, Klimacterium etc.

v. Sölder (43) theilt 6 instructive Krankengeschichten mit, welche mit Ausnahme von einer unter dem Bilde des Delirium acutum zum Tode führten. Bei den 5 Verstorbenen fand sich in jedem Falle Gehirn und innere Gehirnhäute hyperämisch und oedematös, Hyperämie der Lungen, acutes Oedem oder Hyperämie an den Nieren und am Herzfleisch, meist auch an der Leber, frische parenchymatöse Degeneration, im Dickdarm starke Koprostase mit secundärer Veränderung der Darmschleimhaut. v. Sölder ist mit Recht sehr vorsichtig in seinen Schlüssen und fasst seine Resultate dahin zusammen, dass es Fälle von Koprostase giebt, in deren Verlauf als Folgeerscheinung eine acute Psychose auftritt, die dem Bilde eines Delirium acutum ähnlich oder identisch verläuft und in kurzer Zeit (8—14 Tagen) durch gleichzeitige Herzschwäche zum Tode führen kann; anatomisch finden sich dabei die soeben mitgetheilten Befunde. Dabei betont der Verf., dass 3 von seinen Patienten sich im Klimakterium befanden, 2 neuropathisch veranlagt waren und einer Gonorrhoe und Lues überstanden hatte. Es macht ihm den Eindruck, als ob eine gewisse Disposition und das Vorhandensein secundärer Veränderungen an der Darmschleimhaut eine conditio-sine-qua-non für das Zustandekommen der Psychose bei Koprostase seien. Mit Rücksicht auf die Literatur hebt er schliesslich noch hervor, dass bei Koprostase, wie bei Digestionsstörungen anderer Art vielfache Störungen von Seiten des Nervensystems vorkommen, unter denen das Delirium acutum die schwerste Form bildete. „Koprostase-Psychosen“ von anderer Form hat er nicht

nachweisen können. Als letzte Ursache des Ausbruches des Zustandes von Verwirrtheit mit Aufregung sieht er eine Autointoxication an.

O. Damsch und **A. Cramer** (14) berichten über die nervösen und psychischen Erscheinungen, welche bei Icterus auftreten und publiciren charakteristische Fälle. Diese Fälle betreffen kataleptische Symptome bei gutartigem Icterus, Zustände von Verwirrtheit mit Aufregung bei einer acuten gelben Leberatrophie und ferner eine Complication des Icterus mit ausgesprochener Psychose. Der letztere Fall ist auch anatomisch, allerdings ohne charakteristischen Befund im Centralnervensystem, genau untersucht.

Die Autoren weisen darauf hin, dass diese gelegentlich bei Icterus beobachteten nervösen und psychischen Störungen als eine Autointoxication aufgefasst werden müssen, ohne dass man damit dem Verständniss des Vorgangs wesentlich näher komme. Auch sind die Autoren überzeugt, dass auch noch andere Momente bei den in Betracht kommenden Fällen von Einfluss gewesen sind (eine gewisse Disposition, gemüthliche Eindrücke etc.).

Ferrari (19). Von 18 Fällen verschiedener Formen von Geisteskrankheiten, die in ihrem psychischem Verhalten dem acuten Delirium ähnlich waren, fanden Ceni und Ferrari 7 Mal im Blut Bacterien und zwar Streptokokken und Staphylokokken. Die Kranken mit positivem Befund fieberten sämmtlich. Der Verfasser hält die gefundenen Bacterien nicht für pathognomonisch, sondern glaubt, dass ihre Invasion in das Blut nur eine Complication darstellt. *(Valentin.)*

III. Infectionspsychosen.

Die Autointoxicationspsychosen bilden den Uebergang von den reinen Intoxicationspsychosen zu den Infectionspsychosen. Denn man nimmt allgemein an, dass auch bei den Infectionspsychosen es nicht die Infection an sich, sondern die durch die Infection producirten Toxine es sind, welche die Psychose hervorrufen oder auslösen.

Korsakow'sche Psychose.
(Polyneuritische Psychosen.)

Ich stelle diese Form an die Spitze, weil als ätiologisches Moment hauptsächlich der Alkoholismus, also eine reine Intoxication in Betracht kommt, und die Psychose mit allen ihren Symptomen auch ohne Neuritis vorkommt.

Lépine (28) beschreibt zwei Fälle, welche junge weibliche Trinker betreffen. In beiden Fällen bestanden ausgesprochene neuritische Symptome zugleich mit psychischen Erscheinungen. Die psychischen Erscheinungen decken sich aber nicht mit dem, was man jetzt allgemein als characteristisch für die Polyneuritische Psychose ansieht Lépine spricht deshalb auch nur von Neuritis mit Psychose. Beide Fälle kamen zur Section. Das Gehirn ist nicht genauer untersucht. Im letzten Falle aber die peripherischen Nerven, welche deutlich unter dem Mikroskope die Erscheinungen der Neuritis erkennen liessen.

Rohde (36) theilt die Krankengeschichte einer 71jährigen belasteten Frau mit. Dieselbe war Potatrix und im jugendlichen Alter „leichtsinnig“, später Kupplerin. Bereits früher wurden bei ihr Verwirrtheitszustände beobachtet, welche an Delirium tremens erinnerten. Sie boten diet ypischen Erscheinungen der Polyneuritischen Psychose. Das klinische

Bild zeichnete sich durch die characteristische Gedächtnisstörung und die stereotypen Redensarten aus. Der Verlust des Gedächtnisses stand wie gewöhnlich im umgekehrten Verhältnis zur Zeit. Auch die Erinnerungstäuschungen fehlten nicht. Im Anschluss an diesen Fall berichtet Verfasser kurz über den heutigen Stand der Lehre von der Polyneuritischen Psychose.

Monkemöller (31) theilt 24 Krankengeschichten aus Herzberge mit. Die Kranken sind sämmtlich genau beobachtet und für jeden, der sich mit der Korsakow'schen Psychose beschäftigen will, ausserordentlich werthvoll. Eine häufige Krankheit ist die Korsakow'sche Psychose offenbar nicht. 24 Fälle auf 2200 Aufnahmen, worunter 820 Alkoholisten. M. betont mit Recht, dass man das Verlangen nach dem Nachweis der körperlichen Symptome zur Diagnose der Korsakow'schen Psychose nicht mehr aufrecht erhalten könne. Der Psychose und der Neuritis liegt eine gemeinsame Ursache zu Grunde, beide bestehen nebenbeziehungsweise nacheinander. Es kann auch das periphere Nervensystem einmal ganz verschont bleiben.

Eine völlige Heilung ist in keinem der Fälle beobachtet worden. Aetiologisch kommt hauptsächlich der chronische Alkoholismus in Betracht. Nur in 5 Fällen war diese Ursache mit Sicherheit auszuschliessen. Meist kombinirt sie sich mit anderen toxischen Momenten.

Bei 22 Fällen kam noch eine acute Veranlassung hinzu. In einzelnen Fällen genügte eine acute Erkrankung allein, um die Psychose auszulösen (Typhus, Cerebro-spinal-Meningitis). Meist aber finden sie einen durch den chronischen Alkoholismus vorbereiteten Boden vor. Am häufigsten geben Verdauungskrankheiten diesen letzten Anstoss. Auch ein Kopftrauma, ein epileptischer oder apoplectischer Insult kann gelegentlich die Krankheit auslösen.

Ballet (2) berichtet über die Autopsie eines 30jährigen tuberculösen und alkoholistischen Mannes, welcher an einer polyneuritischen Psychose gelitten hatte. Er fand schwere Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, namentlich in der Lumbalregion. Die peripheren Nerven zeigten durchgängig schwere Veränderungen.

Schultze (40) bringt 3 gut beobachtete auf alkoholischer Basis entstandene Fälle Korsakow'scher Psychose. Die Fälle zeigen im Verhalten des Gedächtsnisses, der Erinnerungsfälschungen, der leichten Suggestibilität etc. sämmtlich das typische Bild der Korsakow'schen Psychose. Trotzdem liessen sich nur in einem Falle neuritische Erscheinungen nachweisen. Schultze hält es deshalb für richtig und wir können ihm nur zustimmen, nach dem Vorgang von Jolly nicht von einer Polyneuritischen Psychose, sondern um nichts zu präjudiciren, nur von einer Korsakow'schen Psychose zu sprechen. Er fasst diese Psychose auf als eine eigenartige psychische Schwäche, mit vorwiegender Betheiligung des Gedächtnisses, eine Krankheit sui generis, die als eine specifische Reaction des Gehirns auf die verschiedensten Intoxicationen und Infectionen aufzufassen ist.

Lyssa.

Memmo (30). Es gelang Memmo bei der Hundswuth einen Blastomyceten zu isoliren und zu cultiviren, der mit den bisher beschriebenen nicht identisch ist und sich vorfand im Nervensystem, im Liquor cerebro-spinalis und im Humor aqueus, nie im Herzblut. Er er-

wies sich pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde, die unter den Zeichen der Hundswuth erkrankten und starben.

Pathologisch-anatomisch waren bei den gestorbenen Thieren keine Läsionen nachweisbar, und nur aus dem Centralnervensystem, wie aus dem Blut des Herzens oder der anderen Organe liessen sich die eingeimpften Blastomyceten von Neuem isolieren.

Dobrovitz (16) theilt 3 Fälle von Lyssa humana mit. Der erste ausführlich beschriebene Fall ist psychiatrisch dadurch interessant, dass abgesehen von den charakteristischen Symptomen der Lyssa, im Zustand hochgradige Erregung, Hallucinationen und Illussionen auftraten und sich vorübergehend ein Zustand ausgesprochener Nymphomanie entwickelte. D.'s Aufsatz ist in der Absicht geschrieben, zu energischen Schutzmassregeln gegen die Hundswuth in Ungarn aufzufordern.

Diphtherie.

Kühn (25) hat 2 Fälle post-diphtherischer Psychose beobachtet.

Fall I. Ein Mädchen, dessen Alter nicht angegeben, erkrankte am 7. Krankheitstage an einer mittelschweren Diphtherie, nachdem 3 Tage vorher eine Serum-Injection gemacht worden war, an hochgradiger, ängstlicher Aufregung und Verwirrung. Nach einigen Stunden folgt Beruhigung und für 2 Tage tiefe Apathie, sodann ein erneuter Erregungszustand, der sich mit Zuckungen und Zähneknirschen einleitete. Im Anschluss daran entwickelte sich ein stuporöser Zustand, der von allerlei ekstatischen Erscheinungen begleitet und zeitweise von epileptischen Anfällen unterbrochen wurde. Nach 3 Monaten waren die Erscheinungen allmählich wieder zurückgegangen. Das Mädchen war insofern belastet, als der Vater Potator ist.

Fall II. 8jähriger Knabe erkrankt 14 Tage nach Beginn einer mittelschweren und in Heilung begriffenen Diphtherie an einer ausgesprochenen Hysterie.

Puerperalpsychosen.

Siegenthaler (42) unterzieht in seiner Dissertation 27 Puerperalpsychosen unter eingehender Würdigung der Litteratur einer Epikrise.

62,9% der Fälle zeigten eine angeborene oder erworbene Disposition. Chronische Obstipation fand sich nur in 4 Fällen der psychischen Erkrankung vorausgehend. 13 Frauen fanden sich bei der Aufnahme in körperlich reducirtem, anämischem Zustand; bei 13 wirkten psychische Momente in hohem Grade mit. In 10 Fällen fand sich eine schwere Infectionskrankheit als Grundlage der Psychose. Bei 2 ist es Tuberculose, bei 8 puerperale Infection.

Die am spätesten auftretenden Geistesstörungen sind die Melancholien. Die meisten Erkrankungen fallen auf den 5. und 7. Tag. Manie und Verwirrtheit treten bei jüngeren Wöchnerinnen häufiger auf als bei älteren. Zahlreiche Geburten disponiren ebenso, wie höheres Alter, zur Form der Melancholie. Von den Verwirrten unter 30 Jahren sind 75% genesen, von denen über 30 Jahren nur 40%. Die Fälle von Verwirrtheit, bei denen eine Infection sich nicht nachweisen liess, hatten die kürzeste Dauer, diejenigen mit einer zweifelhaften Infection die zweitkürzeste. Sodann folgten die Fälle mit einer leichten Infection. Am längsten währte die Heilung bei den Verwirrten mit schwerer Infection.

Rohde (37) giebt eine zwar nicht vollständige aber ausreichende kritische Literatur-Uebersicht und kommt zu dem Schluss: „Der Symp-

tomencomplex der Geisteskrankheiten im Puerperium rechtfertigt nicht die Aufstellung einer psychischen Puerperalpsychose. Das Puerperium ist zwar ein Moment, welches in die allgemeine Aetiologie der Psychosen gehört, aber nicht Ursache einer bestimmten Psychose. Ein Puerperal-Irresein als Krankheitsform giebt es demnach nicht.

Jaisson (23) stellt folgende 4 Gruppen von Puerperalpsychosen auf. 1. Schwangerschaftspsychosen. 2. Eklampsiepsychosen. 3. Psychosen bei puerperaler Infection. 4. Lactationspsychosen. Die 1. Gruppe hat nichts typisches. Die Krankheit entwickelt sich auf vorbereitetem Boden. Die Prognose ist günstig. Die Eklampsiepsychose, vom 7. Monat an sich zeigend, ist wahrscheinlich allein bedingt durch eine Autointoxication. Die Prognose ist nicht sehr günstig. Es kann sich eine chronische Demenz entwickeln. Die puerperalen Infectionspsychosen sind mit der erfolgreichen Prophylaxe des Puerperalfiebers seltener geworden. Auch bei den Lactationspsychosen spielt die Disposition eine Rolle, die Prognose ist nicht schlecht.

Pellagra.

In dem Commissionsbericht von **Konrad, Niedermann** und **Farkas** (24) wird betont, dass die Frage noch offen ist, ob die Pellagra durch die im Mais zur Entwickelung kommenden toxischen Stoffe oder durch ausschliessliche Maiskost veranlasst wird. In Italien wird als ätiologisches Moment kurz Mais und Elend (Miseria) bezeichnet. Die Zahl der Pellagrafälle sinkt und steigt parallel mit dem Marktpreis des Weizens. Das erste Symptom der Pellagra-Erkrankung ist das Pellagraerythem, welches hauptsächlich an den der Sonne ausgesetzten Theilen der Haut eintritt und häufig Narben zurücklässt, die bei den späteren pellagrösen Erkrankungen diagnostisch von Werth sind. Häufig sind Darmaffectionen bei den Pellagrakranken. Die meisten verstarben am Marasmus pellagrosus. Gelegentlich wird auch ein Typhus pellagrosus und eine Pellagra tetanica beobachtet. Eine specifische Pellagrapsychose giebt es nicht, d. h. ohne Kenntniss der ätiologischen Daten ist die Diagnose nicht möglich.

Die acuten Formen gehen, falls sie nicht zur Heilung gelangen, in eine eigenthümliche Form von Demenz über, welche mit Lähmungserscheinungen complicirt ist. In solchen Fällen findet sich eine combinirte Erkrankung der Seiten und Hinterstränge. Innervationsstörungen der Pupillen finden sich häufig. Im allgemeinen überwiegen die melancholischen und dementen Formen. Die Pellagra kann ausgehen in Heilung, Besserung oder Tod. Recidive sind sehr häufig, weil die Kranken nach ihrer Entlassung wieder in ihre alte Ernährungsweise und in's Elend zurückkehren. Hereditäre Belastung findet sich in 40 %. In der Behandlung spielt die Beseitigung der Maiskost die Hauptrolle. Man hat in Folge dessen auch schon öffentliche Verpflegungshäuser (Locanda sanitaria) für leichte Pellagröse eingerichtet.

Die Beobachtung von **Hajnal** (22) betrifft einen verhältnissmässig frischen Fall von Pellagra und ist dadurch interessant, dass die 31jährige Tagelöhnerin im Zustande acuter pellagröser Geistesstörung versucht hatte, ihr Kind zu ertränken, ohne nach der Genesung eine Erinnerung an das Vorgefallene zu haben.

Organische Psychosen.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. Adam, James, General paralysis of the insane. Lancet, Nov. 12.
2. Alt, Die progressive Paralyse der Irren. Sitzungsber. des Altmärker Aerztevereins, p. 25.
3. Anglade, Sur les altérations des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale en particulier, dans la paral. génér. Ann. méd.-psych. (S. Kap. Allg. path. Anat., p. 235.)
4. Derselbe, Sur les lésions spinales de la paralysie génér. Arch. de Neur., No. 32. (S. Kap. Spez. path. Anat., p. 277.)
5. Arnaud, F. L., La paralysie générale. Rev. de psych., Juin. Soc. méd.-psychol. (S. Jahresbericht 1897, p. 1305.)
6. Babcock, W. J., Progressive loss of brain-weight in dementia. Philad. med. journ., Vol. I, No. 25.
7. Ballet, Les lésions cérébrales de la paral. génér. etc. Ann. méd.-psych. Mai-juin.
8. v. Bechterew, Ueber Faserdegeneration im verlängerten Mark bei der Dementia paral. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych.
9. Berger, H., Degenerationen der Vorderhornzellen bei Dementia paralytica. Inaug.-Diss., Jena. (S. Kap. Allg. path. Anat., p. 235.)
10. Binswanger, Fall von praeseniler Demenz. Münch. med. Woch., No. 52.
11. Derselbe, Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progr. Paral. Virch. Arch., Bd. 154, H. 3. (S. Jahresbericht 1897, p. 1304.)
12. *Brunet, Méningoencéphalite. Rev. de Psych., No. 4.
13. Derselbe, Anatomie pathol. et étiologie de la paral. génér. Ann. méd.-psych., Mai-juin.
14. *Clerc, Sur l'étiologie de la paralysie générale. Thèse de Lyon.
15. Collins, Joseph, The clinical transformation of general paresis at the end ot the nineteenth century. The Post-Graduate, Vol. XII, Januar.
16. Cololian, Les troubles trophiques de la paralysie générale. Arch. de Neur., 25.
17. Décsi, Muskelatrophie bei Paralysis progressiva. Pester med. chir. Presse.
18. Deutsch, Richard, Beitrag zur Klinik der Paralysis progressiva. Wien. med. Woch., No. 19 u. f.
19. van Deventer, Bijdrage tot de aetiologie der dementia paralytica. Psych. en neurol. Bladen, 1. blz., 10. Jan.
20. Derselbe u. Benders, Twee gevallen van dementia paralytica. Psych. en neur. Bladen, 2. blz., 118.
21. *Doré, La mort dans la paralysie générale. Thèse de Paris.
22. Duchâteau, Considerazioni a proposito della sifilide cerebrale e paralisi progr. vera. Riv. di Psich., II, 7.
23. Dupau, Du zona au cours de la paralysie générale. Gaz. hebdom., No. 72.
24. Funaioli, Sulla paralisi progressiva. Siena.
25. Giannelli, Un caso di paralisi progressiva in un bambino e tabo-paralisi nella madre. Riv. di Psich., II, 14.
26. Greidenberg, Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen. Neurol. Centr., No. 8. (S. Jahresbericht 1897, p. 1300.)
27. Haushalter, Cerveaux de trois enfants morts de paralysie génér. progr. Revue neur.
28. Hoche, The early diagnosis of progressive paresis. The alienist and neurol., Vol. XIX.
29. Hospital Reports (Bartholomews), Vol. 34. General paralysis of adolescence.
30. Joffroy, Dégénération et paralysie générale. Rev. neur., No. 16, p. 593.
31. Derselbe, Dégénérescence et paralysie générale. Rev. de psych., Oktob.
32. Derselbe, Sur un cas de paralysie générale juvénile à début spinal. Rev. de psych., No. 6.
33. Derselbe et Rabaud, Sur un cas de paralysie générale juvénile avec lésions tabétiformes des cordons postérieurs. Arch. de neur., No. 31, juillet.

34. Klippel, Les paralysies générales progressives. Arch. génér. de méd., Juin.
35. Liautaud, J, Du délire des actes dans la paral. génér. Thèse de Paris. Ref. Rev. neur., No. 20.
36. Lord, John R., A case of gangraena of both feet in an early general paralytic. Brit. med. journ., Mai.
37. Lüderitz, Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei Paralyse. Neur. Centr., No. 13.
38. Mairet et Vires, De la paralysie générale; étiologie, pathogénie, traitement. Semaine méd. No. 11. (S. Jahresbericht 1897. p. 1309.)
39. Mausbach, Frühdiagnose der Paralyse. Münch. med. Woch. 25. p. 804.
40. Mendel, E., Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progr. Par. in den letzten Decennien erfahren? Wiener med. Pr. No. 48.
41. Mills and Schively, Clinical and pathologic report of a case of progressive dementia. Journ. of the Am. med. ass. Vol. XXX. No. 15.
42. Mingazzini, G, Ueber die Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. III.
43. Molnár, Zur Frage von der Heilbarkeit der progr. Paralyse. Orvosi Hetilap. p. 631.
44. Montesano und Montessori, Ueber einen Fall von Dementia paralytica mit dem Befunde des Tetanusbacillus. Centralbl. f. Bakter. Bd. 22. p. 663.
45. de Montyel, Marandon, Du réflexe patellaire étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Arch. de neur. No. 36.
46. Derselbe, De l'évolution comparée des troubles des réflexes crémastérien, pharyngien et patellaire etc. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. ref. Rev. neur. No. 5.
47. Derselbe, La mort dans la paralysie générale progressive. Rev. de méd. 10 août.
48. Derselbe, Le sens tactile et la paralysie générale. Arch. de Neur. Nov.
49. Derselbe, Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'acoolisme paralyt. Revue de méd. No. 2.
50. Müller, Oscar, Statistische Betrachtungen über allg. Paralyse nach dem Material der Kreisirrenanstalt Gabersee. Inaug.-Diss. München.
51. Müller, Ein Fall von progressiver Paralyse bei Mutter und Kind. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55. H. 2.
52. Nissl, Sind wir im Stande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde die Diagnose der progr. Paralyse zu stellen? Neur. Centr. No. 21.
53. Nonne, 12jähr. Knabe mit Paralyse. Deutsch. med. Woch. Vereinsb. No. 38.
54. Pàris, Alex, La paralysie générale. Arch. de neurol. No. 26.
55. Paton, Stewart, The early diagnosis of dementia paralytica. N. Y. M. journ.
56. Patrick, H. T., The points of distinction between cerebral Syphilis and general paralysis of the insane. N. Y. m. j. LXVII.
57. Penot, Contribution à l'étude du délire dans la paralysie génér. Thèse de Paris. Rev. neur. 23.
58. *Planchu, Paralysie génér. syphilitique. Revue neurol. No. 20. p. 730.
59. *Rabaud, Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie génér. Thèse de Paris.
60. Rad, Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär luetischer Basis mit specifischen Gefässveränderungen. Arch. f. Psych. Bd. XXX. H. 1.
61. Raymond, Un cas de paralysie générale précoce. L'indép. méd. No. 31.
62. Redlich, E., Ueber miliare Sclerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. (S. Kap. Allg. path. Anat. p. 250.)
63. Régis, Quelques réflexions générales à propos de la paralysie générale juvénile. Annales méd.-psychol. Mai-juin.
64. Richter, R., Dementia paralytica als Complication einer Paranoia hallucinatoria chronica. Ztschr. f. Psych. Bd. 55. H. 1.
65. Rychlinski, Zur Casuistik der progressiven Paralyse. Nowing lekarskie. No. 7—8.
66. Sachs, The early recognition of general paresis. New York med. journ. LXVIII.
67. Saporito, Un cas de paralysie générale juvénile avec syphilis héréditaire. Annal. méd.-psychol. Juli-Aug.
68. Schultze, E., Beitr. z. path. Anat. des Thalamus opticus bei der progr. Paral. Mon. f. Psych. IV. 4.
69. Seeligmann, Zur Aetiologie und Therapie der progr. Paral. Ztschr. f. Nervenhlkd. Bd. 13. H. 3—4.
70. Sérieux, Les hallucinations motrices verbales dans la paralysie générale. Gaz. hebdom. 19 juin.
71. *Soucail, Contribution à l'étude des lésions spinales dans la paralysie générale. Thèse de Toulouse.

72. Spillmann et Etienne, Paralysie générale pseudo-conjugale et post-conjugale. Ann. de dermat. IX. No. 4. p. 362.
73. Stewart, Purves, General paralysis of the insane during adolescence, with notes of three cases. Brain LXXXI.
74. Thiry, De la paralysie générale progressive dans le jeune âge. Thèse de Nancy.
75. *Toulouse, M., La paralysie générale. Revue de psych. juin.
76. Wideröe, Primär pubertetsdemens. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XIII. 4. p. 367.

I. Progressive Paralyse.

a) Aetiologie.

Funaioli (24). Eine klinisch-statistische Studie über 290 Fälle von progressiver Paralyse, die von 1886—97 in der Irrenanstalt Siena behandelt wurden und von 27 weiteren, welche sich zur Zeit noch dort befanden. Funaioli spricht die Ueberzeugung aus, dass man weder dem Alkoholismus noch der Syphilis einen absoluten Werth als ätiologische Momente zugestehen darf, dass die Paralytiker nicht zur Klasse der Degenerirten gehören, und dass der Ausgangspunkt für die Veränderungen des Nervensystems in Gefässläsionen toxischen Ursprungs zu suchen ist.

Deventer (19). Die genaue Untersuchung von 100 Fällen von Dementia paralytica (82 Männer, 18 Frauen) ergab, dass als ursächliches Moment der Missbrauch starker Getränke in 1., Syphilis erst in 2. Reihe stand. Die übrigen Ursachen wirken theils direkt, theils indirekt. Die direkt einwirkenden Ursachen sind mechanische, toxische Einwirkungen, körperliche oder geistige Ueberanstrengung, Gemütseindrücke (psychische Traumen, deprimirende Affekte). Indirekt wirken sie durch Schwächung des Körpers, besonders des Gehirns. In den meisten Fällen ist die nachtheilige Einwirkung auf eine andauernde oder oft wiederholte Erhöhung des Blutdrucks zurückzuführen, besonders oft scheint dies bei der traumatischen Form der Fall zu sein. In den meisten Fällen waren mehrere ursächliche Momente zugleich vorhanden. In vielen Fällen war die Wirkung der Ursache eine langsame, namentlich bei starken Getränken, wo die Krankheit erst auftrat, als die Kranken schon lange Zeit mässig gelebt hatten, und bei Syphilis, wo die Krankheit bis 14 Jahren nach den letzten Symptomen auftreten konnte, auch nach Kopfverletzung konnten 7—12 Jahre vergehen. Unter den übrigen Ursachen sind Erblichkeit, Temperament (speciell das cholerische), Umgebung, Beruf, Alter zu erwähnen, sowie Einflüsse, die eine verminderte Resistenz des Gehirns bedingen (zum Theil angeboren, zum Theil im Kampfe des Lebens erworben). Eine nicht geringe Anzahl der Männer gehörte den höheren Gesellschaftsklassen an, bei den Frauen hingegen tritt die Dementia paralytica im Allgemeinen bei solchen vorzugsweise auf, die dem Kampfe des Lebens ausgesetzt sind. Auffällig ist es, dass die Israeliten stark vertreten sind, bei denen besonders cholerisches Temperament und Gemüthsbewegung als ursächliche Momente hervortreten.

Joffroy (31) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Rolle, welche die hereditäre Prädisposition und die Degeneration in der Pathologie der progressiven Paralyse spielen. Diese Momente kehren häufig — ja vielleicht immer — in der Aetiologie der genannten Krankheit wieder. Verf. berichtet über folgenden selbstbeobachteten Fall, in welchem die geistige Degeneration ätiologisch von grösster Wichtigkeit war, vielleicht sogar einzig in Betracht kam: 43jähriger Mann mit weiblichem Typus. Seit dem 14. Lebensjahre starke sexuelle Perversität: unüberwindliche Abneigung gegen Frauen, häufiger Verkehr mit Männern. In der Klinik

wurden Gedächtnisschwäche, Wankelmütigkeit, Intelligenzmangel sowie als somatische Symptome Pupillendifferenz, Sprachstörung, Argyll-Robertson'sches Symptom, Reflexsteigerung constatiert. Physische und intellectuelle Schwäche nahmen bis zum Tode zu. Die Autopsie zeigte die für progressive Paralyse characteristischen Veränderungen. Im Rückenmark fand man die Nervenzellen stark verändert, zum grossen Teil sogar geschwunden.

Joffroy (39) bespricht einen Fall von progressiver Paralyse mit typischem Sectionsbefund; als Ursache des Leidens beschuldigt Verf. nach Ausschluss von Syphilis, Alcohol, venerischen Excessen eine geistige Degeneration, welche sich besonders in sexuellen Perversitäten kundgab. Die Autopsie ergab auch Läsionen an den Zellen des Rückenmarks.

In der Discussion wird darauf aufmerksam gemacht, dass die geistige Entartung nur eine Ursache von secundärer Wichtigkeit sein kann, dass in der Aetiologie der Paralyse Syphilis und Alcoholismus den ersten Platz behaupten.

Brunet (13) nimmt als hauptsächlichsten ätiologischen Factor bei der progressiven Paralyse die geistige Ueberanstrengung, nicht die Syphilis, an. Besonders die Berichte, welche die Häufigkeit der Syphilis und die Seltenheit der progressiven Paralyse bei Muselmanen hervorheben, sprechen gegen die syphilitische Aetiologie der Krankheit. Bei den Muselmanen sowie bei Priestern ist die Seltenheit des Auftretens der Paralyse erklärt durch die Ruhe und Eintönigkeit ihres Lebens, in dem geistige Ueberanstrengung und gemütliche Erregungen fehlen.

Pâris (54) ist der Ansicht, dass bei Betrachtung der verschiedenen Formen, in welchen die progressive Paralyse der Irren vorkommt, man bisher zu wenig Gewicht auf die Verschiedenheit der Aetiologie in jedem einzelnen Falle gelegt hat. Die betreffende Form des Leidens kann durch nervöse Prädisposition (ererbt oder erworben) ferner auch durch die Natur der im Uebermaass genossenen Spirituosen bedingt sein. So kann man z. B. die alkoholischen Psychosen differenzieren, je nachdem Pat. im Genuss von Absinth, Vermouth etc. Missbrauch getrieben hat.

Verf. führt gegen die Ansicht, dass die progressive Paralyse stets syphilitischen Ursprungs sei, mehrere Argumentationen in's Feld und meint, dass die als Typus beschriebene Paralyse als Folge einer Reihe von Intoxicationen anzusehen ist z. B. zugleich des Alkohols, des Tabaks, der Syphilis und der Ueberanstrengung mit Vorwiegen einer dieser Schädlichkeiten.

Es wird gut sein der Aetiologie der Paralyse mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, um hiernach Prognose und Therapie zu erwägen.

Spillmann und **Etienne** (72) teilen folgende 2 Fälle mit:

1. 29jähriges Mädchen aus guter Familie, welches ein typisches Bild der progressiven Paralyse zeigt, bei welcher zur Zeit ihrer Aufnahme in die Klinik jeder Verdacht auf syphilitische Infection ausgeschlossen erschien. Zufällig erfährt man später aus sicherer Quelle, dass Pat. vor etwa 10 Jahren mit einem Officier verkehrte, welcher vorher Syphilis acquiriert hatte, und welcher jetzt auch an progressiver Paralyse leidet.

2. 33jährige Frau mit progressiver Paralyse. Der erste Mann der Pat. war syphilitisch inficiert. Während ihrer Ehe mit demselben 3 Schwangerschaften, welche im 7. Monat mit der Frühgeburt einer toten Frucht endeten. Pat. selbst will nie weder Geschwüre noch Ausschlag gehabt haben.

Diese Beobachtungen sollen zeigen, wie vorsichtig man explorieren muss, ehe man die Syphilis in der Anamnese eines Paralytikers mit Sicherheit leugnen kann.

Seeligmann (69) kommt in seiner Arbeit, die 150 Fälle progressiver Paralyse im Frühstadium umfasst, zu dem Schluss, dass ca. 90 pCt. der Paralytiker luetisch inficirt war und stellt sich daher ganz auf den unitarischen Standpunkt. Nach einigen kurzen Bemerkungen über die Initialsymptome, wobei Verf. besonderes Gewicht auf die Combination von Schlaflosigkeit bei Nacht und Schlafsucht bei Tage und Schwäche der Blase legt, führt er 2 Fälle an, wo die im Abdomen localisirten Beschwerden das Bild der Paralyse fast verdeckten. In therapeutischer Beziehung empfiehlt S. die luetische Behandlung bei peinlicher Ueberwachung in den Frühstadien der Paralyse und in den Fällen, in denen s. Z. die luetische Infection nicht oder mangelhaft behandelt wurde.

Müller (51) berichtet über Anamnese, Status und Sectionsbefund bei einer an progressiver Paralyse erkrankten Mutter, sowie bei ihrer im 17. Lebensjahre an gleicher Krankheit gestorbenen Tochter. Betreffs letzterer konnte man intra vitam zweifelhaft sein, ob es sich um progressive Paralyse oder Hirnlues handle, jedoch zeigten die bei der Autopsie gefundenen Veränderungen, dass Paralyse vorlag. Aetiologisch spielte die Lues entschieden eine wichtige Rolle.

Montesano und **Montessori** (44) fanden in drei verschiedenen Proben der Cerebrospinalflüssigkeit, die unter aseptischen Vorsichtsmassregeln 2 Mal intra vitam und 1 Mal post mortem bei einem an Dementia paralytica leidenden Individuum gewonnen wurden, beständig einen Bacillus, der sich durch Grösse, Eigenschaften und pathogene Wirksamkeit als Tetanusbacillus kennzeichnete. In der Kultur des Blutes liess sich der Tetanusbacillus nicht nachweisen. Auffallend ist die Thatsache, dass trotz der Anwesenheit des Tetanusbacillus bei einem so geschwächten Individuum keine specifischen Erscheinungen aufgetreten sind. Die Verfasser halten daher die Annahme einer ätiologischen Beziehung zwischen Tetanusbacillus und progressiver Paralyse für zulässig (s. auch Jahresbericht 1897, p. 1302).

b) Diagnose.

Patrick (56). Zur genauen Diagnose der einen oder anderen Krankheit sind psychiatrische, neuro- und syphilidologische Kenntnisse in gleichem Masse unbedingt erforderlich. Eine luetische Infection in der Anamnese giebt weder zur Diagnose der Lues noch der Paralyse von vornherein Berechtigung.

Die Untersuchung hat zu berücksichtigen: Vorgeschichte und Verlauf, somatische und psychische Symptome der Krankheit. Das Ueberwiegen somatischer spricht für Lues, das der psychischen für Paralyse.

Psychische Zeichen: Veränderung von Charakter, Stimmung, Gefühlsleben, Aufmerksamkeit, Erinnerungsvermögen, Lebensgewohnheiten, Geschäftsfähigkeit; somatische: Kopfschmerz (bei Lues stark, anhaltend bes. Nachts), Paraesthesieen (bei Lues im V.), Paresen, locale Krämpfe (bei Lues), allgemeine — auch epileptoide und apoplectiforme — bei Paralyse; Abnahme der Körperkraft, der Ernährung, der Potenz; Verhalten von Blase und Mastdarm; Schwindel und transitorische Aphasie (beide für Lues). Erfolgt die Erkrankung in den ersten 5 Jahren nach der Infection, so ist Lues sehr wahrscheinlich nicht ausgeschlossen; bis zum

10. Jahre post infectionem; nach dem 10. Jahre wächst die Wahrscheinlichkeit für Paralyse (72 pCt. der Fälle).

Lues nimmt einen raschen Verlauf, nach 3 bis 9 Monaten sind schon ernste Symptome vorhanden, während in derselben Zeit der Beginn der Paralyse selbst für die nächsten Angehörigen noch verborgen zu sein pflegt.

Für Lues spricht ferner: der charakteristische Kopfschmerz (in 75 pCt. der Fälle vorhanden), Augenmuskellähmungen bes. einseitige Mydriasis, Ptosis, neuritis optica, centrale Retinitis, Hemiopie und multiple Hirnnervenlähmung von wechselnder Intensität; monoplegischer Tremor. Krämpfe ohne psychische, gleichzeitig bestehende Veränderungen. Schwindel (Frühsymptom), Narcolepsie und Stupor.

Für Paralyse: Hemiplegia cruciata (nicht absolut), Argyll-Robertson's Phänomen, Gähnkrampf, Speichelfluss, cerebrales Erbrechen, universeller, feiner, vibratorischer Tremor, Bulimie, abendliche Temperaturerhöhung, Silbenstolpern (nicht absolut) und Paralexie.

Einzelheiten des interessanten Vortrages sind im Original nachzulesen.

Paton (55): Während Hirschl u. Möbius in der Paralyse nur eine Spätform der Lues erblicken, ist nach Näcke sätiologich ausschliesslich die congenitale Disposition wichtig, ohne welche auch eine Infection nie P. hervorbringen könne. Nach der Meinung des Verf. lässt sich diese Streitfrage noch nicht entscheiden. Im Folgenden werden die Symptome aus 18 citirten einschlägigen, genugsam bekannten Arbeiten an einander gereiht und Verf. kommt zu dem Schluss, dass man — mit Voisin — nach dreimonatlicher Beobachtung (NB. in der Klinik, der Ref.) in vielen Fällen die Diagnose auf P. machen könne.

Sachs (66): In den letzten 10 Jahren hat sich der Character der Krankheit etwas geändert, Paresen treten jetzt früher auf und dauern länger, ebenso die Remissionen, Grössenideeen sind seltener als früher.

Im Frühstadium sind Sprachstörung, Tremor der Gesichts- und Zungenmusculatur, Pupillarsymptome, Veränderung der Handschrift und das Verhalten der Reflexe diagnostisch wertvoll. Differentialdiagnostisch gegen cerebrale Neurasthenie führt S. das Vorwiegen der hypochondrischen Stimmung bei dieser, das gute Gedächtnis, das sofortige Corrigiren etwaiger Schreibfehler und das Fehlen von Pupillensymptomen an.

Für eine alkoholische Störung spricht der typische Tremor, die characteristischen Paraesthesieen (Taubsein) und das rasche Schwinden der Symptome unter der Behandlung. Die Abgrenzung gegen Hirnlues kann zuweilen durch das Vorhandensein von Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, transitorischen Apoplexieen unterstützt werden.

Eine luetische Aetiologie wurde in 40 bis 75 pCt. der Fälle gefunden.

Therapeutisch ist absolute Ruhe und Abstinenz, Fernhalten aller Reize, Sedativa und bisweilen eine reguläre Schmiercur nicht ganz erfolglos.

Einige interessante Krankengeschichten ergänzen und bestätigen die Ansichten des Autors.

Hoche (28): Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse hat zur Voraussetzung genaueste Untersuchung und absolute Ausschaltung anderer functioneller und organischer Nervenerkrankungen, die Mittel für Beides giebt Verf. in klarster und dankenswerter Weise an die Hand. Zu den ersten somatischen Erscheinungen gehören ausser centralen, auch spinale (62 pCt.) Veränderungen, so vor allem der typische Symptomencomplex

(Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens, lancinirende Schmerzen und Opticusatrophie), der schon allen anderen Zeichen Jahre lang vorauseilen kann, jedoch ohne gleichzeitige psychische Veränderungen (von Character, Intelligenz, Sprache) nicht absolut beweisend ist. Von den Pupillensymptomen sind zu beachten: Weite und Starre, Differenz und Starre, Fehlen der consensuellen Reaction auf Licht. Von Schmerzen kommen besonders solche im Trigeminus, in den Occipitales, in den Extremitäten und im Kopfe (diffuser Natur) in Betracht. Wichtig ist ferner die Anwesenheit von Herzdruck, unruhigem Schlafe oder andauernder, allen Mitteln trotzender Insomnie. Von den psychischen Erscheinungen sollen hervorgehoben werden: das merkwürdige Krankheitsgefühl, grundlose Gemüthsverstimmung, wachsende Reizbarkeit für alltägliche Vorgänge, grundlose Erregungszustände, Verfall des ästhetischen, logischen, moralischen Gefühls, Aprosexie, leichtes Ermüden bei geistiger Arbeit, Euphorie, Hebung des Selbstbewusstseins, Grössenideeen. Eine besondere Aufmerksamkeit erfordern: epileptoide Anfälle; apoplectiforme Attacken ohne klare Ursache; motorische Paresen mit Spasmen und Tremor; migräneartiger Kopfschmerz, der erst in den mittleren Lebensjahren beginnt; Veränderungen der Sprache und der Stimme (Monotonie auch im Affect) und Schreibstörungen, die eine Folge von motorischer Parese und Mangel an Aufmerksamkeit oder Gedächtnisschwäche sind.

Marandon de Montyel (49): Die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse oder alcoholischer Paralyse ist sehr schwierig und zuweilen unmöglich zu stellen, und doch ist hier gerade eine richtige Diagnosenstellung, besonders betreffs der Prognose und den Angehörigen gegenüber, von höchster Wichtigkeit. Erhöht wird die Schwierigkeit noch durch die Ueberlegung, ob der Pat. Paralytiker ist, weil er trinkt oder ob er trinkt, weil er Paralytiker ist (in letzterem Fall würde es sich um eine paralytische Dipsomanie handeln).

Verf., welcher sich beklagt, dass die Frage der Differentialdiagnose zwischen Alcoholismus und Paralyse auf dem Toulouser Congress sehr vernachlässigt worden ist, führt fogende Momente, welche zur Erleichterung der Diagnosenstellung dienen sollen, an:

1. Der Familiensinn ist beim gewöhnlichen Paralytiker im Gegensatz zum Alcoholisten fast immer sehr stark ausgeprägt. Während der Alcoholiker grob und roh gegen Frau und Kinder ist, zeigt sich der Paralytiker freundlich und anhänglich zu seinen Angehörigen; gegen alles andere indolent, giebt er seiner Freude Ausdruck, wenn er Besuch von seiner Frau oder von Verwandten empfängt; und wird er ein Mal aggressiv gegen dieselben, so bereut er es meist bald mit Thränen in den Augen, während der Alcoholiker keine Reue kennt.

2. Der gewöhnliche Paralytiker hat eine lässige, der Alkoholiker eine steife Körperhaltung.

3. Der Beginn der wahren Paralyse ist stets langsam und schleichend, derjenige der alkoholistischen plötzlich und acut.

Wenn man diese 3 Punkte in Erwägung zieht, besonders das affective und moralische Gefühl des Kranken und die Art des Beginnes der Krankheit, so wird man leichter zur richtigen Diagnose gelangen und sich nicht so oft — wie dies gegenwärtig vorkommt — einen schwerwiegenden Fehler in der Stellung der Prognose zu Schulden kommen lassen. Die alkoholistische Paralyse heilt eben zumeist in wenigen Wochen, während die wahre progressive Paralyse in der Mehrzahl der Fälle nach 2 bis 3 Jahren zum Tode führt.

Mausbach (39) Störungen der Pupillenreaction und Veränderungen des Patellarreflexes sind es besonders, auf welche der Arzt sein Augenmerk richten muss, um, unter Berücksichtigung der anamnestisch constatirten voraufgegangenen Lues und des Lebensalters des Pat., zur richtigen Diagnose der beginnenden progressiven Paralyse zu gelangen. Eine im Vereinsblatt für Versicherungswesen erschienene Casuistik zeigt, wie häufig das Leiden im Beginn von praktischen Aerzten nicht erkannt wird. Dieses Verkennen der Krankheit gereicht aber sowohl dem Pat. und seiner Familie, als auch dem allgemeinen socialen Wohle zum Schaden.

Duchâteau (22) bespricht unter Beibringung zweier Krankengeschichten die klinischen Unterschiede zwischen wahrer progressiver Paralyse und Gehirnsyphilis. Er erklärt sich nicht einverstanden mit der Ansicht, dass alle Paralytiker früher syphilitisch infiziert seien. Eine Paralyse, die als solche diagnosticirt über 8 Jahre dauere, sei meist keine wahre Paralyse, sondern Gehirnsyphilis.

c. Pathologische Anatomie.

v. Bechterew (8) fand, dass bei der Dementia paralytica im Gehirnstamm und speciell in der Medulla oblongata nicht selten ausserordentlich auffallende und verbreitete Faserdegenerationen angetroffen werden. Besonders zeigte sich dies in einem Falle, der im Verlaufe eines lang dauernden dritten Stadiums der Paralyse verstorben war. Die Mehrzahl dieser Degenerationen ist nach Verfassers Ansicht secundärer Natur, bedingt durch Atrophie von Nervenzellen.

Schultze (68). Der von v. Monakow an Tierexperimenten erbrachte Nachweis, dass, je nachdem diese oder jene Hirnrindenpartie fehlt, verschiedene Abschnitte des Thalamus opticus degenerieren, fand durch denselben Forscher eine weitere Bestätigung an Menschengehirnen mit Defekten porencephalischer Natur. Ihm schliesst sich Lissauer an, welcher in dem Thalamus einen Index sieht, „der über die in der Hemisphäre verteilten, etwaigen Herde auf engem Raume in übersichtlicher und abgekürzter Form Auskunft giebt.“ Gleichzeitig betont er, dass gerade Herdsymptome sensorischer oder sensibler Natur Veränderungen im Thalamus setzen.

Nun kann man mit Sicherheit annehmen, dass bei der progressiven Paralyse die auf motorischem Gebiete sich abspielenden Anfälle durch Processe, die in den Centralwindungen verlaufen, bedingt sind.

Es ist nunmehr interessant, zu erforschen, ob die Centralwindungen in einer solchen Verbindung mit dem Thalamus opticus stehen, dass Erkrankungen der ersteren secundäre Veränderungen in den letzteren hervorrufen können, d. h. ob etwa der vordere Teil des Sehhügels mit den Centralwindungen eng zusammenhängt, wie ja andererseits nach Entfernung der Occipitalhirnrinde sich im hinteren Sehhügelteile atrophische Vorgänge abspielen.

Diese Frage studierte Verf. an 8 Paralytikergehirnen, deren Träger zahlreiche paralytische Anfälle auf motorischem Gebiete gehabt hatten.

Das Resultat war ein völlig negatives: es fand sich an den Sehhügeln nichts, was man mit Sicherheit im Sinne einer sekundären, herdförmigen Degeneration deuten konnte.

Vielleicht bedarf es viel ausgedehnterer Läsionen im Bereich des Vorderhirns, ehe sich der Thalamus mitbeteiligt, vielleicht sind aber

auch unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nicht empfindlich genug, um Fragen wie die hier vorliegende beantworten zu können.

Ballet (7) fand am Paralytikergehirn folgende Veränderungen mit der Nissl'schen Färbung: die Zellen der dritten Hirnrindenschicht (grosse Pyramidenzellen) und die Betz'schen Zellen haben das Bestreben, ihre Form zu verändern, die protoplasmatischen Fortsätze sind atrophisch und wenig sichtbar, die chromatophilen Granulationen sind entweder zu einer Art sehr feinen Staubes zerstäubt, oder sie haben sich in der Protaplasmamasse aufgelöst.

Nach Ansicht des Verf.'s erwecken die gefundenen Läsionen völlig den Anschein, als ob das Primäre Gefässläsionen seien und als ob diese erst secundär die Veränderungen der Nervenelemente herbeiführen.

Weiterhin glaubt Verf., dass seine und die von anderen beschriebenen Befunde zu Gunsten der syphilitischen Aetiologie der progressiven Paralyse sprechen, zumal die Gefässveränderungen wahrscheinlich luetischer Natur sind und auch die Physiognomie der Läsionen, der chronische Charakter derselben, auf Syphilis deutet. Verf. hält überhaupt die syphilitische Aetiologie für sicher. Es spricht für dieselbe:

1. die Statistiken,
2. Das Stadium der Aetiologie bei Fällen von weiblicher Paralyse,
3. dasjenige der Aetiologie bei der juvenilen Form der Paralyse,
4. die Impfungsversuche von Krafft-Ebing an Paralytikern,
5. die pathologische Anatomie.

Mills und **Schively** (41) berichten über einen Fall von progressiver Paralyse mit Sectionsbericht. Verff. fanden 1. innere und äussere Veränderungen am Neuron, 2. Veränderungen an den Rinden- und Piagefässen, auch an den Gefässen der Hirnbasis, 3. Veränderungen an den Gliazellen, 4. multiple Erweichungsherde in der Parietalgegend, 5. myeline Degeneration (s. auch Jahresbericht 1897 p. 216 u. 228).

Haushalter (27). Die Autopsie bei 3 an progressiver Paralyse zu Grunde gegangenen Kindern von 12, 10 resp. 9 Jahren ergab: Verdickung der weichen Hirnhäute, Adhärenz der Meningen an der Hirnrinde, Atrophie der Windungen, besonders im Stirnhirn, Atrophie der grauen Substanz der Windungen: also die gewöhnlichen Läsionen der progressiven Paralyse.

Nissl (52). Folgende Vierzahl der anatomischen Erscheinungen macht die Diagnose der chronisch verlaufenden Paralyse äusserst wahrscheinlich, stellt sie sogar vielleicht sicher:

1. Schwund der Diploë;
2. eine durch die Art ihrer Ausdehnung, nicht durch die Intensität characteristische Verdickung und Trübung der weichen Häute;
3. Hydrocephalus internus und externus;
4. Atrophie des Stirn- und Scheitelhirns über der Convexität und Innenseite des Hirnmantels.

Diese 4 Erscheinungen müssen aber zur Diagnosenstellung zu gleicher Zeit nachweisbar sein, auf ihre Intensität kommt es nicht an.

Die mikroskopischen Befunde haben nichts für die Paralyse Characteristisches, nur die Intensität und Ausdehnung der Veränderungen ist hierbei für die progressive Paralyse bezeichnend.

Sehr wahrscheinlich ist die Diagnose der paralytischen Rindenerkrankung bei Vorhandensein folgender Merkmale: Abweichung in der Lagerung und Verteilung der Rindenelemente, Undeutlicherwerden oder Verwischung des Schichtenbildes und Verkleinerung der Zwischenräume zwischen den Nervenzellen.

Lüderitz (37) weist an der Hand von 16 Fällen die Ansicht zurück, dass progressive Paralyse und Tabes identische Krankheiten seien. Das klinische Bild und der anatomische Befund sprechen hiergegen speciell sind die Hinterstangsveränderungen bei der Paralyse völlig andere als bei der Tabes.

d) Symptomatologie und Verlauf.

Dupau (23). Zoster kann eines der frühesten Symptome der progressiven Paralyse sein und daher prämonitorischen Wert haben.

D. veröffentlicht einen solchen Fall, bei welchem im Beginn der Paralyse ein Zoster ophthalmicus constatiert wurde.

Die Zostereruption kann durch eine Meningo-encephalitis, durch periphere Neuritis oder durch Rückenmarksläsionen erklärt werden.

In dem vom Verf. veröffentlichen Fall zeigte sich bei der Autopsie der Trigeminus an derjenigen Stelle erkrankt, wo er mit den Meningen in Contact steht. Die secundäre Erkrankung des Ganglion Gasseri mag hier die Ursache des Zoster gewesen sein.

Ein Zusammenhang zwischen Zona und der Meningo-encephalitis scheint jedenfalls ohne Zweifel zu bestehen.

Klippel (34) unterscheidet folgende 3 Gruppen:

1. die inflammatorische, primäre Paralyse;
2. die secundäre, mit anderen Läsionen vergesellschaftete Paralyse;
3. die degenerative Paralyse, zuweilen mit specifischen Läsionen auftretend. Hierher gehören auch die sog. Pseudoparalysen.

Zwischen diesen 3 Gruppen, welche Verf. im einzelnen noch näher bespricht, kommen alle möglichen Uebergänge vor.

Im 4. Abschnitt seiner Arbeit erörtert K. die spinalen Läsionen und Symptome der progressiven Paralyse und teilt letztere nach diesem Gesichtspunkt in folgende Formen ein:

1. tabische Form;
2. Form der lateralen Sclerose;
3. amyotrophische Form;
4. bulbäre Form;
5. neuritische Form.

Was die inneren Organe betrifft, so werden dieselben häufig bei der progressiven Paralyse erkrankt gefunden, und zwar kommen hierbei besonders in Betracht: die langsam verlaufende Lungentuberculose, Lebercirrhose (auf Alkoholismus beruhend), syphilitische Gummata in Leber und Nieren, Nephritis, Bronchopneumonie, Lungenödem, Blutungen in den Lungen, capilläre Congestionen, Hämorrhagieen in allen Organen (als Folgen der vasomotorischen Störungen).

Bei der Untersuchung des Sympathicus beobachtet man oft, dass die Venensinus weiter als normal und die Nervenzellen stärker granuliert erscheinen.

Bezüglich der Aetiologie schreibt Verf. der Syphilis nur insofern eine Rolle zu, als sie den Boden für die Infection vorbereitet.

Die progressive Paralyse verdankt ihr Bestehen einer Infection oder vielmehr einer Autointoxication.

Molnár (43) giebt nach Zusammenstellung der bisher in der Litteratur mitgetheilten Fälle die Krankengeschichten von 4 Kranken, deren Symptome zur Diagnose der Paralyse zu berechtigen schienen, und in welchen der Verlauf sehr günstig sich gestaltete, indem im ersten Fall 5 Jahre, im zweiten 7 Jahre, im dritten 5 Jahre und im vierten bereits

9 Jahre keine Krankheitserscheinungen bestehen. Die Symptome dieser vier Fälle lassen sich kurz zusammenfassen wie folgt:

1. 40jähr. Advocat, in der Jugend luetische Infection, 3 Jahre vor der Aufnahme aus materiellen Sorgen Selbstmordversuch, dann wieder normal, als Grössenwahn, masslose Pläne, Aufgeregtheit auftraten, nennt sich bald Justiz-Minister, bald Erzherzog, Universitätsprofessor, will die Welt in die Luft sprengen etc., Hallucinationen, in seinen Mitpatienten sieht er lauter Excellenzen, die er schon von früher her kannte. Dauer der Anstaltsbehandlung 10 Jahre!

2. 38jähr. Gymnasialdirector, dessen erstes Krankheitssymptom rasche Ermüdbarkeit war, dabei machte er weitläufige Pläne, begann an der Börse zu spielen. Träge Pupillenreaction, Zittern der Zunge, der Lippen, erhöhte Sehnenreflexe. Unbegrenzter Grössenwahn, rasch wechselnde Stimmung, einige epileptiforme Anfälle. Nach einem Jahr entlassen, und seit dieser Zeit bekleidet er prompt sein Amt.

3. 38jähriger Oberlieutenant, Lues; Grössenideeen, Unruhe, linke Pupille erweitert, Zittern der Hände, Zunge und Lippen, incoherenter Gedankengang etc. Schwere Furunkulose, doch begann während dieser Infection die Besserung der psychischen Functionen und nach 3 Jahren entlassen, bekleidet er wieder sein Amt und ist schon zweimal avanciert.

4. 45jähr. Oberingenieur, seit einem Jahr erregbar, in der letzten Zeit konnte er seiner Amtsthätigkeit nicht mehr nachkommen, entkleidete sich vor seinen Gästen, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle, Pupillendifferenz, Grössenwahn, dabei vermag er die einfachsten Rechnungsaufgaben nicht zu lösen etc. Nach einem Jahr vollkommene Remission der Symptome, die bisher fortbesteht. *(Jendrássik.)*

Rychlinsky (65) theilt casuistische Fälle von progressiver Paralyse mit. Bei einem 33j. Mann, welcher vor 13 Jahren mit Lues afficirt war, entwickelte sich ziemlich rasch das Bild der progressiven Paralyse mit einem bemerkenswerthen Erregungsstadium (Stadium maniacale). Der Kranke lief nämlich dabei ziellos herum, wollte auf das Fensterbrett herauskriechen, zog sich aus, sprach gar nicht, verweigerte die Nahrungsaufnahme, und später äusserte er die Meinung, dass er keinen Magen besitze, ein Cadaver wäre und deshalb auch keine Nahrung aufnehmen könne. Der ganze Zustand des Kranken erinnerte in diesem Stadium an die Amentia. Nach einer kurzen Krankheitsdauer trat der Tod ein, was dafür spricht, dass man im vorliegenden Fall mit einer rasch fortschreitenden Meningo-Periencephalitis zu thun hatte. Verf. schildert dann einen zweiten ähnlichen Fall von progressiver Paralyse. *(Edward Flatau.)*

Müller (50). Unter 1158 aufgenommenen Patienten fanden sich 122 Paralytiker = 10,6 pCt. Das Verhältnis der paralytischen Frauen zu dem der Männer war wie 1 : 1,7. Lues wurde sicher bei 14,6 pCt. aller Paralytiker und zwar bei 17,7 pCt. der Männer und bei 6,4 pCt. der Frauen gefunden. Lues mit grösster Wahrscheinlichkeit wird in 9,4 pCt. aller Fälle und zwar bei 6,2 pCt. der Männer und 16,1 pCt. der Frauen festgestellt. Die meist nur mangelhaft aufzunehmende Anamnese und die Schwierigkeit, objective Zeichen einer Lues bei einem vorgeschrittenen Paralytiker zu finden, bewirken, dass der erwähnte Procentsatz als viel zu niedrig angesehen werden muss. Die Zeit zwischen Infection und Ausbruch der allgemeinen Paralyse beträgt 4—25 Jahre, durchschnittlich ca. 12,8 Jahre. Erbliche Belastung wurde bei 52,1 pCt. aller Paralytiker gefunden, Kopfverletzung bei 8,3 pCt.

Der Beginn des Leidens wurde nur ein Mal vor dem 25. Lebensjahre beobachtet und zwar bei einer hereditär schwer belasteten, 24jährigen Virgo intacta.. Dieselbe starb im 33. Lebensjahre im paralytischen Insult. Es ist dies ein Fall, wo sich sicher Lues nicht nachweisen lässt.

Bei Männern fällt der Beginn der Erkrankung meist zwischen das 36. und 40. Jahr, bei Frauen zwischen das 26. und 30. und auch zwischen das 46. und 50. Lebensjahr.

Die Krankheitsdauer vor der Aufnahme in die Irrenanstalt betrug bei Männern von 3 Tagen bis 5 Jahren $1^1/_2$ Monat; bei Frauen von 14 Tagen bis 9 Jahren. Die durchschnittliche Dauer der Anstaltsbehandlung war 1 Jahr 4 Monate 15 Tage. 70,5 pCt. starben in der Anstalt. Nur 23,9 pCt. überlebten das dritte Jahr ihrer Erkrankung. 55,8 pCt. starben an reiner Paralyse ohne irgend welche complicirende Krankheit. In den übrigen Fällen sind von Complicationen, die den Ausgang des Leidens beschleunigten, hauptsächlich zu nennen: Tuberculosis pulmon. Bronchitis. Gangraena pulmon. Pyelonephritis, Cystitis, bedeutende Herzdegeneration. Pneumon. croup. Durchschnittsdauer der Krankheit beträgt bei 74 Fällen 2 Jahr 3 Monate 19 Tage. Decubitus wurde in 48,8 pCt. nachgewiesen.

Verf. schliesst seine Arbeit mit Angaben betreffs der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, die jedoch nichts Neues bieten.

Deutsch (18) berichtet über einen Fall von progressiver Paralyse, welcher unter dem Bilde der Variété épileptique Billod und apoplectiformer Attaquen verlief. Es bestanden: Pupillendifferenz, Atrophia nervi optici, Nystagmus, incontinentia urinae, epileptiforme Anfälle mit folgender Hemiplegie und Spasmus im Facialis- und Hypoglossusgebiet, Steigerung der Sehnenreflexe, Fussclonus, Intelligenzschwäche, langsame Sprache, Stimmungswechsel, meist Euphorie. Die Krankheit dauerte schon 4 bis 7 Jahre. Differentialdiagnostisch kamen in Betracht: Hysterie, Encephalomalacie, arteriosclerotische Hirndegeneration, multiple Sclerose, Alcoholismus und Epilepsie. All' diese Leiden konnte Verf. ausschliessen.

Ein zweiter Fall des Verf.'s ist kurz folgender: 36jähriger Kutscher, der früher stets gesund war. Seit 1 Jahr zuweilen Kopfschmerz. Jetziges Leiden seit ca. 3 Monaten. Beginn mit plötzlichem Coma unter klonischen Zuckungen und halbseitiger Hemiplegie. An den folgenden Tagen Wiederholung der Convulsionen. Innerhalb 4 Wochen ging die halbseitige Lähmung zurück. Das psychische Verhalten wurde aber auffallend, es trat Euphorie ein, Pat. wurde im ganzen teilnahmlos. Die Sprache zeigte Andeutungen von amnestischer Aphasie. Ferner bekam Pat. Schmerzanfälle, die an den Fingerspitzen der früher gelähmten Seite begannen und sich allmählich über den Arm, die Schulter und die betreffende Gesichtshälfte erstreckten (sensible Epilepsie nach Charcot). Diese Anfälle wiederholten sich durchschnittlich jede Woche und dauerten einen Tag lang. Nach Schmierkur wesentliche Besserung des Zustandes. Plötzlich clonisch-tonische Zuckungen, tiefes Coma, Temperatursteigerung. Exitus. Die Diagnose war auf: Meningeale Hämorrhagie auf luetischer Grundlage gestellt; die Autopsie ergab eine Periencephalitis chronica cum hyperaemia cerebri et atrophia cerebri incipiens.

Zweien während der Krankheit beobachteten Symptomen, der Herzhypertrophie und der Pulsbeschleunigung, legt Verf grossen Wert bei, indem er sie als durch den krankhaften Gehirnprozess bedingt ansieht und als sehr wertvolle Behelfe bei der Diagnosenstellung auf progressive Paralyse hervorhebt.

Schliesslich scheint dem Verf. der Verlauf seines Falles für die Richtigkeit des Satzes zu sprechen, dass man die progressive Paralyse nie mercuriell behandeln soll. Der zunächst eingetretene Erfolg der Behandlung war ein trügerischer, denn es trat bald ein schwerer, zum Tode führender Anfall auf.

Liautaud (35). Man kann bei der progressiven Paralyse 4 Handlungsarten unterscheiden: 1. instinctive Handlungen zur Befriedigung eines organischen Bedürfnisses; 2. impulsive Handlungen, nur im Beginn der Erkrankung; 3. automatische Handlungen, bei denen Pat. sich derselben nicht bewusst ist, und 4. deductive Handlungen; dieselben sind ziemlich selten und sind die Folgen logischer Deduction aus dem falschen Gedankengange des Pat. Die häufigst vorkommende Handlung ist der Diebstahl. Totschlag und Selbstmord sind selten in der Expansionsform, häufiger in den Depressionszuständen, welche mit Verfolgungsideeen und mit Hypochondrie vergesellschaftet sind.

Décsi (17). Bei einem 48jährigen Manne bestand neben typischer progressiver Paralyse eine sehr ausgesprochene Atrophie der rechten Handmuskeln. Vortr. nimmt spinale Veränderungen an, will aber nicht entscheiden, ob die Atrophie eine Folge dieser Veränderungen oder des periencephalitischen Processes ist.

Alt (2) definirt die progressive Paralyse als eine auf überstandene Lues zurückzuführende fortschreitende Entartung des Centralnervensystems, welche klinisch durch zunehmende seelische und körperliche Reizungs- und Lähmungszustände in die Erscheinung tritt und schliesslich zur vollständigen Verblödung und zum Tode führt.

Vom klinischen Standpunkte aus unterscheidet Verf. 1. eine tabische, 2. eine spastische Form der Paralyse.

Verf. bespricht ferner Prognose und Therapie des Leidens.

Adam (1) stellte aus den Statistiken von 26 Irrenanstalten Englands die durchschnittliche Dauer der progressiven Paralyse, sowie das Alter, in dem die Pat. starben, in folgender Tabelle fest:

Anstalt	Durchschnittliche Krankheitsdauer		Durchschnittliches Todesalter	
	Jahre	Monate	Jahre	Monate
County asylums	1	10	42	6
Private asylums	2	6	46	0
Lunatic hospitals	1	7	44	0
Military and naval hospitals	1	11	37	5
City and borough asylums	1	8	46	6

Die Arbeit **Marandon de Montyel's** (48) ist das Resultat einer 6jährigen Untersuchung an 108 Paralytikern vom Tage ihrer Aufnahme an bis zum Tode. Von diesen 108 Paralytikern boten 42 die 3 Perioden der Krankheit dar, 30 starben in der 2., 32 in der 1. Periode, bei 4 Fällen verlief die Paralyse ausserordentlich langsam, dieselben blieben im Initialstadium. Die Untersuchung bezog sich auf das Hautgefühl; es wurden 1256 Untersuchungen ausgeführt (nur diejenigen gerechnet, welche zu einem Ergebnis führten). 1113 Mal wurde hierbei normales, 143 Mal abnormes Gefühl konstatiert. Im ganzen ist also die Sensibilität bei der Paralyse selten gestört. Nur in 3 Fällen, in denen aller-

dings Tabo-Paralyse bestand, fanden sich Paraesthesieen; im übrigen waren die Sensibilitätsstörungen einfacher Natur (Hyper- und Hypaesthesie, Aufhebung des Gefühls, verlangsamte Leitung). Ausser in 2 Fällen, bei welchen Hysterie vorlag, waren die Sensibilitätsstörungen niemals bestimmt lokalisiert, sondern über den ganzen Körper verteilt. Das Nähere ist im Original nachzulesen.

Mendel (40). Vor allem auffallend erscheint in der letzten Zeit das Zurücktreten der typischen Form der Paralyse gegenüber der dementen Form. Ferner treten die Grössenwahnvorstellungen nicht mehr so excessiv hervor, wie dies früher der Fall war. Erhebliche Remissionen erscheinen viel häufiger als früher, so dass man bei Stellung der Prognose bei festgestellter progressiver Paralyse die sich häufenden Beobachtungen von Remissionen und längerem Stillstehen des Processes berücksichtigen muss.

Die Ausbreitung der Paralyse ist — besonders bei dem weiblichen Geschlechte — sicherlich eine grössere geworden, auch haben sich die Fälle von Erkrankung von Ehegatten an Paralyse gehäuft.

Die in letzter Zeit öfter als früher beobachtete juvenile Form der Paralyse ist wohl zumeist, den Erfahrungen gemäss, auf hereditäre Syphilis zurückzuführen.

Die grössere Ausbreitung des Leidens bei Erwachsenen ist so zu erklären, dass die Syphilis sowie die psychischen Schädlichkeiten, welche ätiologisch bei der Paralyse in Betracht zu ziehen sind (getäuschte Hoffnung, Ehrgeiz, Kampf um's Dasein), entschieden in Zunahme begriffen sind.

Wodurch die Aenderung der Form des klinischen Bildes der Paralyse zu erklären ist, kann zur Zeit noch nicht gesagt werden; vielleicht beruht dies darauf, dass das syphilitische Gift gewisse Veränderungen erfahren hat.

Penot (57) 166 Beobachtungen, darunter 78 Fälle mit Erregungsstadium und Grössenideeen, 28 Fälle mit melancholischer und hypochondrischer Depression, 8 Fälle mit Verfolgungsideeen, 13 mit Hallucinationen. 13 Fälle zeigten circuläre Form, bei nur 28 Fällen waren in keiner Periode Delirien zu beobachten.

Trotz dieser Zahlen giebt es weniger Deliranten als man annimmt. Die paralytisch Dementen ohne Delirien werden meist nicht einem Krankenhaus überwiesen, daher sind die Statistiken aus Krankenhäusern nicht ganz zutreffend. Die Delirien können mit den Allgemeinsymptomen schwinden, doch handelt es sich hierbei um Pseudoremissionen.

Auf Grund 104 eigener Beobachtungen studiert **Marandon de Montyel** (47) die Ursachen des Todes bei progressiver Paralyse.

Sérieux (70) 43jährige Frau mit progressiver Paralyse, Jackson'scher Epilepsie auf der rechten Seite, Zungencontractur und melancholischer Depression; Pat. behauptet ferner, „etwas im Halse zu haben". „Ich spreche immer inwendig. Mein Mund spricht nicht, sondern mein Hals, und was ich mit dem Halse sage, steigt zum Ohre und so wird wiederholt, was ich in dem Halse sage. So fängt z. B. mein Hals an, mich „Diebin" zu nennen, und dies Wort wird dann von den Ohren wiederholt, besonders vom rechten."

Verf. bezeichnet dies als „hallucinations motrices verbales"; dieselben haben secundär Gehörshallucinationen bei der Pat. hervorgerufen. Die Jackson'sche Epilepsie der rechten Seite, der Zungenspasmus sowie die besonders rechterseits vorhandenen Gehörshallucinationen weisen auf

eine corticale Läsion der linken Hemisphäre (Gegend der Broca'schen Windung) hin.

Als eine Folge der verbalen Hallucinationen ist die melancholische Depression zu betrachten: Pat. hat Selbstbeschuldigungsideeen: sie beleidige jedermann, sei eine „Diebin“ etc.

Eine wichtige Rolle können die genannten Hallucinationen bei der Hervorrufung von Delirien spielen.

Marandon de Montyel (46) hat Cremaster-, Pharynx- und Patellarreflex bei denselben Kranken in den 3 Stadien der progressiven Paralyse studiert und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Abnormität der genannten Reflexe ist bei der progressiven Paralyse eine constante Thatsache; dieselbe tritt bald schon im Frühstadium, bald aber erst später ein.

2. Selten sind die Reflexe vom Beginn der Erkrankung bis zu deren Ende in constanter Weise abnorm, meist wechseln normale und abnorme Zustände mit einander ab.

3. Der Cremasterreflex bietet am häufigsten eine beständige Abnormität während der ganzen Dauer des Leidens.

4. Die constante Abnormität bei demselben Individuum zeigt sich meist nur an einem, seltener an zwei der Reflexe.

5. Nur ausnahmsweise sind gleichzeitig die 3 Reflexe in normalem Zustande.

Marandon de Montyel (45) kommt in einer Arbeit über den Patellarreflex bei Paralyse zu folgenden Schlüssen:

1. Bei der progressiven Paralyse ist der Patellarreflex viel häufiger abnorm als normal.

2. Zumeist beobachtet man in mässigem Grade gesteigerte Reflexe.

3. Der Reflex ist öfter in der ersten als in der zweiten, und in der zweiten häufiger als in der dritten Periode verändert.

4. In der depressiven Form der Paralyse ist der Reflex am häufigsten gesteigert.

5. Die Steigerung des Patellarreflexes steht, betreffs der Häufigkeit, in umgekehrtem Verhältnis zu den Sprachstörungen.

6. Diese Steigerung ist nicht durch cerebralen Einfluss herbeigeführt.

7. Betreffs der Prognose ist die Periode der abnormen Reflexe nicht zu verwerten.

8. Das Erhaltenbleiben der Reflexe ist häufiger in dem 3. als in den beiden andern Stadien der Paralyse, somit steht dasselbe nicht in Beziehung zu dem Minimum der physischen Symptome.

9. Nicht selten bleiben während der Remissionen die Veränderungen am Patellarreflex bestehen, selbst wenn die physischen Zeichen der Paralyse zurückgegangen sind. Dies zeigt an, dass die Heilung nur eine scheinbare ist.

10. Bei Potatoren ist — im Vergleich zu Syphilitikern — der Patellarreflex häufiger verändert und zwar entweder gesteigert oder herabgesetzt.

11. Eine Beziehung zwischen den Veränderungen des Patellarreflexes und den Sensibilitätsstörungen ist nicht herauszufinden.

Cololian (16). Nach einem Ueberblick über die Litteratur betreffs der trophischen Störungen bei der progressiven Paralyse, legt Verf. die Frage vor, ob dieselben häufig vorkommen. Eine Beobachtung von 57 Paralytikern zeigt ihm, dass sie häufiger sind als man allgemein annimmt; die Berichte der einzelnen Autoren differiren in diesem Punkte

deshalb so sehr, weil man meist den Paralytikerkörper nicht sorgfältig genug auf trophische Störungen hin untersucht und weil der Kranke selbst zu indolent ist, um über dieselben Klage zu führen. Darüber ist man jedenfalls einig, dass die trophischen Störungen als Neuritiden anzusehen sind.

Verf. hat nun 57 Paralytiker hierauf hin untersucht und fand, dass 48 derselben trophische Störungen darboten, und zwar meist mehrere Formen neben einander bei einer Person.

Er beobachtete:

26 Mal Alopecie (nach Abzug derjenigen Fälle, in denen ein sicherer Zusammenhang zwischen Alopecie und Paralyse nicht nachweisbar, 15 Mal)

19 Mal Veränderungen an den Zähnen (bedingt durch Störungen der trophischen Function der Zahnnerven).

17 Mal Störungen an den Nägeln (Farben- und Formveränderung, Atrophie, Ausfall etc.).

8 Mal Escharabildung (durch Antisepsis und hygienische Fürsorge hat die Zahl abgenommen).

5 Mal pemphigusartige Eruptionen,

4 Mal Oedem,

4 Mal Ichthyosis (bedingt durch die Trockenheit der Haut der Paralytiker),

3 Mal Zona,

2 Mal Purpura,

1 Mal Muskelatrophie an einer Hand nach Pemphiguseruption.

1 Mal Erythem,

1 Mal mal perforant.

Knochenveränderungen, speciell Fracturen, hat Verf. nie bei Paralytikern gesehen.

Starker Speichelfluss wurde in einem Fall und sehr schnelle Abmagerung in 3 Fällen beobachtet.

Collins (15) hat bei der Paralyse gegenwärtig ein entschiedenes Ueberwiegen der somatischen Symptome über die psychischen (früheren Jahrzehnten gegenüber) beobachtet. Auf Grund seiner Erfahrung nimmt auch er die Einteilung in 3 Stadien auf und zwar ein I. Prodromalstadium, gekennzeichnet durch Veränderungen des Charakters, der logischen, ethischen und aesthetischen Gefühle und der Körperkraft;

II. ein acutes Stadium, das den Fortschritt der Erscheinungen des ersten bildet und in dem sich der Pat. loslöst von allen Satzungen und Verpflichtungen des privaten und sozialen Lebens, indem seine Persönlichkeit für ihn selbst unendlich wächst (Grössenideeen);

III. ein terminales Stadium, das nach raschem und vollständigem geistigen Verfall zum Tode führt. Verf. vergleicht geistreich die Krankheit mit den verschiedenen Stadien eines Brandes: zuerst das kaum sichtbare Fünkchen; dann ein leichter, später stärkerer Rauch, der die Umrisse des noch fest stehenden Gebäudes mehr und mehr verhüllt, darnach heller Brand, rascher, völliger Zusammenbruch, nur noch selten durch ein erneutes, kurzes Aufflammen unterbrochen. — Eine Anzahl instruktiver Krankengeschichten beweisen den älteren und den neueren Krankheitstypus.

Lord (36). Bei einer 50jährigen Frau, die seit etwa 14 Tagen deutliche Erscheinungen progressiver Paralyse bot, schwollen plötzlich beide Füsse an, wurden kalt und blau, bei gutem Allgemeinbefinden und

normaler Temperatur. Therapie: Desinfection, Wollverband. In 3 Tagen entwickelten sich gangränöse Stellen über Fussrücken und Ferse, während die Füsse bis auf die Zehen warm waren. Nach 3 Wochen erlag die Frau der mit dem Process einherschreitenden Entkräftung. Eine Ursache für die Gangrän war nicht nachweisbar.

Babcock (6) kommt zu dem Schlusse, dass die Gewichtsabnahme wächst mit der Dauer der Demenz, dass sie mit Einsetzen des Seniums noch vermehrt wird und dass Veränderungen des Gewichtes früher vorhanden sind, als die klinischen Symptome uns glauben lassen.

Richter, R. (64). 53jähriger Mann. Vater Potator. Mutter geisteskrank. 2 Schwestern sehr nervös. Lues und Potus negirt. Im 43. Lebensjahre bildete sich bei dem Pat. eine Paranoia hullucinatoria heraus. Es fehlte damals jeder Anhaltspunkt für eine sich entwickelnde Paralyse.

Erst nach etwa 10jähriger Dauer der Paranoia kamen Symptome zur Beobachtung, welche zu diesem Krankheitsbilde nicht gehörten, sondern das Hinzutreten einer progressiven Paralyse erkennen liessen. Diese Symptome waren: Demenz, Gedächtnisschwäche, undeutliche, stolpernde Sprache, schwerfälliger Gang, Romberg angedeutet, träge Lichtreaction der Pupillen, leichte Ptosis rechts, linke Abducens gelähmt, etwas gesteigerte Patellarreflexe, wiederholte Schlaganfälle. — Exitus an Erysipelas capitis. Keine Section.

Trotz schnell fortdauernden Verfalls war der paranoische Kern noch deutlich in der Vorstellung des Kranken nachweisbar geblieben.

e) Juvenile Form.

Deventer und **Benders** (20). Der erste Kranke, der erblich belastet war, hatte im Alter von 11 Jahren eine Kopfverletzung erlitten und war seitdem jähzornig, gewaltthätig, faul, arbeitsscheu, unerträglich und lügenhaft geworden. Später wurde er eretisch erregt und beging Excesse in Baccho et Venere. Er soll sich Syphilis zugezogen haben, Narben davon waren aber nicht mehr zu erkennen. Später traten Hallucinationen auf, und es entwickelte sich das Krankheitsbild der Imbecillität mit moralischem Irresein; Patient wurde mehrfach in Irrenanstalten verpflegt. Im Alter von 26 Jahren traten Grössenideeen auf, der Kranke wurde ungeduldig, widersetzlich, ausgesprochen ataktischer Gang, Tremor der Hände und Zunge stellten sich ein, die Sprache wurde paralytisch. Patient verfiel körperlich und geistig immer mehr nach einem paralytischen Insulte, und 1 Monat darnach starb er in höchst marantischem Zustande, nachdem wenige Tage vorher eine ausgebreitete Furunkulose entstanden war.

Der zweite, ebenfalls erblich belastete Kranke hatte im Alter von 9 Jahren eine Kopfverletzung erlitten und danach zeitweise Zustände von Benommenheit gehabt, er wurde stumpfsinnig und erblindete im Verlaufe von 8 Monaten vollständig. Im Alter von 12 Jahren machte sich ein bedeutender Rückgang seiner geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Bei der Aufnahme bestand Atrophie aller willkürlichen Muskeln, auf beiden Seiten Atrophie des Opticus und Retinitis pigmentosa, die Pupillen waren ungleich und reagirten nicht auf Licht; es bestanden Nystagmus, Oculomotoriusparese, Verlust des Geruchs, Incontinentia alvi und Retentio urinae, Steigerung der Sehnenreflexe, Fussclonus; von den psychischen Erscheinungen traten die der Dementia am meisten hervor. Trophische Störungen stellten sich ein, epileptiforme Anfälle, Gangrän der Zehen, und Pat. starb im Alter von 18 Jahren.

In beiden Fällen wurden bei der Section die für die Dementia paralytica als charakteristisch angenommenen Veränderungen gefunden: diffuse Leptomeningitis, Atrophie der Rinde und Granulationen des Ependyms, in beiden Fällen bestand Hydrocephalus externus, im zweiten ausserdem Pachymeningitis hämorrhagica interna, Atrophie des Opticus und Olfactorius auf beiden Seiten. (*Walter Berger.*)

Der Kranke **Giannelli**'s (25), ein 8 jähriger Knabe, dessen Mutter an Dementia paralytica post tabem gestorben war, erkrankte nach überstandenem Scharlach an Dementia paralytica und erlag auch dieser Krankheit. Einen Zusammenhang zwischen der akuten Infektionskrankheit und der progressiven Paralyse leugnet Giannelli. Der Patient bot Zeichen von hereditärer Lues dar, und Verf. deutet seine Beobachtung zu Gunsten der Lehre Fournier's vom engen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes und Dementia paralytica.

Rad (60). Krankengeschichte und Sectionsbefund eines 21 jährigen Mannes mit juveniler Paralyse, die auf Lues des Vaters zurückzuführen war. Neben dem für Paralyse charakteristischen Befund bestanden hochgradige, specifisch luetische Veränderungen an den Basalgefässen.

Ausser der Lues des Vaters kamen als ätiologische Momente Potatorium und chronische Paranoia desselben, wenn auch erst in zweiter Reihe, in Betracht.

Als Folge des Basilarverschlusses sieht Verf. 2 symmetrisch gelegene Erweichungsherde im Gebiet des Oculomotoriuskernes an.

Was die syphilitischen Gefässveränderungen betrifft, so fand Verf. — und dies wird durch beigefügte Figuren demonstriert — eine Endarteriitis (Heubner), eine Verbreiterung der Elastica, stellenweise eine deutliche Auffaserung derselben in zwei Lamellen mit späterer Wiedervereinigung zu einer Membran, ferner eine Verbreiterung der Media und Adventitia.

Die gefundene Continuitätsunterbrechung der Basilaris erwies sich mikroskopisch als luetischer Natur, wahrscheinlich ist sie als die Folge einer abgelaufenen Endarteriitis anzusehen.

Mingazzini (42) schlägt zunächst den Namen „infantil-juvenile“ Form für diejenigen Fälle vor, bei denen sich die Krankheit in der Kindheit oder im Jünglingsalter entwickelt, während ihm die Bezeichnung „Frühform“ für die gewöhnliche Dementia paralytica, wenn sie ziemlich früh (z. B. vor dem 30. Jahre) auftritt, passender erscheint.

Die Krankengeschichte, die er mit Sectionsbefund veröffentlicht, ist kurz folgende:

21 jähriger Mann. Vater versichert, der Kranke sei von seiner Amme mit Syphilis angesteckt worden. Entwicklung des Körpers und Geistes war schon stets zurückgeblieben. Seit 16. Lebensjahre Symptome der jetzigen Krankheit: allmähliches Zurückgehen seiner körperlichen und geistigen Entwicklung, ferner traten auf Anisocorie, rechtsseitige Facialisschwäche, Trägheit der Pupillen bei Belichtung, Steigerung der Sehnenreflexe, Zittern, unfreiwilliger Abgang von Urin und Faeces. Nie apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle. Diagnose: Dementia paralytica praecox. Nach ca. 6 jähriger Dauer der Krankheit Exitus an allgemeinem Marasmus. Sectionsbefund: chronische Meningoencephalitis, Atrophie besonders der Stirnwindungen und hämorrhagische Pachymeningitis interna leichten Grades, Atrophie des rechten Sehnerven. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den aufsteigenden antero-lateralen Bündeln, in geringem Grade in den Pyramidenbahnen. Ferner Läsionen in den Zellen der Clarke'schen

Säule und in den centralsten Vorderhornzellen. Verf. nimmt an, dass der Degenerationsprocess im Rückenmark als eine Folgeerscheinung der vorhandenen Leptomeningitis spinalis anzusehen ist; die Läsion der Clarke'schen Zellen und ihres Fasergeflechts sei secundär durch die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen bedingt; auch die gefundenen schweren Alterationen der vorderen Wurzeln stehen anscheinend mit dem Entzündungsprocess in den Meningen in Zusammenhang. Was die Hirnrinde betrifft, so fand sich fast keine Spur mehr von Tangentialfasern, ja der Faserschwund erstreckte sich auch in die Tiefe auf das ganze Centralbündel der Windungen. Diese ungewohnte Ausbreitung des Faserschwundes erklärt sich erstens dadurch, dass die Krankheit in einem Alter begonnen hat, in dem die Entwicklung der Tangentialfasern wahrscheinlich noch gar nicht ihr Ende erreicht hat, und zweitens durch die lange Dauer der Krankheit, endlich auch durch die überhaupt verzögerte Entwicklung der corticalen Nervenfasern.

In der Epikrise hebt Verf. noch das Vorhandensein von Syphilis, die von Kindheit an mangelhafte geistige Entwicklung, das völlige Fehlen von paralytischen Anfällen sowie jeder Sprachstörung, die Hyperästhesie am ganzen Körper und endlich die lange Krankheitsdauer als bei seinem Falle bemerkenswert hervor.

A. Joffroy und **Et. Rabaud** (33) berichten über klinischen Verlauf und Sectionsbefund bei einem Falle von juveniler progressiver Paralyse: 19jähriger Kuttler bekam im Alter von 15 Jahren nach Heben eines sehr schweren Fasses eine Paraplegie, welche als eine hysterische Lähmung gedeutet werden konnte, aber auch späterhin keinerlei Anhaltspunkte für die Diagnose „Tabes" lieferte. Nach und nach entwickelte sich eine progressive Paralyse; diese Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Ausserdem ergab aber die Autopsie Veränderungen in den Hintersträngen, die zwar Aehnlichkeit mit denjenigen bei Tabes hatten, welche jedoch, genauer in Serienschnitten betrachtet, gewichtige Differenzen gegen die tabischen Läsionen boten. So zeigte sich bei methodischer Untersuchung einerseits diffuse Degeneration der Hinterstränge mit fast völligem Intactsein der Lissauer'schen Zone, wenig ausgeprägte Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Goll'schen Stränge, andrerseits aber Läsionen der zelligen Elemente in den Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen.

Verff. nehmen einen endogenen Process an und verlegen seinen Ursprung in die graue Substanz des Rückenmarks. Die progressive Paralyse ist, nach Ansicht der Verff., eine Krankheit, welche nicht ein anatomisches System mit ausgesprochen individueller physiologischer Function ergreift, wie dies bei der Tabes der Fall ist, sondern welche anatomische Systeme mit verschiedenartigen physiologischen Functionen befällt. Die Läsion trifft fast ausschliesslich die endogenen Fasern, während bei der Tabes die exogenen Fasern Hauptsitz der Erkrankung sind.

Der Fall bietet Interesse für die Frage nach den Beziehungen zwischen Tabes und progressiver Paralyse.

Joffroy (32). 19jähriger junger Mann, der seit 4 Jahren krank ist. Beginn des Leidens mit Gehstörung, damals wurde ein „Rückenmarksleiden" diagnosticirt. Allmählich bildete sich eine typische progressive Paralyse aus. Die Section zeigte ein Paralytikergehirn sowie Degeneration in den Hintersträngen in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders im Lendenteil.

Es handelt sich somit um einen Fall von juveniler Paralyse, welche mit Rückenmarkserscheinungen begann.

Verf. ist der Ansicht, dass es sich um einen meningo-encephalitischen Prozess, nicht um eine reine Tabes handle. Betreffs der Aetiologie war in diesem Falle nichts zu eruieren. Verf. glaubt, dem Alcohol eine grössere Rolle als der Syphilis in der Aetiologie der progressiven Paralyse zuerteilen zu müssen.

Raymond (61). Fall von juveniler progressiver Paralyse bei 15 jährigem Mädchen mit Sectionsbericht. Die Autopsie ergab nächst den gewöhnlichen Zeichen der progressiven Paralyse alte syphilitische Gummata an der Hirnbasis. Betreffs Anamnese bestand starker Alcoholismus des Vaters, ferner Verdacht auf Lues (viel Geschwister in frühster Kindheit gestorben).

E. Régis (63). Es giebt mindestens 70 Fälle, bei denen die Diagnose „juvenile progressive Paralyse“ sichergestellt zu sein scheint, so dass kein Zweifel mehr bestehen kann, dass diese Form der Paralyse in der That existiert. Sowohl die klinischen Symptome als auch die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen, dass in einer Reihe von Fällen — und zwar häufiger noch, als man gewöhnlich annimmt — bei Nicht-Erwachsenen eine progressive Paralyse besteht.

Die juvenile Form bietet ziemlich häufig familiären Character und wird nicht selten bei Leuten beobachtet, deren Brüder, Schwestern, Eltern auch an derselben Krankheit litten oder leiden.

Aetiologisch kommt hauptsächlich die hereditäre Syphilis in Betracht.

Saporito (67). 18 jähriger junger Mann, welcher das typische Bild einer progressiven Paralyse bot und zwar klinisch: Demenz, Euphorie. Sprachstörung, fibrilläres Zungenzittern, Gliederzittern, Pupillenerweiterung mit dem Argyll-Robertson'schen Zeichen, lebhafte Patellarreflexe, Gangstörung, epileptiforme Anfälle, Marasmus, Decubitus, Eschara. Das Leiden dauerte etwa 11 Monate. Die Autopsie ergab: Verdickung der Schädelknochen, Adhärenz der Dura, Trübung der Arachnoidea, Gefässfüllung der Pia. Verwachsung der Meningen mit dem Cortex, Erweichung der Hirnsubstanz, Ependymitis. Die histologische Untersuchung fehlt noch.

Von Wichtigkeit in der Anamnese ist, dass die Mutter des Pat. 7 Graviditäten mit Tot — und Frühgeburten im 7. Monat durchgemacht hat. Pat. selbst war das Product der letzten Schwangerschaft, welche die einzige war, die völlig zu Ende geführt wurde.

Verf. schliesst aus diesen anamnestischen Daten, dass es sich in seinem Falle um hereditäre Lues gehandelt hat. Die Blässe, die Abmagerung, der Infantilismus des Kranken sowie besonders die Deformität seiner Zähne sind Stigmata, welche auch auf eine Lues hereditaria hinweisen.

Dieser Fall spricht somit für die Ansicht, dass die congenitale Syphilis fast das einzige ätiologische Moment der juvenilen progressiven Paralyse ist.

Von Interesse ist auch die Dauer des Leidens. Während im allgemeinen angenommen wird, dass die juvenile Form einen langsameren Verlauf (3 bis 7 Jahre) zeigt, ist derselbe in dem Falle Saporito's ein sehr schneller, fast galoppierender zu nennen.

Ein Vorwort von E. Régis begleitet die Arbeit.

Stewart (73). Wie bei der Paralyse der Erwachsenen, so spielt auch bei der jugendlichen Paralyse die Syphilis und zwar hier die hereditäre, die grösste Rolle (90%), in nur 3 Fällen war sie erworben

(Ammeninfection). Unter 49 Fällen im Alter von 9 bis 22 Jahren, erkrankten 37 unter 16 Jahren, von diesen wieder 24 zwischen 13 und 16 Jahren. Beide Geschlechter sind dabei gleichmässig beteiligt. Von den psychischen Symptomen sind typisch für diese jugendliche Form der Krankheit: einfache progressive Demenz, die sich durch Vergesslichkeit, Apathie, Stupor einleitet; Grössenideeen fehlen regelmässig, Illusionen und Hallucinationen finden sich gelegentlich. Von somatischen Symptomen ist erwähnenswert, dass mit Eintritt der Krankheit die körperliche Entwickelung gewöhnlich still steht. Die Genitalien bleiben infantil, die Periode tritt nicht ein oder, wenn sie schon vorhanden war, wird sie unregelmässig und bleibt bald aus.

Anfälle von Bewusstlosigkeit mit oder ohne Krämpfe, von Aphasie oder typische epileptische Krämpfe sind nicht selten, leiten häufig die Krankheit ein und führen öfter auch den Tod herbei. Bezüglich der übrigen nervösen Erscheinungen weicht — auch anatomisch — die Krankheit nicht von der der Erwachsenen ab.

Dem interessanten Aufsatz sind drei ausgezeichnete Krankengeschichten beigegeben.

Thiry (74) studirte 69 Fälle im Alter von 8 bis 20 Jahren und findet, dass die Paralyse mit einfacher Demenz, Krampfanfällen, Congestionen, Spinalsymptomen einhergeht, sie hindert die Entwickelung und unterdrückt oder kommt der Pubertät zuvor. Remissionen sollen fehlen. Die Krankheit setzt nicht mit Vorliebe zur Pubertätszeit ein, beide Geschlechter sind gleich betroffen. Aetiologisch findet er nervöse, arthritische Belastung und congenitale Lues. Genaue Untersuchung der somatischen und psychischen Sphäre schützt vor Verwechselung mit intracraniellen Läsionen (Tumor, Gumma, Meningitis chron.).

Hospital Reports (29). Der 19 jährige Pat. war bis vor $1^1/_2$ Jahren völlig gesund, intelligent und in jeder Hinsicht normal. Damals stellte sich ein immer zunehmender Tremor, sowie eine steigende Abnahme seiner geistigen Leistungsfähigkeit ein, Gedächtnisschwäche und Apathie. Zur Zeit der Untersuchung ist der Tremor durch intendirte Bewegung etwas abzuschwächen, die rechte Pupille reagirt träge auf Licht und Convergenz, die linke, etwas weitere, besser; kein Nystagmus. Kniephänomen erhalten. Anamnestisch: congenitale Lues fehlt.

Nonne (53) stellt einen 12jährigen Knaben vor, bei dem ohne irgend eine nachweisbare Ursache, spec. Kopftrauma, sich die deutlichen Erscheinungen einer Dementia paralytica entwickelten. Die Mutter war ein Jahr vor ihrer Untersuchung extragenital syphilitisch inficirt, und ist dieser Fall beweisend für den Einfluss der hereditären Lues auf die infantile Paralyse.

II. Dementia praecox.

Wideröe (76) theilt 2 in der Irrenanstalt Neewengaarden beobachtete Fälle mit. Der 1. Fall betraf ein 22 Jahre altes Frauenzimmer, dessen Mutter während der Schwangerschaft, aus der die Pat. hervorging, psychische Abnormitäten zeigte und 2 Jahre später geisteskrank gestorben war. Die Patientin hatte sich als Kind körperlich und geistig gut entwickelt und in der Schule sehr gute Fortschritte gemacht. Zur Zeit ihrer Confirmation hatte sie an Schwere im Kopfe und Mattigkeit gelitten und war nervös gewesen. Im Alter von $17^1/_2$ Jahren begann sie zerstreut, vergesslich, nachlässig, gleichgültig zu werden, sie verlor alles Interesse, dabei war sie gereizt; sie wurde albern und begann zu verblöden.

Kurz vor der Aufnahme wurde sie unruhig, eigensinnig, heftig und ungeberdig. Nach der Aufnahme wurde sie ruhiger, aber ganz blödsinnig.

Der 2. Fall betraf einen 25 Jahre alten, erblich belasteten Pat., der früher gute Fähigkeiten gezeigt und gute Fortschritte gemacht hatte. Die Pubertät trat zeitig ein, im Alter von 14 Jahren begann schon Bartwuchs. Pat. onanirte und war geistigen Ueberanstrengungen ausgesetzt. Später änderte sich das Wesen des Kranken, er wurde verkehrt, heftig, er verlor die Lust zur Arbeit und machte keine Fortschritte mehr. Im weiteren Verlauf traten Gesichtshallucinationen auf, der Kranke wurde immer stumpfer, dabei war er aber heftig, verlor alles Interesse und das Gedächtnis; er verblödete immer mehr, war dabei aber erregt und gewaltthätig, wurde kindisch und musste wie ein kleines Kind gewartet werden.

III. Senile Demenz.

Binswanger (10). 51jähriger Bahnwärter. Seit vielen Jahren Zeichen des Schwachsinns; seit einem Jahre Erregungszustände. Körperlich findet sich eine circumscripte Depression auf dem linken Scheitelbein und geringe Schwäche der contralateralen Musculatur. Genese dieses somatischen Befundes unaufgeklärt. B. meint, dass es sich um eine Form der einfachen präsenilen Demenz handle.

Criminelle Anthropologie.[1]

Referent: Oberarzt Dr. P. Näcke-Hubertusburg.

1. Angiolella, L'impulsività nell carattere e nelle psicopatie. Il Manicomio mod. XIV, 2, p. 251. Ref. in der Rev. neurol.
2. Annechino, La stampa e la psicosi suicida e criminale. Roma.
3. Derselbe, La psicopatologia dell' incesto. L'Anomalo, p. 19, 44, 84, 113 u. 170.
4. Derselbe, Campanella ed Erasmo precursori del Lombroso. L'Anomalo, p. 90.
5. Antonini, Psicopatologia di Vittorio Alfieri. Arch. di psych. etc., p. 177.
6. Beadles, The cranium of the insane; osteitis deformans and acromegaly. Edinb. Med. Journ., March, April and May.
7. Benedikt, Die Zurechnungsfähigkeit und Kriminalanthropologie in der Kunst und in der Wissenschaft. „Deutsche Revue“, Febr.
8. Bérard, Le vagabondage en France. Arch. d'anthrop. crim., p. 601.
9. Bianchi, In causa d'Isterismo psichico. La truffatrice internazionale. Riv. mensile di psich. forense, antropol. crim. etc., p. 305.
10. Derselbe, Gerolamo Cardano ed i neopositivisti. L'Anomalo, p. 97.
11. De Blasio, Nuovi caratteri dei camorristi. Arch. di psich. etc., p. 154.
12. Derselbe, Il tatuaggio ereditario e psichico dei camorristi napoletani. Riv. mensile di psych. for. e antropol. crim. etc., p. 327.
13. Boinet, Polydactylie et atavisme. Revue de méd., No. 4.

[1] Die folgenden Referate, obwohl sie nur das Wichtigste dieses Faches berücksichtigen, sind doch zahlreicher. als sogar in dem französischen Fachblatt: Archives d'anthropologie criminelle etc. Eine Vollständigkeit ist um so weniger möglich, als selbst Lombroso's Archivio di psichiatria etc., welches die beste Bibliographie für Kriminalanthropologie enthält, durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann. Wichtig erschien es dem Referenten, hier und da kurze, kritische Bemerkungen einzuflechten, um den Lesern so eine Direktive zu geben.

14. Bombarda, La folie pénitentiaire. Mittheil. der Internat. kriminal. Vereinigung, p. 52.
15. Brower, Suggestions on the limitations and treatment of juvenile criminals. Journ. of the Am. Med. Assoc., p. 1333.
16. Cainer, Abnorme direzione dei peli nel padiglione auricolare di un alienato. Arch. di psich. etc., p. 447.
16a. Calmon, M. B., du Piu e Almaida, Degenerados criminosos. Bahia.
17. Colin, Les aliénés criminels. Revue de psych., p. 75. (S. Jahresbericht 1897, p. 1342.)
18. Féré, Des empreintes digitales dans l'étude fonctionelles de la main. Compt. rend. de Biol., mars.
19. *Ferrari, C., Recherches ergographiques chez la femme. Riv. sperm. di fren. Ref. L'Indép. méd., p. 227.
20. Ferriani, Il diritto alla famiglia. Il pensiero nuovo, p. 129.
20a. Derselbe, Deliquenza precoce (Cleptomanii). Riv. quind. di psich., II, 10.
21. Fouquet, Le tatouage médical en Egypte. Arch. d'anthrop. crim. etc., p. 270.
22. Galante, Due deliquenti nell' arte e il loro credo. Riv. mensile di psich. for., antropol. crim. etc., p. 176.
23. Gassemann, Wie wird ein Kind zum Verbrecher? Die Kinderfehler. p. 130.
24. van Gieson, The correlation of sciences in the investigation of nervous and mental diseases. Arch. of neurol. and psychopath., p. 25.
25. Giuffrida-Ruggeri, Un nuovo carattere pittecoide in 13 crani di alienati (assenza della fossa glenoidea del temporale). Riv. sperim. di fren., p. 107.
26. Derselbe. Significato clinico della forma cranica platicefalica e del metopismo.
27. Derselbe, Su alcuni crani idrocefali. Ibidem, XXIV, 3—4.
28. Derselbe, Le basi scheletriche della rassomiglianza. Arch. per l'Antrop., p. 3.
29. del Greco, Temperamento e carattere nelle indagini psichiatriche e d'antropologia criminale. Il manicomio mod., XIV, 2.
30. Derselbe, Il temperamento ne' paranoici omicidi. Ref. im Rivist. mens. di psich. for. antrop. crim. etc., p. 102.
31. Hoverka, Sollen wir weiter messen oder nicht? Centralbl. f. Anthrop., p. 289.
32. Kautzner, Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Arch. f. krim. Anthropol. etc., p. 80.
33. Kiernan, Degeneracy stigmata as basis of morbid suspicions. A study of Byron and Sir Walter Scott. The Alien. and Neurol., No. 1, 3, 4.
34. Knecht, Ueber den Werth der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc., Bd. 54.
35. Kollmann, Ueber die Beziehungen der Vererbung zur Bildung der Menschenrassen Corresp.-Bl. d. Deutsch. Ges. f. Antrop., p. 116.
36. Krauss, The stigmata of degeneration. American Journ. of insanity, No. 1.
37. Shuze Kuré, Ueber Tätowierung bei Verbrechern. Friedreich's Blätt. f. gerichtl. Med. Ref. im Arch. di psich. etc., p. 468.
38. Lacassagne etc., Vacher l'éventreur. Arch. d'anthropol. crim. etc., p. 632.
39. Laschi, I deliquenti bancari etc. Arch. di psich. etc., p. 549.
40. Leggiardi-Laura, I criminali in A. Manzoni. Arch. di psich. etc.
41. Lemesle, Un prècurseur de Lombroso au XVII. siècle. Le progrès méd., No. 31.
42. Leppmann, Der Lustmord in anthropologischer und sozialer Beziehung. Ref. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, p. 73.
43. Lombroso, Caractères spéciaux de quelques dégénéréscense. Arch. di psich. etc., 2—3.
44. Mc. Cassy, How to limit the over-production of defectives and criminals. Journ. of the Am. med. Assoc., p. 1343.
45. Marchi, La deliqunza negli animali. Arch. di psich. etc., p. 145.
45a. *Marro Antoine, La puberté étudiée chez l'homme et chez la femme dans ses rapports avec l'anthropologie, la psychiatrie, le pédagogie et la sociologie. Turin. p. 508.
46. Marty, Recherches statistiques sur le développement physique des délinquants. Arch. d'antrop. crim., p. 178
47. Nina-Rodriguez, Des conditions psychologiques du depeçage criminel. Arch. d'anthrop. crim. etc., p. 5.
48. Notaristefani, L'identificazione del delinquente. Riv. mensile di psich. for. etc., p. 242.
49. Orchansky, Les criminels et la théorie de C. Lombroso. Arch. di psich. etc, p. 1.
50. Ottolanghi, Il tatuaggio nei minorenni corrigendi. Ref. in Riv. mens. di psich. for. etc., p. 350.

51. Papillault, Essai d'étude antropologique sur Victor Hugo. Rev. de psych., p. 39.
52. Peli, Sul tipo progeneo nei sani di mente, negli alienati e nei criminali. Arch. di psich. etc., p. 61.
53. Penta, La simulazione della follia nelle carceri giudiziarie di Napoli. Riv. mens. di psich. for etc., p. 1.
54. Derselbe, Le condizioni antropologhi degli esposti della Annunciata di Napoli, No. 10—11.
55. Derselbe, In tema di simulazione di pazzia. Sulle condizioni mentali dello comm. A. Martinec. Domeniza giudiziaria.
56. Perrod, Un nuovo carattere regressivo della fossetta glenoidea, frequente nei criminali. Ref. in Riv. meus. di psich. for. etc. p. 349.
57. Pitzorno, Esame di un delinquente. Arch. di psich. etc. p. 283.
58. Russo, Le donne dei Camorristi. Riv. mens. di psich. for. etc. p. 13.
59. Salillas, Hampa (antropologia picaresca). Madrid. 526 Seiten.
60. de Sanctis, S., Contributo alla conoscenza della processo-mania (storia di una familia degenerata. Riv. sperim. di Fren. etc. XXIV. 2.
60a. Derselbe e Vespa, B., Suicidio a due in adolescenti. Riv. quind. di psich. I. 18.
61. Saporito, Rare varietà anomale della Scissura di Rolando ed in ispecie della sua duplicità. Riv. mens. di psich for. p. 137.
62. Sarda, Un dégénéré cambrioleur et assassin. Nouveau Montpellier médical. 1897.
63. Snell, Tätowierte Corrigendinnen in Hannover. Centralbl. für Nervenhk. u. Psych. April.
64. Talbot, The degenerate ear. The journ. of the Amer. med. assoc. Jan. 11. and 18.
65. Derselbe, Heredity and atavism. The Alien. and Neurol. p. 628.
66. Derselbe, Degeneracy its causes, signs and results. London. Scott. 372 Seiten.
67. Derselbe, A study of the stigmata of degeneracy among the American criminal youth. Journ. of the Am. med. assoc April 9.
68. Tamburini, Assassini per affetto. Ref. in der Riv. mens. di psich. for etc. p. 357.
69. *Tissot, J, Une famille de sex-digitaires. La Médecine med. 24. août.
70. Tricomi, Su 10 cervelli di criminali Nach Ref. im Arch. di psich. etc. p. 465. (S. Kap. Spec path. Anat p. 283.)
71. Warda, Ueber degenerative Ohrformen. Ref. im neurol, Centralbl. p. 526.
72. Worms, L'école et le crime. Mitteilungen der Internat. krim. Vereinigung. p. 46.
73. Zichy, Familientypus und Familienähnlichkeit. Corresp.-Bl. der deutsch. Ges. f. Anthrop. etc. No. 6 u. 7.
74. Zuccarelli, Die Beziehungen zwischen Kriminal-Anthropologie, gerichtl. Medizin u. Psychiatrie. Centralbl. für Anthropol. etc. p. 193.
75. Derselbe, Mostri umani ed epilessia. L'anomal. p. 1, 33 u. 75.
76. Derselbe, L'antropologia nell' avvenimento Dreyfuss-Zola. L'anomalo. p. 129.
77. Derselbe, Asessualizzazione o sterilazione dei degenerati. L'anomalo. p. 186.
78. Derselbe, Gli uomini di genio e la loro biografia clinica. La gazetta artistica.

Die Impulsivität des Epileptikers kommt nach **Angiolella** (1) in den Paroxysmen durch Aufheben der Hemmungsapparate zu stande. Dadurch entsteht übertriebene Reaktion auf äussere oder innere Anreize. Zwischen den Anfällen jedoch funktioniren die Hemmungen gut, (? Näcke) bei dem Verbrecher dagegen, dessen „Nevrose criminelle" nicht Epilepsie ist, existirt kein Hemmungscentrum (? Näcke). Hier vertreten die egoistischen und antisozialen Instinkte die Gefühle, welche beim Normalen die Hemmungen erzeugen.

In der vorliegenden kleinen Broschüre erörtert **Annechino** (2) den Einfluss, den die Nachahmung infolge Lektüre von Verbrechergeschichten und Selbstmorden auf die Entstehung von Verbrechen und Suicidien hat. Wenn nun auch nur auf psychisch wenig Widerstandsfähige und Neuropathische das Lesen von derlei Sachen nachtheilig wirkt, so verspricht sich doch der Verf. einigen Erfolg von der Massregel, den Zeitungen die ausführliche Beschreibung von Verbrechen und Selbstmorden zu verbieten und ihnen nur einen rein statistischen Bericht über solche Ereignisse zu erlauben. *(Valentin.)*

Annechino (3) unterscheidet „geborene“, geisteskranke und Gelegenheits-Blutschänder, die nur eine Unterabteilung der Notzüchter bilden. Alle Einteilungen haben aber nur relativen Wert. Anthropologisch sind die Blutschänder bisher so gut wie noch nicht untersucht worden. Unter „geborenen“ Blutschändern will Verf. vernünftigerweise nur eine „angeborene“ Tendenz zu geschlechtlichen Abnormitäten, die durch das Milieu dann zur Blutschande wird, verstanden wissen. Diese „geborene“ Blutschänder zeigen sich als solche schon sehr frühzeitig, selten erst später (neben der berüchtigten Marquise von Brinvilliers werden noch weitere Beispiele angeführt). Die erbliche Belastung ist meist eine grosse. Der moralische Defekt tritt klar zu tage. Blutschande ist sehr häufig bei Stupratoren, Mördern, sehr selten aber bei Dieben. Meist wird das Verbrechen geleugnet. Tritt die Blutschande später auf, so richtet sie sich besonders gegen Kinder und Unmündige. Meist können „geborene“ Blutschänder anderweitig coitiren, thun es aber nicht. Sie bieten ähnlich viele Entartungszeichen dar, wie die Notzüchter, aber durchaus keine spezifischen. Sie rezidivieren und finden sich auch in besseren Ständen, während die gelegentliche Blutschande nur in den untersten stattfindet. Ehe ist kein Hinderniss. Blutschande ist nicht selten bei Geisteskranken, Epileptikern, Blöden, Idioten, Alkoholisten etc., wofür reichliche Beispiele gegeben werden. Aber auch Fälle von Fetischismus, Exhibitionismus, Sadismus oder blosse Genitalberührungen können eine Schein-Blutschande konstituiren. Endlich beleuchtet Verf. auch die Gelegenheits-Blutschänder.

Wie die Prinzipien der Kriminalanthropologie schon vom Volke geahnt wurden, auch von Hippocrates, Socrates, Plato, Galen, von den Physiognomisten, von Thomas von Aquino angedeutet und besonders von Giambattista della Porta, dem wahren und grossen Vorläufer der modernen Epoche, betont, so weist **Annechino** (4) darauf hin, dass auch bei Campanella und Erasmus von Rotterdam Aehnliches stattfindet. So kennt der Erstere die häufige Begleitung der Epilepsie beim Genie, Letzterer die degenerierten Nachkommen grosser Männer, Schopenhauer endlich die verbrecherische Symbiose.

Antonini (5) giebt hier eine interessante und eingehende Studie über Vittorio Alfieri, die den Dichter als hochgradigen Psychopathen erkennen lässt. Der Vater war sehr alt, die Mutter sehr jung und fruchtbar. Mit 5 Jahren hatte Alfieri schon merkwürdige Todesideen, war sehr reizbar, launisch, zeigte früh Liebe zu Männern, machte zwischen dem 7. und 8. Lebensjahre einen Selbstmordversuch. Als junger Mann war er immer neurasthenisch, kränklich, hatte melancholische Attacken, zeigte eine wahre Reisewut, fortwährende Widersprüche in seinem Wesen, Obsessionen und impulsives Wesen. 1773 hatte er wahrscheinlich einen epileptischen Anfall, dann später Gicht. Verf., ein echter Lombrosianer, bespricht weiter des Dichters Werke unter dem Gesichtspunkte des Genies als Neurose und glaubt zu beweisen (! Ref.) dass die Hitze ihm speziell bei seinen genialen Produktionen behilflich war, welch' letztere den Stempel einer impulsiven und unbewussten Handlung tragen (? Ref.). Schon mit 40 Jahren trat die senile Involution ein mit vorzeitiger Abnahme der geistigen Kräfte. Dann giebt Verf. eine sehr fragliche physiognomische Studie des Dichter's und schliesslich auch eine solche seiner Handschrift.

Beadles (6) hat in der Irrenanstalt zu Colney Hatch bei 234 Sektionen (**144 Männer, 90 Frauen**) auf die Dickenverhältnisse des Schädels,

speziell der Calva, die er kürzer abschneidet als wir, geachtet und letztere 51 mal (22 Männer, 29 Frauen) verdickt gefunden, bei den W. also häufiger und in grösserem Grade, was er darauf schiebt, dass sie länger in der Anstalt bleiben. Normal ist die Calva an verschiedenen Stellen verschieden dick, $^1/_8$—$^1/_4$ engl. Zoll stark, in der Stirngegend am stärksten, an der Scheitelgegend am dünnsten, dicker immer beim Manne, als der Frau. Wie bei Irren die Conturen der Knochen unregelmässig sind, so auch die Dickenverhältnisse oft verändert. Die Calva ist viel öfter dicker, als normal, doch selten dicker als $^1/_2$ Zoll. Nach der Stirngegend fand Verf. die Hinterhauptsgegend am dicksten; am häufigsten durch Zunahme der Diploë, seltener durch Verdickung der Tabula vitrea, am seltensten lokal durch Knochengeschwülste. Den Schädel fand Verf. am grössten und dicksten in 30 Fällen bei Frauen, bei seniler Psychose, Dementia und chron. Psychosen. Selten wird der Schädel länger, meist breiter, besonders hinten. Am häufigsten tritt Verdickung ein bei chron. Manie mit oder ohne Dementia, dann bei Paralyse, unregelmässig in der Epilepsie. Durch das Alter werden die Knochen eher dünner und poröser. Verf. giebt dann einige besondere Fälle von Hyperostose, ferner drei interessante Fälle von Osteitis, deformans und einen von Acromegalie. Verdünnung sah er nur selten. Ref. bemerkt, dass er speziell Verdickung gleichmässiger Art, am meisten unter den Irren bei Männern und zwar bei Paralytikern fand, hier aber andererseits nicht so selten starke Verdünnungen. Die Differentialdiagnose zwischen blosser Hyperostose und Osteitis deformans hält er ferner für willkürlich und glaubt auch nicht, dass sie in vivo immer zu erkennen ist.

Benedikt (7) giebt in dieser geistvollen Studie interessante allgemeine Ideen kund. Er weist nach, dass schon die alten Dramatiker den angeborenen Faktor vom Milieu wohl unterschieden, also schon eigentlich Kriminalanthropologen waren. Auch der Geschichtsschreiber muss ähnlich verfahren, denn „die Entschlüsse, die Thaten und die Leistungen der Menschen sind ihrer Anlage, ihrer Entwickelung und bestimmten Gelegenheiten zuzurechnen.“ Eine andere Art von Zurechnung, als es die Kunst und Kulturgeschichte thun, anzunehmen, braucht eine rationelle Gesetzgebung nicht. Die Justiz hat sich nicht mit theologischen und metaphysischen Fragen abzugeben, also nicht z. B. mit der Frage der Willensfreiheit. Verf. wendet sich dann gegen verschiedene Vorwürfe, die Virchow der Kriminalanthropologie machte, und sucht sie zu entkräften, indem er gleichzeitig scharf gegen Lombroso wettert, dessen Bücher er als „Unterhaltungslektüre für reife Commis voyageurs und für die unreife Jugend“ ansieht. Das Hauptverdienst der Kriminal-Anthropologie — das Wort gebrauchte Benedikt zuerst 1875 — sieht Verf. mit Recht darin, dass sie die Strafrechtslehre und die Rechtslehre überhaupt von der Theologie und Moralphilosophie loslöste, und dazu gab allerdings Lombroso einen wichtigen Impuls.

Bérard (8) spricht hier nur von den echten Vagabunden, die in Frankreich nachgerade eine Landplage werden. Nicht spricht er hierbei von Zigeunern, herumvagierenden Seiltänzern, Bärenführern etc., meist vom Donaustrande, auch nicht von den Arbeitern, die heimkehrend, aus Not betteln müssen. Der echte Vagabund hat den primitiven Instinkt des Wanderns beibehalten, ist ein Opfer des Atavismus (? Ref.). Er ist vor allem faul, ein Erz-Egoist, daher meist allein für sich und zu allen Schandthaten fähig. Je nach der Jahreszeit gehen die Vagabunden bestimmte Heerstrassen von Norden nach Süden und von Süden nach Norden. Je reicher

die Landschaft, um so mehr zieht sie das Gelichter an. Es giebt keine sichere, nur eine approxinative Statistik über Vagabunden, da sie je nach Ort und Zeit, mild, hart oder gar nicht bestraft werden. Viele sind erst durch Streiks, Arbeitslosigkeit etc. zu Vagabunden geworden. Aus den gegebenen statistischen Tabellen ergiebt sich, dass 1. mit der grösseren Wohlhabenheit die Vagabondage abnimmt und 2. mit der Civilisation dieselbe immer seltener in Banden auftritt. Seit den schweren Krisen in Industrie und Ackerbau hat die Zahl der Vagabunden in Frankreich leider zugenommen. Eine noch fehlende Statistik ist die der durch Vagabunden verübten Verbrechen und Vergehen; 1890 waren 78 pCt. Recidivisten früher wegen Vagabondirens verurtheilt worden. 1889 z. Z. der Weltausstellung wuchs die Zahl der Vagabunden schrecklich an, besonders im Departement der Seine. Zum Schlusse findet Verf. aber trotzdem, dass Frankreich viel weniger solche Strolche hat, als Deutschland, Italien, Amerika etc., und zwar vor allem, weil es demokratisch ist und das väterliche Erbe unter alle Kinder gleichmässig verteilt wird. Hauptsache ist aber wohl, meint Ref., der grössere Nationalreichtum und der grössere Erwerbssinn der Franzosen.

Bianchi (9) berichtet den interessanten Fall einer 44jährigen hochgebildeten Engländerin, die zur psychiatrischen Beobachtung ihm überwiesen worden war. Sie hat seit Jahren eine Reihe von Betrügereien verübt, und war in vielen Irrenanstalten Europas und Amerika's. In ihrer Familie waren Schwindsucht und nervöse Störungen zu Hause. Sie selbst machte mehrere Krankheiten durch. Entartungszeichen bot sie wenige dar, die Sinnesorgane waren gesund, auch ihr Gefühls- und Geistesleben zeigte in der Klinik nichts Abnormes bis auf merkwürdige Gedächtnissdefekte, namentlich keine moralische Insanity und nur eine grosse Emotivität. Somatisch war sie „subdegenerativ“, wenn man sie mit ihren Landsmänninen verglich. Simulation war auszuschliessen, so dass alle von ihr begangenen Diebereien und Betrügereien nur in psychopathischen Zuständen geschehen sein konnten, die sie auch in die Irrenanstalt führten; es hatte sich um Erregungs-, hallucinatorische Zustände, Neigung zu Selbstmord, Morphinismus gehandelt, um pathologische Lügen etc., welche Verf. für psychische Aequivalente der Hysterie ansieht und welche entschieden das Verbrechertum abweisen lassen. Epilepsie ist gleichfalls auszuschliessen. Sie wurde auf Antrag des Verf.'s von der Anklage auf Betrug freigesprochen, als damals unzurechnungsfähig. Ref. bemerkt aber, dass nichts für Hysterie hier spricht; nicht ein einziges somatisches Symptom dieses Leidens bestand (denn das einmal beobachtete Fieber ist nicht ohne Weiteres ein hysterisches!) und ohne somatische Hysterie giebt es keine psychischen Aequivalente, wie ohne echte Epilepsie, keine epileptischen. Der Fall scheint dem Ref. vielmehr ein solcher von Degeneration zu sein mit interkurrenten akuten und polymorphen psychischen Erscheinungen.

Nach **Bianchi** (10) hat schon der berühmte Cardanus (geb. 1501) viele kriminalanthropologische Daten gekannt. So kannte er bereits eine pathologische, teratologische Erblichkeit, ferner, dass die Funktion das Organ macht und nicht umgekehrt, dass das Milieu, speziell die Ernährungsweise den Körper beeinflusst, dass der Zweck der Strafe nicht die soziale Rache ist, sondern als Abschreckungsmittel zu dienen hat. Er kennt bereits geistesgesunde und geisteskranke Verbrecher, doch sind auch Erstere nach ihm anormal. In den grossen Verbrechern bemerkt er die geringere Empfindlichkeit gegen Schmerz und zog merkwürdige

Schlüsse auf den Character, aus der Physiognomie, den Runzeln etc. Fuchsius weist 1615 auf die Identität von Epilepsie und Verbrechen hin, ähnlich wie Campanella, ebenso auf die grosse Häufigkeit von Strabismus bei Verbrechern. Niquetius endlich behauptet, Irrsinn sei eine Krankheit der Seele, lehrt die vergleichende Anatomie von Mensch und Affe, die Entwickelung des Nervensystems, die geringere Empfindlichkeit der Frau gegenüber dem Manne und endlich ihre geringere geistige Entwickelung. Das waren die Vorläufer der positiven Schule.

De Blasio (12) hat gefunden, dass die Camorristen unter sich Gruppen bilden, gewisse Spezialitäten anzeigend, die bestimmte Tätowierungen an sich tragen. Interessanter sind aber seine Untersuchungen über den Weisheitszahn bei 700 Unbetraften und 726 Camorristen der Provinz Neapel, deren Resultate folgende sind: 1. 33,75 pCt. der Normalen zeigen den Weisheitszahn; 2. kaum 11,27 pCt. der Camarristen haben ihn nicht; 3. bei beiden Kategorien ist er seltener bei grösserem Schädelinhalte; 4. er fehlt fast nie, wo die Armbreite einige Centimeter die Körperlänge überragt, ebenso wo der hintere Horizontalumfang des Schädels den vorderen übertrifft und 5., überall, wo wenigstens 5 Anomalien sich zeigen ist der Weisheitszahn gut entwickelt und erscheint nicht nach dem 20. Jahre.

De Blasio (12) bringt einige Beispiele von Camorristen bei, wo in der Familie in verschiedenen Generationen gewisse ähnliche Tätowierungen stattfanden, und dies sieht er als eine Vererbung an, indem die Söhne vom Vater die Tendenz sich dasselbe Bild zu tätowieren erben können! Für Ref. handelt es sich hier nur um Nachahmung. Findet man ferner ein religiöses Bild, so kann man nach Verf. schwören, dass dies ein Dieb machte; bei einem Mörder wiederum erscheinen Pistolen, Dolche, die abscönen Bilder bei Päderasten. Man weiss aber, meint Ref., schon längst, dass alle diese Behauptungen, wenigstens wenn sie allgemein sein sollen, eben nur — Behauptungen sind! Schliesslich sieht Verf. auch an verschiedenen modernen Wilden (Tonga, Wakamba etc.) die „erbliche" Tätowierung.

Boinet (13) hat 17 neue Fälle von Polydactylie und einige von Ectrodactylie radiographisch untersucht und daraufhin, abgesehen noch von verschiedenen anderen Momenten, nichts gefunden, was für einen Atavismus sprechen könnte. Namentlich schwerwiegend ist hier, dass zwischen Erbsenbein und dem Ende des 6. Metacarpusknochens keinerlei knöcherne Verbindung sich zeigte. Stets dagegen war die Zahl der vorhandenen Knochen am überzähligen Finger etc. geringer als normal und die Polydactylie durch Bifurcation irgend eines Knochens zustande gekommen. Auch die näheren Verhältnisse bei Ectrodactylie sprechen gegen Atavismus. Verf. ist aber vorsichtig und verlangt noch weitere Untersuchungen. Wichtig wäre es, wenn diese, so meint Ref., sich nicht nur, wie gewöhnlich auf das Knochenskelett, sondern auch auf Nerven, Gefässe und Muskeln erstrecken würden. Bisher sind aber fast alle wirklich wissenschaftlichen Untersuchungen zu dem gleichen Resultate gelangt, wie Boinet und zeigen wiederum deutlich, wie oberflächlich Lombroso und Andere von blossen Aeusserlichkeiten auf Rückschläge schliessen.

Bombarda (14) untersuchte 37 Gefangene, die in der Isolirhaft zu Lissabon erkrankt waren, wovon auf Verfolgungswahn 62,2 pCt. fielen, 6 mal (resp. 10 mal) mehr als sonst normalerweise. Ganz vorwiegend zeigte sich Vergiftungswahn, dann sehr früh (im Gegensatze zu sonst)

Grössenideen, endlich waren Gesichtshallucinationen sehr häufig. „Diese Merkmale genügen, um eine strenge Scheidung der Gefängniss- und der gewöhnlichen Paranoia vorzunehmen.“ Weiter sind an der Hand der äussern Entartungszeichen seine Kranken viel weniger degeneriert, als die sonstigen Geisteskranken der Anstalten. Die verschiedene Bewerrtung des Effekts der Isolirhaft auf das Entstehen von Psychosen schreibt Verf. wohl mit Recht ausser auf einen gewissen mitspielenden, persönlichen Faktor bei der Diagnose besonders auf die Art und Weise der Handhabung der Isolirhaft. Ref. muss den Ansichten des Verf. aber folgendes entgegenhalten: 1. Diese Zahlen sind viel zu klein, um sichere Schlüsse zu erhalten; 2. haben die grössten Kenner von Gefängnispsychosen, wie Baer, Knecht, Kirn, Morel, eine spezielle Gefängnispsychose geleugnet, mögen auch kleine Eigentümlichkeiten da sein. Noch kürzlich hat endlich 3. Morel für Belgien nachgewiesen, dass die Häufigkeit der Erkrankung nicht grösser ist in der Isolir- als in der Gemeinsamhaft. 4. hat Ref. bei seinem (weiblichen) Materiale durchaus nicht mindere Grade von Degenerationen gesehen, als bei den übrigen Irren.

In Nordamerika wächst nach **Brower** (15) die Kriminalität fast 3 mal so schnell, als die übrige Bevölkerung, dies besonders durch die Zunahme der Jugendlichen, die im Allgemeinen psychisch und moralisch unter dem Durchschnitte stehen. Man soll die Jugendlichen sehr bald in eine Besserungsanstalt bringen, wie Elmira, nicht aber mit alten Verbrechern zusammen. Am radikalsten wäre es, um das Verbrechen möglichst einzudämmen, den Trunksüchtigen, Epileptischen, Tuberkulösen, Geisteskranken, Verbrechern und Venerischen keine Heirats-Licenz zu geben. (Ob das je durchführbar sein wird und wenn ja, ob es wirksam genug ist? Ref. Viel sicherer wäre Kastration für alle diese Klassen.)

Ein 87jähriger, an Querulanten- und Verfolgungswahn leidender Kranker, der am übrigen Körper keinerlei Abnormität der Behaarung darbot, zeigte nach einer Mitteilung von **Cainer** (16) an den Ohren, die sonst nur geringfügige Abweichungen darboten, lange, weiche Haare, welche, wie Gradenigo fand, nicht nach dem kaum angedeuteten Darwinschen Knötchen konvergierten, sondern nach der Scheitelseite. Ref. bemerkt, dass an den beigegebenen Bildern nach Photographien die geringen sonstigen Abnormitäten, welche Gradenigo beschreibt, z. T. kaum zu sehen sind, und dass das obere Drittel der Muschel unbehaart erscheint, man endlich den Fall ebenso gut als Convergenz der Haare gegen das Darwin'sche Knötchen, als gegen die Scheitelspitze ansehen kann.

Féré (18) zeigt, dass die Berührungsflächen der Fingerspitzen beim Anfassen eines Gegenstands um so grösser werden, je intelligenter die betreffende Person ist, daher ist sie bei Blöden relativ gering. Schwärzt man die Spitzen und legt die Hand horizontal auf Papier auf, mit ausgespreizten Fingern, so wird der Abdruck des Daumenendes grösser oder kleiner werden, je nachdem der Daumen zur Opposition weniger geeignet ist oder mehr. Bei Idioten wird er flach aufliegen, weil hier die Opposition eine sehr geringe ist. Normalerweise ist aber diese geringer an der linken, als an der rechten Hand, wie auch die Druckkraft links kleiner ist, als rechts.

Ferriani (20) wünscht, dass das Gesetz, schon aus rein ökonomischen Gründen, den Degenerierten (Verbrechern, Epileptikern, Idioten etc.) verbiete, eine Ehe einzugehen, um die Fortpflanzung der Entartung möglichst zu hindern. So schön, meint Ref., dies auch a priori wäre, so

schwer, ja kaum durchführbar, ist der Plan in praxi. Zunächst ist die Klasse der Degenerirten viel zu schlecht abgegrenzt, die Erblichkeit als solche nicht immer zu erweisen, vor Allem würden aber wahrscheinlich dann ebenso viele unehelich Erzeugte da sein, als eheliche, und Jene in einem noch traurigerem Milieu aufwachsen. Am radikalsten, aber wohl undurchführbar, wäre die Castration; möglich aber sehr teuer die zwangsweise Internierung Degenerierter bis zum Eintreten der Impotenz.

Bei 3 jugendlichen Verbrechern, über die **Ferriani** (20a) berichtet, und von denen jeder wegen Diebstahls zu kürzerer oder längerer Freiheitsstrafe verurtheilt war, zeigten sich noch andere Zeichen von Geistesstörung, so dass sie in einer Irrenanstalt aufgenommen werden mussten.
(*Valentin.*)

Fouquet (21) hat in Egypten einfachste Tätowirungen an verschiedenen Körperstellen finden können, die medicinischen Zwecken dienten. Er fand solche auch an der Mumie einer Hathor-Priesterin der 11. Dynastie, die merkwürdigsten aber bei den heutigen Kopten. Die Tätowirungen sind blau, mit Nadeln ungleicher Anzahl von Professions-Tätowirerinnen, den sog. Ghagar oder Halab ausgeführt oder privatim durch Kopten-Frauen, welche nur aus medicinischen Gründen (auch Muselmänner) tätowiren, während Jene es aus decorativen Motiven thun. Am häufigsten finden sich die einfachen Stiche, Gitter, Ringe, Punkte an den Schläfen und Händen, am häufigsten gegen Migräne und Knochen- und Gelenkleiden angewandt und die Tätowirten wollen davon oft Besserungen oder Heilungen erlebt haben.

Galante (22) betrachtet kurz die Ideen zweier berühmter Dichter: Luigi Pulci und Giuseppe Giusti. Der Erstere ist ein echtes Kind seines Jahrhunderts, sehr lebhaft, Sceptiker, gottlos und Alles verlachend, der Andere dagegen war mild, zu Melancholie und Hypochondrie geneigt, und durch seine Schwindsucht zum herben Satiriker geworden. Die beiden Hauptpersonen ihres berühmtesten Werkes: Margutte und Giugillino, drücken die Gedanken ihrer Verfasser gut aus. Margutte ist ein moralisch Blödsinniger, wie ihn Lombroso beschreibt, Gingillino dagegen ist ganz anderer Natur: niedrig, feig, vorsichtig, listig, doch auch ohne moralisches Gefühl; er ist ein Degenerirter. Jener ist der brutale, dieser der raffinirte Verbrecher. Beweisstellen werden aus den Werken beigebracht. Ref. will hier ein für alle Male bemerken, dass es eine missliche Sache ist, poetische Figuren psychiatrisch zu beleuchten. Selbst der beste Dichter, z. B. Shakespeare, bleibt in psychiatricis ein Laie, daher decken sich die geschilderten psychiatrischen Bilder nie ganz mit der Wirklichkeit und Intuition des Dichters nützt hier wenig. Es hat daher nur relativ wenig Sinn und Zweck solche poetische Fictionen wissenschaftlich beleuchten zu wollen.

Grossmann (23). Ein Lehrer steht in dieser interessanten Studie im Allgemeinen auf den richtigen Standpunkt, dass nämlich Individualität und Milieu den Verbrecher macht, wenngleich er auf der einen Seite dem Milieu ein zu grosses Gewicht beilegt, andererseits wieder an den reo nato Lombroso's und an die grosse Rolle des Atavismus glaubt. Er unterscheidet Verbrecher aus Erblichkeit (direkte, meist aber indirekter Art) und solche durch das Milieu bedingt, besonders durch 3 Faktoren: schlechte Ernährung, Uebermüdung und Krankheit, die auf das Kind einwirken. Er wagt sogar einen solchen Satz wie: „Der Prediger auf der Kanzel, der Lehrer in der Schule hat nicht mehr Einfluss auf die sittliche Gestaltung des Volkslebens, als die Köchin in der Küche.“ Den

Einfluss der Schulüberbürdung überschätzt Verf. offenbar. Die Erziehung, Vorbilder, Suggestion wirken sehr mit. Nicht besserungsfähige Verbrecher sind zu isolieren, defektive Kinder besonders zu erziehen. Die sociale Assanirung ist die beste Prophylaxe, die Lage der Mütter ist zu bessern, vor allem aber thut eine Reform des Erziehungswesens not.

van Gieson (24) hat in dieser weitschichtigen Arbeit im 12. Kapitel die Anthropologie, speciell die Kriminal-Anthropologie im Verhältnis zur Psychiatrie behandelt. Für ihn ist die Kriminal-Anthropologie das Studium des „psychopathischen und neuropathischen" Verbrechers. Nur diese Verbrecher kommen in Frage und hier müssen Psychologie, Psychopathologie, Anatomie, Physiologie, auch Sociologie herangezogen werden. Die Experimenthalmethoden kann man kaum hier anwenden, weil die Sache zu complicirt und die Kriminal-Anthropologie noch zu jung ist. Ebensowenig aber, als jede andere Wissenschaft vom Leben, lässt sie sich von andern Wissenzweigen isoliren. Bei den betreffenden Verbrecher-Klassen ist vor allem die leibliche und geistige Seite zu untersuchen. Die statistische Untersuchung der physischen Variationen en masse hat wenig Wert, wegen der vielen Fehlerquellen, ebenso wenig die Durchschnitts-Masse von Hunderten von Verbrechern. Erst muss vor Allem die Entwicklung und Erblichkeit studirt sein. Besser ist es, die mehr ausgesprochenen phychopathischen Fälle der Gefängnisse vorzunehmen, die Extreme. Ein reiner willkürlicher Unterschied existirt nur zwischen dem irren Verbrecher und verbrecherischen Irren, daher der Letztere ein vorzügliches wissenschaftliches Objekt für den anthropologischen Psychiaten abgiebt. Die Hauptschwierigkeit bildet immer die Abgrenzung vom Normalen. Im Allgemeinen wird man v. G. wohl Recht geben können.

Giuffrida-Ruggeri (25) hat unter mehr als 1000 Irrenschädeln 13 gefunden, bei denen die fossa glenoidea mehr minder fehlte, wie dies bei fast allen Anthropomorphen und niedern Affen der Fall ist. Einmal fand er dies auch unter 25 Verbrecherschädeln. Die Anomalie fand sich häufiger bei Frauen, wie andere auch, wie es überhaupt eine Legende ist, dass die Frauen weniger Entartungszeichen haben als die Männer (ähnliches fand auch Ref.). Die oben erwähnte Anomalie kann es auch erklären, warum bei Einigen die Luxation des Unterkiefers so leicht vor sich geht. Die fossa glenoidea bildet sich nach Entstehen des Tuberculum articulare, dieses aus sich verknöchernden Knorpelschichten; fehlen diese, so kann auch eine fossa glenoidea fehlen.

Guiffrida-Ruggeri (26) unterscheidet zwischen geringerer Höhe des Schädelgewölbes und eigentlicher Platycephalie, welche nur ausnahmsweise ist und häufiger bei Frauen sich findet, wie auch jene andere Form. Nach einigen Anthropologen sollen hierbei die Centralwindungen weniger ausgebildet sein (? Ref.) Die metopischen Schädel finden sich bei jeder Körpergrösse und jedem Hirngewichte. Mit Recht unterscheidet Papillault zwischen normalen und pathologischen metopischen Schädeln. Jener ist häufiger und bietet, wie der platycephale, eine relative Verkümmerung der Gegend der Centralwindungen dar. Der pathologische Metopismus findet sich besonders bei den Idioten. Verf. untersuchte nun die Häufigkeit der Platycephalie und der Metöpie bei Melancholischen und Maniakalischen beider Geschlechter und konnte finden, dass Leute beider Geschlechter mit solchen Schädeln wahrscheinlich eine grössere Neigung zu Melancholie haben als zu Manie. Manouvrier fand bei Mördern eine

relativ starke Entwicklung der Seitenteile der Schädelkapsel und Bordier eine grössere Schädelhöhe.

Ausgehend von der regionalen Verschiedenheit des anthropologischen Typus, die er bereits früher im Gesichtsskelett nachgewiesen hat, untersuchte **Giuffrida-Ruggeri** (27) einen hydrocephalischen Schädel und fand, dass der Gesichtstypus bei jeder Schädelform derselbe bleibt, und dass dasselbe auch bei hydrocephalen Schädeln der Fall ist.

(*Valentin.*)

Der unermüdliche **Giuffrida-Ruggeri** (28) untersuchte 10 Schädel, von denen je 2 unter einander verwandt und geschlechtlich entgegengesetzt waren. Er nahm nach Török einige minutiöse Gesichtsmasse und fand, dass die Differenz bei diesen 5 Paaren minimale waren, im Gegensatze zu 25 nicht verwandten Verbrecherschädeln ein und derselben Gegend. Die Aehnlichkeit der Gesichter lässt sich also sicher auch kranioskopisch constatieren.

Del Greco (29) führt aus, dass jede Psychose unter Anderem basiert auf der besonderen Charaktermischung des Individuums, dass sie dessen regressive Momente accentuiert. So wird das Studium der Geisteskrankheiten ein Mittel, den Aufbau der menschlichen Individualität kennen zu lernen. So sind die Manie einerseits, das depressive Irrsein andrerseits Ausdruck des sich expandierenden, ausdehnenden Geistes respektive des sich sammelnden, sich in sich selbst zurückziehenden. Ebenso sind Paranoia, Verwirrtheit, Epilepsie, Hysterie Ausdruck des unproportionierten Anwachsens gewisser regressiver Seiten des „Ich's!" Jede Form der Geisteskrankheit enthält so eine besondere Seite der normalen Individualität und verändert diese nach drei Richtungen hin: psycho-physisch in Temperament und psychischer Constitution, psycho-social im Charakter. (*Valentin.*)

Del Greco (30) fand früher, dass die von ihm beobachteten verrückten Mörder ein gemeinsames Temperament besassen, dass nach Lombroso ein „epileptoides" wäre. (! Ref.) Hier analysiert er 10 weitere, hierhergehörige Fälle. Alle zeigten grosse Unbeständigkeit im Handeln und Reagieren, sie waren sehr reizbar und im Grunde „jähzornige, impulsive Antisociale." Wenn die Paranoiker auch zum Verbrecher das grösste Kontingent stellen, so doch das geringste zum Mord und weder der Hochmut, die Veränderungen im Gefühlswesen und Sich-Fühlen, noch die Erschöpfung des Willens — die Hauptelemente des Charakters der Paranoiker — können die Neigung zu Mord erklären. Man muss in ihnen vielmehr „ein wahres und spezifisches Mord-Temperament" erkennen (? ! Ref.), so dass die Paranoia selbst nur scheinbar in Betracht kommt. Die Hauptcharaktere eines solchen Temperaments sind: eine Tendenz zum Verbrechen und ein gewisser Grad von Impulsivität, wie man sie auch bei den moralisch Blödsinnigen findet.

Der Leser braucht nicht erst auf diese ganz unbewiesenen Behauptungen Greco's hingewiesen zu werden!

Hovorka (31) betont mit Recht, dass trotz der ungeheuren Menge von Schädelmassen und Indices, die bisher veröffentlicht wurden, die Resultate für die Anthropologie doch sehr mager blieben, während durch die obige Thätigkeit leider die Somatologie sehr vernachlässigt wurde. Wiederholt ist die Wertlosigkeit der blossen Schädel-Indices und der arithmetischen Mittelzahlen eingestanden worden. Rieger schlug 1885 eine neue exakte Methode der Kraniographie vor. Kollmann zeigte die Unmöglichkeit, an Schädeln die Nationalität zu erkennen. Auch

die minutiösen Messungs-Verfahren von Benedikt und Török haben keine praktischen Erfolge gehabt. Auf Grund massenhafter Zahlen wurden die verwegensten Hypothesen bez. Rassen, des Ursprungs etc. aufgebaut. Verf. glaubt, dass „eine einzige gute Abbildung einen grösseren Wert hat, als ein ganzer Band von Indices und arithmetischen Mittelzahlen.“ Die Unzulänglichkeit unserer bisherigen Massmethoden steht nach ihm fest und nur der Versuch Sergi's, den Schädel seiner äusseren Form nach zu betrachten und in Kategorien zu bringen scheint ihm ein Schritt zum Besseren zu sein.

Kautzner (32) hat jährlich Gelegenheit, mehrere Fälle von Simulation von Psychosen zu beobachten. Es handelte sich meist um Inquisiten, bisweilen um Sträflinge. Sprechen die Simulanten, so entstehen für die Diagnose nur selten Schwierigkeiten, anders bei vollkommenem Schweigen. Mithäftlinge unterstützen den Simulanten. Von Simulation giebt Verf. dann verschiedene Beispiele. Uebertreibung der Krankheit bringt oft Klarheit. Echte Verbrechernaturen zeigen im Gefängnisse grossen Pflichteifer, Opferwilligkeit, Nächstenliebe, Gerechtigkeitssinn etc. Speziell werden auch Beispiele für hartnäckiges Schweigen gebracht. Mit Recht beklagt Verf. den Hochmut mancher Juristen, die nach Lektüre einiger Schriften glauben, befähigt zu sein, sich über das ärztliche Gutachten zu erheben und selbstständig entscheiden zu können. So kommt es, dass einzelne überall nur Simulation, andere aber wieder bei allen Krankheit wettern.“ Ebenso richtig ist endlich der Wunsch, „in psychiatrischen Fällen nur praktisch viel erfahrene und wohl unterrichtete Fachmänner sprechen zu lassen.“

Kiernan (33) bespricht nach Darlegung des entarteten Stammes, aus dem Byron entspross, dessen Jugendgeschichte. Neben sehr vielen interessanten biographischen Notizen, die auch viele andere Berühmtheiten mit umfassen, ist von uns hier besonders von Wert, was über Degeneration gesagt wird, nebst Ausflügen auf psychiatisches Gebiet. K. behaauptet z. B., dass mathematische Fähigkeit unter einer Psychose weniger leide, als andere Wissenschaften. Wenn man unter Mathematik nicht bloss einfache Manipulationen mit Zahlen versteht, so dürfte das kaum richtig sein. Als ein Stigma wird in Byron seine frühe Verliebtheit, seine Empfindlichkeit und ängstliche Scheu bezeichnet. Er war schwer hereditär belastet, Scott weniger, während Letzterer in der Jugend an Hydrocephalie litt und an vorderer Poliomyelitis, die ihn lahm machte. Nicht aber ist das frühe Dichten von Byron und Scott ein Stigma, sondern erklärt sich natürlich. Byron war als Knabe fett und neigte später sehr zu Schmerbauch. Die Fettl eibigkeitist aber ein Stigma, besonders wenn sie in der Jugend auftritt. Talbot fand unter 267 fetten Schulkindern massenhafte Entartungszeichen und Kiernan unter 296 Fällen von Pubertäts-Fettleibigkeit desgleichen; 160 waren „hebephrenisch“, davon onanirten 120 sehr stark; dann gab es viele Geisteskranke, Epileptische etc. Sehr viele berühmte Männer litten an Fettleibigkeit und nervösen Störungen aller Art, wofür reichliche Beispiele gegeben werden. Fortsetzung der Abhandlung später.

Knecht (34) verfügt über grosse Erfahrung in Degenerations-Angelegenheiten, und das verleiht seinen Aeusserungen Wert. Er bespricht kurz die hauptsächlichsten Entartungszeichen und zählt dazu auch gröbere Unterschiede der concentrischen Brechung zwischen beiden Augen. Verschiedene Momente führen zu Asymmetrie des Kopfes; obenan der Zug und Druck der Muskeln. Symmetrische Muskeln können oft

ungleich wirken durch idiopathischen, ungleichen Muskeltonus, wie so oft bei Nervösen. Unregelmässigkeiten der Zahnstellung können nicht durch Rhachitis bedingt sein (? Ref.). Strumen darf man im Allgemeinen nicht mehr zu den Stigmen zählen, da der toxische Ursprung der meisten immer wahrscheinlicher wird (? Ref.). Ferner sind viele bösartige Neubildungen wahrscheinlich parasitären Ursprungs (? Ref.). Die meisten Maase erscheinen überflüssig, da eine gewisse Schulung des Auges die Abweichungen viel sicherer erkennen lässt (? Ref.). Verf. glaubt nicht, dass in den unteren Klassen mehr Stigmata sind, als in den oberen (? Ref.). Seine Schlusssätze lauten so: „1. Die Entartungszeichen sind der verbreitetste Ausdruck ererbter Anlage zu nervösen Erkrankungen im weitesten Sinne des Wortes. 2. Sie sind nicht der alleinige Ausdruck einer solchen Anlage, sondern diese kann auch ohne Entartungszeichen vorhanden sein. 3. Es besteht mit Wahrscheinlichkeit ein Unterschied in der Bedeutung oder Schwere der einzelnen Zeichen. 4. Mit der Häufigkeit der vorhandenen Zeichen steigert sich im Allgemeinen die Empfänglichkeit ihres Trägers für nervöse Krankheiten. 5. Die diagnostische Bedeutung dieser Zeichen ist nur nebensächlich. dagegen kommt ihnen ein gewisser Werth für die Prognose und die Prophylaxe zu. 6. Die als Kennzeichen des geborenen Verbrechers angeführten Merkmale unterscheiden sich in nichts von den Entartungszeichen der nervös belasteten Menschen, sie können daher die ihnen beigelegte Bedeutung nicht beanspruchen.“

Kollmann (35) hat den weiblichen Schädel aus einem Pfahlbaue durch Abnehmen der Dicke der Weichteile zu reconstruieren gesucht. Er behauptet, dass die Menschenmassen ebenso beständig durch lange Zeiträume hindurch seien, wie die Rassen der Tiere und dass die charakteristischen Merkmale der Lang- und der Kurzschädel, der Breit- und der Langgesichter von ebenso beschaffenen Vorfahren ererbt seien. Die Persistenz der Rassen sei durch die ägyptischen Denkmäler bezeugt. Es zeige sich aber weiter, dass nicht blos die Art der Knochen, sondern auch die der Weichteile, die Farbe der Augen, Haare, der Haut, die Formen der Muskeln, des Fettes, der Knorpel sich vererben. Im Vergleich mit den Völkern seien Varietäten und Rassen unsterblich. Gerade diesen Satz muss man aber, glaubt Ref., energisch bekämpfen, wenn man mit Darwin an einen Fortschritt der organischen Welt festhält. Erwähnt sei noch, dass die reconstruierte Frau ein breites Gesicht, flache Stirn, vorspringende Wangenhöcker, kurze Nase und deutlich erkennbare Kieferwinkel zeigte, wie die europäische Varietät mit breitem Gesichte noch heute aufweist. Diese breite Gesichtsform findet sich in allen Gauen Europas und war daselbst also schon vor vielen Jahrtausenden anzutreffen.

Krauss (36) giebt hier, wie die meisten Amerikaner überhaupt, keine Originaluntersuchungen, bringt also nichts Neues, sondern nur eine hübsche, oft allzukurze Uebersicht über das gewaltige Gebiet, wobei vorwiegend amerikanische Arbeiten berücksichtigt werden. Er betrachtet der Reihe nach die somatischen, physiologischen und moralischen Entartungszeichen. Verschiedene Irrtümer laufen mit unter, so z. B. wenn er die Germanen im Allgemeinen Brachycephalen sein lässt, an der Mikrocephalie als durch Synostose der Schädelnähte entstanden festhält, den Trigonocephalus einen „gewöhnlichen“ Typus nennt etc. Vernünftigerweise sagt er, dass es keine Schädeldifformität giebt, die für eine bestimmte Klasse Entarteter typisch sei, dass sie aber, mit anderen Stigmen zusammengehalten, wichtig sei. Nie entscheidet aber

ein Stigma, sondern mehrere. Das Othaematom sieht er als Entartungszeichen an (? Ref.). Microphthalmie erscheint ihm wichtig. Bez. des Gehirns führt er die interessanten Schlüsse von Mills an. Das Abnagen der Finger, die Onanie und das Bettnässen werden kurz betrachtet. Als Wahrheit gilt ihm der Satz, dass die Funktion von der Gestalt des Organs abhängt und Variationen der letzteren die erstere ändern. Zu den Degenerirten rechnet er ausser den Geisteskranken, Blöden, die Tauben, Epileptischen, die chronisch und angeborenen Choreatischen, Athetotischen, die Hysterischen, Neurasthenischen, die „chronischen" Verbrecher, Huren, die sexuell moralisch und geistig Perversen; alles Dinge, gegen die sich so manches sagen liesse.

Kuré (37) untersuchte 1130 Gefangene in einem Gefängnisse zu Tokyo und fand davon 356 tätowirt, am meisten bei gewaltthätigen Verbrechern, Falschmünzern, Nothzüchtern, Hehlern. Die Geschichte der Tätowirung in China und Japan wird dargelegt und ihr hohes Alter erwiesen, ebenso ihre Proceduren, in Japan meist durch Einstechen und Einreiben von Farbstoffen. Verf. fand die Häufigkeit der Unsitte, je nach den Orten, bei den Verbrechern in Japan verschieden, von 3,64 pCt. bis 31,5 pCt., was wohl besonders von der Art des Verbrechens abhängt. Bei Frauen ist es sehr selten. Punkte, Striche, Umrisse, Wappen-Schriftzeichen und ganze Bilder aus Romanen etc. fanden sich vor, am meisten an den Vorderarmen. Nur 2 Mal fanden sich obscöne Bilder vor; nie waren die Schamtheile betroffen. Ausser den schon von Lombroso angegebenen Motiven fand sich auch Tätowirung vor zur Verhütung und Heilung von Krankheiten und aus Aberglauben. Unter männlichen Geisteskranken fanden sich 7—9 pCt. tätowirt, sehr wenig Weiber. Auch hier war am häufigsten die Vorderfläche des Oberams betroffen. Leider sagt Verf. nicht, wie oft Tätowirung bei Normalen sich findet, so dass jeder Vergleich aussteht, auch neigt er offenbar sehr zur Lombroso'schen Lehre bez. der Bedeutung dieser Unart.

Lacassagne (38) und andere Sachverständige beleuchten des Näheren den Process des scheusslichen Vacher's, der selber 11 Lustmorde eingestand und dessen Geschichte in allen Blättern zu lesen war. Er war zuletzt Sergeant gewesen, als Geisteskranker in eine Anstalt gekommen, aber genesen entlassen worden, worauf er vagabundirte und seine Mordthaten ausführte. Interessant ist, dass er keine erbliche Belastung aufwies, keinerlei Degenerationszeichen und auch keine angeborenen Anomalien der Sensibilität und der Sinne zeigte und bei der Expertise für geistesgesund erklärt ward, trotzdem er seine Thaten als im unfreien Zustande, durch Impulsion geschehen, ausgab. Er war Egoist von Kind an, grausam, reizbar, gewaltthätig, hielt nirgends aus und war arbeitsscheu. Alle Morde geschahen fast auf gleiche Weise, sehr wohl überlegt, mit Auswahl. Gewöhnlich attakirte er einsam stehende Schäfer und Schäferinnen, erdrosselte sie erst mit der Hand, schnitt ihnen dann die Halsgefässe durch, doch so, dass er sich nie mit Blut bespritzte, öffnete ihnen den Leib (7 Mal unter 11 Fällen), schnitt Scrotum, Penis, oder die Brüste ab, und gab an 2 Mal Päderastie, 2 Mal Beischlaf an den Leichen ausgeübt zu haben. Von jeher war er Päderast. Er suchte die Spuren seiner Unthaten zu vernichten und sich auch unkenntlich zu machen. Er trat frech im Gefängniss und vor dem Gerichte auf, spielte den Comödianten, den Wichtigthuer, sicher, dass er frei käme. Er ward zum Tode verurtheilt. Die Expertise schliesst, dass Vacher kein Epileptiker und kein „impulsif", wohl aber ein „immoral violent" sei,

und eine Zeit melancholische und Verfolgungs-Wahnideen mit Taedium vitae aufwies, dass er aber für seine Thaten völlig verantwortlich sei und ein gewöhnlicher Verbrecher, mit Sadismus behaftet. Martin wendet sich gegen den Schluss mit Recht in einer Note gegen Lombroso's grundlose Erweiterung des Epilepsiebegriffs. (Ref. bemerkt noch, dass Toulouse [Revue de Psychiatrie 1898, p. 325] Vacher für geisteskrank hält, entgegen obigen Gutachten und er scheint beinahe Recht zu haben.)

Laschi (39), ein Advokat, studiert hier die anthropologischen Zeichen vieler berühmter Bankschwindler, wobei unter anderem auch die des Panamaschwindels mit auftreten. Er findet bei ihnen Berührungspunkte mit gemeinen Verbrechern. Mit den „rei-nati" (Laschi ist ein blinder Anhänger Lombroso's. Ref.) haben sie den mangelnden Sinn für Moral, den Stolz, die Liebe zum Luxus und das Spiel, die Verschwendungssucht, das Fehlen von Reue und das späte Auftreten des Verbrecherlebens, wie bei den Betrügern gemein. Ihnen gehen dagegen Degenerationszeichen äusserer Art fast ganz ab. Sie haben gute und böse Eigenschaften vereint, da sie Liebe, hohe Geisteskräfte zeigen und bisher ein tadelloses Leben besassen. Es hält schwer, Alle unter ein gleiches psychologisches Gesetz zu bringen. Sie sind Criminaloide, in Vielen zeigt sich eine Art von wahrer Genialität.

Leggiardi-Laura (40) versucht es, die von Lombroso aufgestellten verschiedenen Verbrecher-Typen in verschiedenen Personen, die in Manzoni's berühmten „Verlobten" vorkommen, zu studieren. Er betont besonders, dass den dort auftretenden Verbrechern das moralische Gefühl fehlt oder pervertiert ist. Aber auch die übrigen Eigenschaften, die dem Verbrecher spezifisch sein sollen, berührt der Dichter, und so dient die ganze Studie des Verfassers nur zur Verherrlichung der Lombroso-schen Lehren, wie natürlich überhaupt fast Alles, was in Lombroso's Archivio di psichiatria etc. erscheint. Dies muss der Leser wissen, um die nötige Kritik anzuwenden.

Lemesle (41). Samuel Fuchsius hat im Jahre 1615 ein ausführliches Werk über die symptomatische Bedeutung der Stirn und der Augen zur Erkenntniss des Charakters und der intellectuellen und affectiven Eigenschaften der Menschen veröffentlicht. In 15 Kapiteln behandelt er die Metoposkopie, in 19 die Ophthalmoskopie (Stirn- resp. Augenkunde). Durch die Deutung der Degenerationszeichen, durch die Erkenntniss des Zusammenhangs von Selbstmord und Geisteskrankheit, von Epilepsie und Verbrechen zeigt S. F., wie tief er bereits in die Materie eingedrungen ist, wenn er sich auch von den Einflüssen seiner Zeit, der Alchemie, Astrologie, Magie u. s. w. nicht frei zu halten gewusst hat. Gleich Lombroso stützte er sich schon auf die antike Skulptur und Kunstwerke in seinen anthropologischen Studien. *(Ascher.)*

Unter den bekannten Fällen von Lustmord rechnet **Leppmann** (42) 22 Thäter zu den gesunden oder mässig minderwerthigen. Das Lustverbrechen charakterisirt sich als plötzlich sich regender und unbewusst zur Erhöhung der Wollust dienender Drang zur Grausamkeit und zur Vernichtung des Opfers. Eine directe Veranlassung ist Reizhunger zum Ungewöhnlichen, bei entsittlichten Personen meist dem Verbrecherthum angehörig. Nicht selten geschieht die That in der Pubertätsentwicklung. *(Ascher.)*

Drei Gruppen der Degeneration lassen sich **Lombroso** (43) zufolge schon nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse unterscheiden:

1. Die Cretin-Gruppe, zu der Cretins, Halb-Cretins, viele Fälle von Taubstummheit, Rachitis etc. gehören.

2. Die epileptische, in die Hysterie, Genie, Folie morale, angeborenes Verbrecherthum, die circulären und periodischen Psychosen, die transitorische Manie, einzelne Fälle sexuellen und von Zwangs-Irrsinn gehören.

3. Die paranoische.

Jede dieser Gruppen ist durch gewisse somatische und psychische Anomalien charakterisirt. Es kommen jedoch auch gemischte Typen vor. Sie entstehen aus hereditären Ursachen und hängen ab von einer embryonalen Entwicklungshemmung, die in Folge der Erblichkeit atavistischen Charakter annimmt.

(*Valentin.*)

Mc Cassy (44) weist in dieser geistvollen Studie auf die colossale Vermehrung der Verbrechen. aber auch sonst aller möglichen Degenerirten in den Vereinigten Staaten hin, sucht die Gründe hierfür auf und schlägt vernünftige Reformen im Gefängniswesen etc. vor, besonders aber die Kastrirung aller Defecten und Verbrecher, um die weitere Fortpflanzung zu hindern und so das Verbrechen einzudämmen. In der That erscheint diese harmlose Operation auch dem Verf. als das einzige praktische und vor allem durchführbare Mittel. Mit Recht sieht Verf. in der (vernünftigen) Emancipation der Frau ein Mittel zur Besserung der Rasse; dadurch wird die Frau eine bessere Mutter und „bessere Mutterschaft ist Schutz für das ungeborene Geschlecht.“

Marchi (45) verfügt über eine Reihe von Selbstbeobachtungen und führt auch fremde an, zum Theil sehr fragliche. Auch die von Brehm gelten nicht als ganz sichere. Verf. fährt ganz im Lombroso'schen Fahrwasser und spricht von Verbrechen bei Tieren, wie bei den Menschen, was sicher nicht angeht, da eine Aehnlichkeit der Handlungen noch lange keine Identität ist. Seine Beweise für geistige Erkrankungen, Sinnestäuschungen bei Tieren sind sehr fragwürdig; diese Frage hat dagegen wiederholt Féré musterhaft behandelt. Der Reihe nach bespricht Marchi aphoristisch die sozialen, antisozialen Zustände, den Cannibalismus, die Geilheit, den Irrsinn, die Folie morale (!), den irren Verbrecher (!), das Verbrechen in Gemeinschaft und die Erziehung bei Tieren. Dass der Atavismus eine grosse Rolle spielt, ist selbstverständlich. Verf. findet bei der Folie morale der Tiere ähnliche körperliche Abnormitäten wie beim Menschen (so war z. B. der Bucephalus, das unzähmbare Pferd Alexander's des Grossen polydactyl.) Die Physiognomie findet eingehende Berücksichtigung, wobei neben willkürlicher Interpretation von einigen wenigen Fällen sofort auf das Ganze geschlossen wird. Schliesslich ist Verf. so gütig zu sagen, dass viele unserer Tiere Verbrechen begehen, weil sie schlecht erzogen wurden.

Marty (46) untersuchte 8—10000 unbestrafte Soldaten in Frankreich einerseits, anderseits über 4000 wegen kleiner ev. mittlerer militärischer Vergehen bestrafte französische Soldaten, die nachher in Afrika eingestellt wurden, und kam zu folgenden Resultaten: 1. Unausgesprochne Temperamente, d. h. Vermischung von zweien, ist häufiger bei den Bestraften (Temperament ist aber so sehr subjectiv, besonders in den angeführten Arten, incl. Kombinationen, dass darauf wenig zu geben ist, zumal bei der obigen Festsetzung verschiedene Beobachter wirkten. Ref.) 2. die Körperlänge bei ihnen ist nur ein wenig geringer als dort; 3. der mittlere Brustumfang ist derselbe, doch mit mehr Extremen; 4. sehr deutlich ist dagegen die Zunahme des mittleren Körpergewichts; 5. ist

das Verhältnis des Brustumfangs und des Körpergewichts zur Körperlänge ein besseres, und sehr zarte und gute Konstitutionen häufiger als bei den Nichtbestraften. Für die Konstitution ist aber gerade das Körpergewicht von Wichtigkeit. Dass nun diese Bestraften also im Allgemeinen besser konstituirt und widerstandsfähiger, als die Andern sind, ist das Werk der Auslese, weil die Bestraften viel mehr ohne Familie sind, als die Andern, also unter viel schlechteren Verhältnissen aufwachsen und nur diejenigen Rekruten werden, die infolge besonders günstiger Konstitution allem Trotz boten, während die übrigen Schwächlinge zu Grunde gingen, schon in der Kindheit oder im Gefängnisse etc. In den Familien Unbestrafter dagegen werden so manche Schwache mit durchgepäppelt. Man sieht eben, dass Marty mit Ausnahme-Material, mit Soldaten zu thun hatte. Nehmen wir die gewöhnliche Gefängnis-Bevölkerung, so wird sie in allen oben berührten Punkten sicher unter den normalen Verhältnissen bleiben und nicht darüber.

Nina-Rodrigues (47). Zerstückelung des Körpers kann verschieden bedingt sein und Lacassagne unterscheidet die religiöse, gerichtliche und verbrecherische Zerstückelung. Nina-Rodrigues nun hat von allen in Brasilien Beispiele erlebt oder davon gehört und berichtet darüber eingehend. Als 4. Art beschreibt er die kriegerische Zerstückelung, die früher bei den Indianern und Andern weit verbreitet war und noch jetzt teilweise besteht. Am genauesten wird die verbrecherische Zerstückelung berücksichtigt und berühmte Fälle mitgeteilt, leider ohne näheres Eingehen auf die sehr wahrscheinlich psychopathische Beschaffenheit der Verbrecher. Meist handelt es sich um Mulatten oder Mestizen als Thäter. Berühmt ist besonders der Fall von Jose Ramos, der Kinder anlockte, tödtete und sie zu flott gehenden Würsten verarbeitete! Die Ursachen des Verbrechens sind sehr verschieden. Bei der verbrecherischen Zerstückelung muss man die offensive und defensive Form unterscheiden, ferner die vorbereitende und auslösende Ursache. Die offensive Form ist die älteste, sie ist ein Impuls-Akt, fast ein Reflex der Wilden, so bei den jähzornigen Verbrechern, den Irren und Epileptikern. Die defensive Form ist jünger und fast allein bestehend. Sie geschieht, um durch Undeutlichmachung des Körpers dem Gerichte zu entgehen. Sie ist aber doch atavistisch mit der offensiven Form verbunden. Jede Zerstückelung zeichnet sich durch Grausamkeit, Mangel an Mitleid aus. Dass die Mestizen oft Thäter waren, hängt damit zusammen, dass Kreuzung zweier stark ungleicher Rassen sehr degenerirend wirkt (? Ref.). Gelegenheitsursachen giebt es verschiedene, darunter die Nachahmung, der Beruf etc. Die Hauptursache der kriminellen Zerstückelung ist aber der Atavisnus (! Ref.)

Notaristefani (48) giebt hier eine ganz vorzügliche Schilderung über Wesen, Handhabung, Resultate und Geschichte der Bertillonage, welche auch nebenbei richtige anthropologische Daten zutage förderte. Die Resultate wurden immer besser, so dass Paris und andere Städte, wo die Bertillonage durchgeführt ist, von gewissen Verbrechern, namentlich den Pickpockets immer seltener aufgesucht werden. Sie ist in England seit 1894 (reduziert) eingeführt, mit Hinzunahme der Finger-Abdrücke nach Galton. In Deutschland ist diese Methode von Bertillon nur in Berlin und Hamburg (hier besonders gut organisiert!) eingeführt, auch in Dresden (Ref.) Sonst haben die meisten Länder Europas, aber auch schon vielfach solche ausserhalb unseres Continents, diese vorzügliche Einrichtung angenommen.

Orchansky (49) hat 3000 Gefangene verschiedener Gefängnisse des Gouvernements Charkow beobachtet und 200 Köpfe gemessen. Näheres über die Gefangenen selbst zu erfahren hat besonders in Russland grosse Schwierigkeiten und so kann nur Einiges eruirt werden. Während man in Russland 3 ‰ Geisteskranke überhaupt annimmt, ist deren Zahl unter den Gefangenen keine grössere (?Ref.), schon weil sie auserlesen sind. Grösse und Form des Schädels der Gefangenen zeigte nichts besonders, auch nicht bei den einzelnen Verbrecherklassen. Ebenso wenig zeigte die Photographie charakteristisches. Der Verbrechertypus war nicht häufiger als sonst. Es zeigte sich ferner, dass viele, die moralisch irre erschienen, nur verführte Schwächlinge sind. Am meisten sind Verbrecher um Odessa, Moskau herum und am Ural und an der Wolga. Der russische Arbeiter hat besonderen Hang zum Vagabondiren, sich zu besaufen, in Streit zu geraten und in zufälligen Banden Verbrechen zu begehen. „Die primitive Civilisation ist die Basis unserer Kriminalität.“ Einfach erscheint ihre Psychologie. Immer sind sie zufrieden, im Gefängnisse gefällt es ihnen besser als draussen. Oft handelt es sich nicht um eine Verbrechernatur, sondern um Ignoranz und unreifen Character. Verf. macht endlich einige allgemeine Bemerkungen. Das Verbrechen ist nur Sache der Sociologie, die Verbrecher die der Anthropologie und Naturwissenschaften. Das Verbrechen kann nicht vom Verbrecher abhängen, das zeigt schon die Constanz der Fälle. Der Verbrechertypus ist zu verneinen, wenigstens für Russland. Nur das Milieu macht die Verbrecher (?Ref.) und nur Verbesserung desselben nützt etwas, nicht aber Strafen.

Ottolenghi (50) fand unter jugendlichen Verbrechern in Italien 13 pCt. Tätowierte. Auch bei Erwachsenen zeigten sich die Bilder fast auf allen Körperteilen und bereits schon sehr frühzeitig. Am häufigsten traten Waffen, Herzen, Figuren, obscöne Motto's auf. Der Beweggrund war Nachahmung, Erinnerung an Thatsachen, Eitelkeit, Faulheit, Obscönität etc. Meist waren es Leute unter 18 Jahren aus Campanien, Toscana und Piemont. Verf. betont schliesslich, wie wichtig die Tätowierung sei, um die Verbrecherseele zu studiren (?Ref.) und um die weniger gefährlichen von den schlimmeren zu trennen (!?Ref.).

Papillault (51) machte Studien an der Totenmaske Hugo's. Nach den Kopfmassen hatte der Dichter sicher kein Gehirn, dass das Durchschnittsmass wesentlich überschritten haben kann. Alle Breitenmasse des Gesichts waren dagegen grösser als normal. Das Gesicht war massiv, die Glabella ziemlich stark ausgeprägt, die Nase dick, die Lippen ziemlich stark und es bestand eine allgemeine Gesichts-Asymmetrie bei gewöhnlich geneigter Stirn. Der Körper war mittelgross, vierschrötig, das Barthaar sehr dick, die Zähne stark. Er war gefrässig. Verf. analysiert dann H. Hugo als Dichter und Menschen. Er war ebenso unwissend als stolz und eingebildet. Seine philosophischen und politischen Reden etc. sind nur hohles Phrasenwerk und tiefe, neue Gedanken fehlen gänzlich in seinen Werken. Alles ist Talmigold, und der Dichter ist nur ein „Genie des Ausdrucks“. Die geringe Gedankenstärke sucht Verf. mit dem mittelmässigen Gehirne zu erklären. Wie bei den Kindern und Wilden überwiegen bei ihm die konkreten Begriffe, Alles ist so vereinfacht, und so erklärt sich auch seine Vorliebe für die Antithese. Das Tiefe verstand er nie, alles ist banal, und wird nur überdeckt durch seinen reichen Wortschatz. Er war ausgeprägter Egoist. Der Leser ist bezüglich weiterer Details auf die interessante, geistreiche Studie,

die freilich auch mit Hypothesen arbeitet, zu verweisen. Interessant und kühn ist es, dass ein Franzose es wagte, den gefeierten Abgott der Nation von seinem Piedestal zu stossen.

Peli (52) untersuchte 260 Normale (Männer, Frauen), 400 Geisteskranke (halb Männer, halb Weiber), 100 geisteskranke Verbrecher (Männer) und 200 Verbrecher (halb Männer und halb Weiber) und fand bei den Normalen 1—2 pCt. Progenie (Vorderkauer), 15—28 pCt. bei Geisteskranken, 31 pCt. bei geisteskranken Verbrechern und 21—38 pCt. bei gewöhnlichen Verbrechern, wobei die kleinere Zahl den Frauen angehört. Unter den Geisteskranken war es bei den Männern am häufigsten bei der Manie (36,21 pCt.), am wenigsten bei der Paralyse (11,11 pCt.), bei den Frauen am meisten beim Schwachsinn und Idiotie (37,50 pCt.), am wenigstenbei der Melancholie (8,89 pCt.). Unter den Verbrechern fand sich Progenie am häufigsten bei Mördern und dann bei Dieben, und zwar bei beiden Geschlechtern. Mit Progenie besteht Neigung zur Brachycephalie. Verf. schliesst sich der Meinung Camuset's an, dass es sich um Atavismus handele. Mit Ref. fand Verf., dass die von Ref. sogen. „halben" Progenieen (d. h. Zähne aufeinander im Gegensatz zu den „ganzen" oder echten Progenieen, d. h. die unteren Zähne vor den obern) entschieden bei weitem überwiegen. Auf die möglichen Fehlerquellen hat Verf. nicht hingewiesen und er scheint mit der Annahme eines Atavismus doch etwas zu eilig gewesen zu sein.

Penta (53) der vielerfahrene Gefängnisarzt, Psycholog und Kriminal-Anthropolog, beschreibt hier eingehend die so häufige Simulation in den Neapler Gerichtsgefängnissen, an der Hand sehr vieler Beispiele. Hier findet sich der tiefste menschliche Auswurf vor, der niedrigste Typus, der eins ist mit dem der Wilden oder der Affen und nicht selten der Irren (? Ref.). Selten trifft man ein normales Gesicht; hier ist der „Ring zwischen Tier und Mensch." Fast täglich giebt es simulirten Ausbruch von Epilepsie und Irrsinn. In 3 Jahren hat Verf. mehr als 100 Simulanten überführt. Von den Psychosen werden dort 75 pCt. erheuchelt und die Motive dazu sind sehr verschiedene, manchmal die geringfügigsten, z. B. um nicht in eine andere Stube versetzt zu werden; sehr häufig, um in die Irrenanstalt zu kommen, wo sie es besser haben. Bisweilen liegt auch nur die Liebe zu reiner Komödie zu grunde. Verf. verabscheut alle Zwangsmittel zur Entlarvung, als unmenschlich und unnütz (? Ref.). Aber auch Geisteskranke simuliren, daher ist blosses Zugeben von Simulation noch kein Beweis gegen das Bestehen einer Psychose; meist aber kapitulirt der Simulant dann, wenn er sich ertappt sieht. Alle die verschiedenen Fälle von Simulation ähneln einander so, dass man von einer „Simulations-Psychose" sprechen kann, und das hilft dem Kenner bei der Diagnose. Auch die veröffentlichten Fälle von Simulation aus anderen Ländern ähneln einander sehr. Es treten ferner die Psychosen plötzlich auf; es handelt sich um einen „direkten Sprung in das Chaos des Irrsinns", und sie hören meist ebenso schnell auf, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen, dauern auch meist nur kurze Zeit an. Der schwache Wille, die Laune lässt dem Verbrecher oft das Bild wechseln. Das Gesicht spielt nur zu oft den Verräter, ebenso die übrige Gesundheit, besonders aber die Widersprüche im klinischen Bilde und die Uebertreibung gewisser Symptome. Ref. bemerkt zu dieser interessanten Studie, dass in deutschen Gefängnissen wenigstens Simulation selten ist.

Penta (54) wirft erst einen kurzen Blick auf die Geschichte des Kindsmords und findet, dass im Allgemeinen die Familienbande um so lockerer werden, je trauriger die Ernährungsverhältnisse liegen. In der modernen Gesellschaft tritt an Stelle des Kindsmords das Aussetzen der Kinder (ins Findelhaus) ein, was aber kaum besser ist, da sie doch meist zum Tode, Gefängnisse etc. verdammt sind. Im Allgemeinen findet man, dass das Aussetzen der Kinder (ins Findelhaus) um so öfter eintritt, je schärfer die Klassen von einander sich abheben und je elender die sociale Lage ist, was die organische Entwickelung beeinträchtigen muss und damit das Erwerben der höheren Moralgefühle. Daher so zahlreiche Findlinge in Neapel und seiner Provinz. Nicht bloss sind es hier uneheliche Kinder, sondern auch eheliche, wo die armen Mütter die Kinder nicht ernähren können. Verf. hat nun mit einem Andern mehr als 300 eben zugeführte Kinder des Findelhauses der Annunciata in Neapel, die kaum älter als 3 oder 4 Tage sein konnten, untersucht. Abgesehen von der häufigen Syphilis, dem Sklerem, der Atrophie und dem in diesem Alter fast physiologischem Greiffusse, der Prognathie etc., waren alle Kinder bez. des Gewichts und der Grösse nnter dem Durchschnitte. Sehr oft war vorzeitig ausgeprägte Physiognomie mit Runzeln etc., oft allerhand Ohranomalien, 8 mal unter 160 weiblichen (Kindern) fand sich die „Hottentottenschürze". 25 pCt. der Köpfe waren klein, 15 pCt. gross, meist durch Hydrocephalie; am häufigsten jedoch war Plagiocephalie vertreten (in hohem Maasse in 40 pCt.!), die nicht etwa durch die Zange entstanden war (Zange nur selten angewandt!), sondern besonders durch die Erschütterungen des schwangern Mutterleibes (? Ref). Die meisten Findlinge sterben. Die Ueberlebenden sind dem Verbrechen, der Prostitution etc. geweiht!

Penta (55) hat hier in eine cause célèbre mit eingegriffen. Einer der angesehensten Männer Palermos, der Kämmerer der Stadt Martinez, Komthur etc. war wegen Unterschleife, die bei der Kassenrevision sich zeigten, verhaftet, und da er Zeichen geistiger Störung im Gefängnisse darbot, von P. gerichtsärztlich untersucht. Die Anamnese erwies keine besondere hereditäre Belastung. M. war kalt, stolz, sehr gescheut und hatte sehr geschickt seit vielen Jahren seine Betrügereien verdeckt. Auch anthropologisch liess sich nichts Wesentliches erheben, ebenso bezüglich der körperlichen Funktionen. Auch psychisch zeigte sich ausser grosser Gedächtnisschwäche nichts Besonderes, und erstere contrastirte so sehr mit hoher Intelligenz und feiner Kritik, dass nach Ausschluss sämtlicher Möglichkeiten diese Gedächtnisschwäche und zeitweis erscheinende Verwirrtheit als simuliert angesehen werden musste. Das Tribunal schloss sich dem Gutachten an (trotz zweier entgegengesetzter Ansichten von Sachverständigen) und verurteilte den M. zu 30 Jahren Gefängnis.

Perrod (56) beschreibt die Fossa glenoidea beim Menschen als meist ovoid gestaltet, mit dem grössten Durchmesser in der Quere. An 125 Verbrecherschädeln fand er 22 mal statt der Grube eine Furche, die direkt nach aussen mündete. Es ist dies ein Atavismus (? Ref.). Der Condylus des Unterkiefers war grösser als sonst und ragte hervor, die Gesichtsbreite war dadurch breiter. Bei den Säugetieren giebt es 2 Typen: der eine Typus (die Wiederkäuer) zeigt ein Unterkiefergelenk, das sich horizontal im Gelenk bewegt, der zweite (Fleischfresser), vertikal; beide Typen besitzen aber statt der Grube eine Furche, die noch bei den Affen vorkommt. Auch bei Wilden zeigt sie sich oft und

ist bei den Einwohnern von Neu-Guinea sogar die Regel, während Verf. an 70 Schädeln, die nicht aus dem Gefängnisse stammten, von mehr oder minder Normalen, dies nur 6 mal vorfand.

Pitzorno (57) hat den Körper eines 56jährigen Verbrechers (versuchter Raub) ziemlich genau untersucht und Folgendes in der Hauptsache gefunden. 1. Einige Anomalien, des Skeletts (kleinere Schädelcapacität, Halboffenbleiben des Sakralkanals); 2. einige überzählige Muskeln am linken Vorderarme, Fehlen des linken M. plantaris und anomale Disposition des M. sterno thyreoideus; 3. Anomalie der Wurzeln der Pulmonalvenen und der Vena portae; 4. einige Anomalieen der Hirnwindungen etc., wie Zusammenfliessen der Fiss. praerolandica mit der Fiss. Sylvii etc.; 5. einen 3. Lappen an der linken Lunge und 6. Persistenz der Thymus. Die Unterleibsorgane wurden leider nicht untersucht. Solche Studien sind sehr wertvoll und noch sehr selten. Schlüsse gewisser Art kann man aber, meint Ref., nur machen: 1. wenn eine gewisse Zahl untersucht ward und 2. Normale derselben Gegend und Volksschicht zum Vergleiche herangezogen werden. Man wird sicher finden, dass nicht ein sog. Normaler ohne einen oder mehrere Anomalien sich finden wird.

Russo (58) beleuchtet das Verhältnis der Frauen zu den Camorristen. Die Mütter und Frauen werden schlecht von ihnen behandelt, besonders die Letzteren. Das sieht man namentlich in den Volksliedern ausgedrückt. Die Frauen fühlen sich nur zärtlich geliebt, wenn sie von ihren Männern misshandelt werden; der Mann muss sie schlagen, sonst ist er in ihren Augen ein Thor! Ihre Liebe bezeugen die Frauen auch noch ihren gefangenen Männern und Söhnen gegenüber, durch fleissigen Besuch, durch Gaben etc.

Salillas (59) beleuchtet in diesem zweiten Bande seines „el delincuente español“ in geradezu musterhafter Weise die Psychologie der „Hampa“, ein Ausdruck des Rotwälsch, der im weiteren Sinne alles parasitäre und nomadenhafte Wesen des Gesellschafts-Organismus bezeichnet. Verf. unterscheidet so 1. eine Hampa social, d. h. die nomadisch-parasitären Erscheinungen (Hausieren, Gauklern etc.) bei den sog. Ehrlichen; 2. die Hampa gitanesca, d. h. die Charakteristik der Zigeuner und 3. die Hampa delincuente, die eigentlichen verbrecherischen parasitären Klassen, welche er dann im 3. Teile seines Buchs speciell und in den einzelnen Klassen, wie Diebe, Fälscher, Banditen etc. genauer darstellt. Das Gemeinsame aller 3 Arten der „Hampa“ ist aber das Unstäte, Parasitäre, Nomadenhafte und Schlaue, begründet auf unzureichende Nahrungsmittel. So erhebt sich das Ganze zu einer Charakteristik des Nomadentums und Parasitismus überhaupt, der ja genugsam in jedem Volke vertreten ist. Verf. weist aber auch freimütig und richtig darauf hin, wieviel Züge davon bereits im spanischen Nationalcharakter enthalten sind. Natürlich werden überall Ausblicke auf die Kriminalanthropologie und Degenerationslehre gethan. S. ist ein Feind der Lombroso'schen Uebertreibungen und statt einen speziellen Verbrechertypus aufzusuchen, unterscheidet er die Verbrecher nur nach dem psychologischen Vorgehen bei der Handlung und weist nach, dass die spezielle verbrecherische That die Charaktere der normalen That, nur in Uebertreibung, an sich trägt und eben auch durch das ökonomische Motiv bedingt ist. Salillas scheint leider dem individuellen Moment keinen oder nur einen sehr untergeordneten Rang einzuräumen.

Durch 4 Generationen hindurch konnte **de Sanctis** (60) eine Familie von Degenerierten verfolgen, die ausser gemeinsamen körperlichen

Abnormitäten sich auszeichneten durch Unreinlickeit, Imbecillität verschiedenen Grades, Mysticismus, Habsucht oder vielmehr eine gesteigerte Neigung zu Eigenthum und Besitz, Vergehen gegen das Eigenthum, Streitlust und -Sucht, Processe und Händel anzufangen. Sanctis führte die Processsucht auf das allen Mitgliedern innewohnende gesteigerte Eigenthumsgefühl und auf die sozialen und rechtlichen Verhältnisse des Heimathlandes der Familie zurück. *(Valentin.)*

S. de Sanctis und **B. Vespa** (60a). Zwei 15 bezw. 16jährige junge Leute hatten sich zusammen das Leben zu nehmen versucht. Der eine mit Erfolg, der andere blieb am Leben. Der Begabtere von ihnen hatte die Ueberzeugung, dem Kampf des Lebens nicht gewachsen zu sein, zum Selbstmord getrieben; er hatte schon lange für sich Proselyten zu machen versucht und auch einen solchen in seinem suggestionablen Gefährten gefunden. *(Valentin.)*

Saporito (61) hat sehr genau 4 Gehirne von Geisteskranken untersucht, die neben manchen andern Abnormitäten der Gehirnfurchen und speziell auch der Roland'schen, an 5 Hemisphären einen doppelten Sulcus Rolandi aufwiesen. Das sind ganz seltene Fälle und bisher wurden deren in der Litteratur nur einige bekannt gegeben. Verf. giebt die Gründe an, warum die Verdoppelung dieser Furche angenommen werden muss und man wird ihm in seiner Erklärung, zumal an der Hand der Abbildungen, wohl Recht geben. Ganz dunkel sind Ursache und Bedeutung dieser Anomalie. Man könnte daran denken, dass die Verdoppelung bei einem Hindernis des Längswachstums entstand, und daher besonders bei Brachycephalen sich zeigen müsste. Da Verf. aber für seine Fälle die entsprechenden Schädel nicht besass, konnte obige Frage nicht gelöst werden. Wenn Giacomini sich fragt, ob die Verdoppelung des Sulcus Rolandi nicht ein Zeichen grosser, höherer Entwickelung sei, so spricht eher für das Gegenteil die Thatsache, dass die Träger der bisher bekannten Fälle dieser Anomalie samt und sonders aus dem Gefängnisse und dem Irrenhause stammten, ferner, dass sie nach Roncoroni bei Epileptikern häufig sein soll (? Ref.) vor allem aber, dass sie selten für sich allein besteht, sondern noch mit einer Reihe von andern Abweichungen der Gehirnfurchen. Verf. scheint also mit Recht die Verdoppelung der Sulcus Rolandi — den in gleicher oder ähnlicher Weise Ref., beiläufig gesagt, unter 30 Gehirnen von Paralytikern 1—2 mal vorfand — als ein Stigma anzusehen.

Sarda (62) berichtet über einen mehrfach wegen Diebstahls Bestraften, der zuletzt wegen Mordversuchs angehalten, sich einen falschen Namen beigelegt hatte und in der Untersuchung den Verdacht auf Simulation einer Psychose erweckte. Die Anamnese ergab aber, dass er mehrmals in Anstalten war, an chronischer Verrücktheit mit Zeiten von Remission litt, Sinnestäuschungen verschiedener Art aufwies und in der Zeit einer Aufregung das letzte Verbrechen begangen hatte. Der Betreffende wurde daher als unzurechnungsfähig erklärt und in eine Irrenanstalt geschickt. Sarda meint, dass die Simulation von Psychosen früher selten, jetzt aber viel häufiger geschähe, besonders sind es Degenerierte und solche, die schon in Anstalten waren. Diese liefern auch die meisten Dissimulanten, und hier zeichnen sich besonders die Paranoiker (persecutés raisonants), die Socialisten und Mystiker aus. Simulation und Dissimulation kann bei einer Person aber auch zusammen vorkommen und so entstehen oft sehr schwierige Fälle, die zur Klarlegung eine lange Beobachtungszeit und reiche Erfahrung erfordern.

Snell (63) untersuchte 464 Corrigendinnen, meist aus Huren bestehend und dann aus Landstreicherinnen und fand darunter 15=3,23 pCt. tätowiert, bei einem Durschnittsalter von 24 Jahren. Die meisten hatten nur relativ kurze Zeit zu sitzen und im Benehmen zeichnete sich keine der Tätowierten vor der andern aus, waren auf keinem Fall aber die widerspenstigsten Elemente. Die Huren gehörten der untersten Klasse an. 10 von den 15 Tätowierten waren nachweislich oder eingestandenermassen geschlechtskrank gewesen. Tätowiert waren nur die Beugeseite der Unterarme, Finger, Oberarme und Brust, am häufigsten der linke Unterarm. Die Bilder bestanden am häufigsten aus Buchstaben und einfachen Zeichen (Herzen, Armbänder, Ringe), kein einziges obscönes Bild. Meist waren sie einfarbig gehalten, mit Russ oder schwarzer Tusche hergestellt und wohl ganz sicher nicht in der Correctionsanstalt erst entstanden. Verfasser konnte also mit Andern bestätigen, dass bei Weibern die Tätowierungen wohl seltener als bei Männern und viel einfacher sind, und obscöne Bilder fast nie vorkommen. Mit Recht macht er darauf aufmerksam, dass die von Lombroso in seinem Atlas (Deutsch von Kurella herausgegeben) mitgeteilten Abbildungen äusserst seltene Ausnahmen sind, wie ja Ref. überhaupt behaupten möchte, dass auch all das Uebrige dort Dargestellte häufiger die Ausnahme, als die Regel darstellt.

Talbot (64), ein ausserordentlich fleissiger Anthropologe, der nur leider zu sehr in den Spuren Lombroso's wandelt, hat unter dem obigen Titel eine gründliche Untersuchung an einem sehr grossen Materiale aus den Gefängnissen und aus der Irrenanstalt und an Normalen gemacht und seinen Aufsatz reich illustriert. Die meisten Stigmata am Ohre bestehen schon bei der Geburt und werden nur höchstens später deutlicher. Das Ohr wächst das ganze Leben hindurch und hat keine Lymphgefässe. (Letzteres ist aber nach Schwalbe falsch. Ref). Verf. giebt zunächst die Entwicklungsgeschichte des Ohrs nach Minot. Er versucht sodann. Länge und Breite des idealen Ohres zu bestimmen, beim Erwachsenen soll die Länge nicht viel mehr als $2^1/_2$ engl. Zoll, die Breite $1^1/_4$ Zoll betragen. Nie sind beide Ohren derselben Person gleich in Form oder Lage und sehr richtig wird bemerkt, dass 2 Untersucher nie darin übereinkommen werden, was normal sei oder nicht. Das Abstehen des Ohres wird zunächst beschrieben, in seinen verschiedenen Varietäten. (Nicht erwähnt wird leider, dass die Winkelmessung nach Frigerio sehr unsicher ist; Ref.) Verbildungen können nicht nur vererbt sein, sondern auch erst durch Ernährungsstörungen in utero entstehen. Ist der Helix ganz oder teilweis fehlend, so ist im Allgemeinen das Ohr gross und der Anthelix stark entwickelt, ist dagegen der Helix ganz oder teilweis stark entwickelt, so ist das Ohr meist klein und dick, mit zurückgebliebenem Anthelix. Am ausführlichsten behandelt Verf. das Darwin'sche Knötchen, das in mehreren Exemplaren, oben oder innen am Helix sitzen kann und Hemmungsbildungen sein Dasein verdankt. (Nach Schwalbe giebt es aber nur ein wirkliches Knötchen, das der Ohrspitze des Thieres identisch ist, daher kann es nach Schw. nicht vielfache Darwin'sche Knötchen geben; Ref.). Falsch ist es, wenn Verf. behauptet, diese Knötchen fänden sich nur bei Degenerierten und Neurotischen und gleichzeitig fänden sich am Kopf und Körper stets noch andere Stigmata. Gerade Schwalbe zeigte, dass das echte Darwin'sche Knötchen bei uns, wenigstens im Elsass, fast normal ist. Endlich bespricht noch Verf. kurz den Anthelix, den Tragus, Antitragus und das Ohrläppchen, auf dessen Anomalien er mit Recht nur wenig Gewicht legt.

Talbot (65) stellt die Hauptlehren der Erblichkeit zusammen, ohne Neues zu bringen, bespricht die parthenogenetischen rudimentären Erscheinungen bei Säugetieren (stellt damit sogar die Dermoidcysten in Ovarien bei Jungfrauen in Parallele!) und bespricht eingehend die Vererbung erworbener Eigenschaften. Vieles von dem, was er vorbringt, ist wenig beweisend, aber Anderes doch, so dass auch Ref. selbst diese Möglichkeit zugeben muss. Die bei Meerschweinchen künstlich erzeugte Epilepsie scheint nach genauer Darlegung der Zeichen durch Verf. in der That echte Epilepsie zu sein, was man bisher immer bezweifelte. Die Vererbung von gewissen motorischen Eigentümlichkeiten von Vater auf Kinder ist deshalb (scheint es dem Ref.) wenig beweisend, weil in den dafür angeführten Fällen die Nachahmung meist nicht ganz auszuschliessen ist. Mit Recht dagegen betont Verf. die Transformation der Erblichkeit und dass auch Tuberculose, Gicht etc. in diesen Kreis mit hinein gehört, ebenso den Nachteil aller möglichen spychischenEindrücke auf die fötale Ernährung. Er glaubt sogar an „Versehen", ebenso an die Möglichkeit einer Telegonie, d. h., dass die Kinder 2. Ehe denen des 1. Gatten ähneln können. Dann bespricht Verf weiter des Näheren den Atavismus, der häufig nur dazu dient, den Typus zu erhalten und die Degeneration hintanzuhalten. Freilich lässt er sich nicht auf strenge Beweise des Atavismus ein. Auf die Wichtigkeit der körperlichen Entartungszeichen wird gebührend hingewiesen, was besonders darin sich zeigt, dass die Stigmata mit Vorliebe die schlechter entwickelte oder nervös versorgte Seite etc. betreffen.

Talbot (66) hat seine vielfachen Studien bei der Degenerationslehre hier auf eine breite Basis gestellt und popularisiert. Das Buch ist vornehm und mit Bildern reichlich ausgestattet und behandelt in der ersten Hälfte mehr das Allgemeine wie: Degeneration und Begriff der Stigmata, Heredität und Atavismus, Ehen unter Blutsverwandten und nervösen Personen, Rassenmischungen, toxische, contagiöse, infektiöse Einflüsse auf die Degeneration, wie auch solche seitens des Klimas, Bodens, Nahrung, oder Schulüberbürdung. In der 2. und grösseren Hälfte des Buches werden die Degenerationen der einzelnen Körperteile, auch des Geistes und der Moral kursorisch untersucht und Mittel und Wege gegen die Degeneration angegeben. Ein sehr gutes Register schliesst endlich das Ganze ab. So interessant alles zu lesen ist und so sehr es anregt, so sehr ist auch die häufig mangelnde Kritik zu bedauern, so dass man fast auf jeder Seite Fragezeichen anbringen muss. Vales Hypothetische behandelt Verf. als sicher gestellt, z. B. das Gebiet der Auto-Intoxicationen oder der speziellen Darwin'schen Lehren der Zuchtwahl und natürlichen Auslese, die jetzt sehr angezweifelt werden. Viele Gebiete sind ihm offenbar fremd, wie das der Psychiatrie, Neurologie, und er zitiert hier meist amerikanische Autoren, die fast niemand kennt. So ist denn das Buch für Laien geradezu gefährlich und erinnert nur zu oft an die Lombroso'sche Mache.

Talbot (67) untersuchte 441 jugendliche Verbrecher in der Besserungsanstalt zu Pontiac (Illinois) und 1018 in Elmira (New York) im Alter von 15—30 Jahren, und der verschiedensten Nationalitäten, daneben 42 sogen. Normale zum Vergleiche. Am meisten kamen Schädel- und Gesichtsanomalien zur Untersuchung, da „die Gesichts- und Schädelentwicklung der Regel nach meist direkt mit der moralischen und intellektuellen Entwicklung Hand in Hand geht." (Aber dies nur sehr cum grano salis, Ref.!) Die meisten gehörten den niederen Ständen an und

stammten aus der Stadt. Es fand sich nun, dass die Insassen von Pontiac viel weniger degeneriert waren, als die von Elmira, was Talbot so erklärt, dass die degenerierten exotischen Elemente aus Europa an der See und in den grösseren Städten bleiben, während nur die gesünderen aktiveren Elemente nach Westen ziehen. In beiden Anstalten war Dolichocephalie sehr deutlich, während sie Schichten mit deutlichen Mesocephalen entstammten, folglich ist dies ein Stigma (? Ref.). Während bei 42 Normalen im Durchschnitt 8 Degenerationszeichen am ganzen Körper sich vorfanden, zeigten Pontiac und Elmira fast das Doppelte. Es zeigte sich ferner Tendenz zur Oxycephalie, besonders in Elmira, ebenso starkes Occiput. Das Gesicht, ausser in Pontiac, hatte mehr Neigung zu Atrophie, starke Jochbogen besonders in Pontiac; meist waren kleine Augenhöhlen da (gegen Lombroso); abnorme Kiefer waren in der Mehrzahl, Zahnanomalien aber nur wenig, ebenso die des Ohrs. $^9/_{10}$ in Elmora hatten vergrösserte Schilddrüse. Obgleich Verf. sehr zu den Ansichten Lombroso's und zu seiner Lehre vom Atavismus neigt, konnte er doch keinen Verbrechertypus finden. In der Mehrzahl sind die Insassen von Elmira und Pontiac defekte und latente Gewohnheitsverbrecher.

Dass Leute ihre nächsten Angehörigen, die sie innig lieben, töten, kann aus verschiedenen Motiven geschehen. **Tamburini** (68) giebt 2 Beispiele, wo die Zwangsidee bestand, die geliebte Person zu töten, um sie vor grösseren Uebeln zu bewahren. Beide Attentäter waren äusserlich klar. Hier, wie wohl in den meisten ähnlichen Fällen, zeigt die Zwangsidee ihren krankhaften Gemütszustand an und es besteht eine angeborene oder erworbene Schwachsinns-Basis oder beginnende Demenz, worauf dann eine Zwangsidee sich aufpropfen und zur Unthat führen kann. Hier besteht Unzurechnungsfähigkeit.

Warda (71) fand bei 96 irren Männern und 87 ebensolchen Frauen die Schwalbe'sche Form I. der Darwin'schen Spitze gar nicht, Form II und III bei 16,7 pCt. M. und 22,4 pCt. W. Der Ohrindex (Ohrbasis × 100 : Ohrlänge) zeigte sich im Allgemeinen höher, als bei Schwalbe. Auf die Wange verlängerte Lobuli fanden sich 7,8 pCt. bei den M. und 11,1 pCt. bei den W., angewachsene Lobuli bei den M. in 31,7 pCt., bei den Frauen in 40 pCt. Leider hängen, meint Ref., alle diese Zahlen in der Luft, da keine Vergleichszahlen bei der normalen Bevölkerung des gleichen Orts und der gleichen Volksschicht gegeben sind.

Worms (72) sucht nachzuweisen, dass die Schule an sich nicht die Verbrechen vermehrt, dass an der fast überall zu konstatierenden grösseren Zahl der minderjährigen Verbrecher ganz andere Faktoren beteiligt sind. In Frankreich begann eine solche Zunahme der Verbrechen schon vor der Einführung des betreffenden Schulgesetzes, sodann waren die meisten Verbrecher des Jahres 1893 solche, die keine Schule besucht hatten und endlich figuriren in der Verbrecherstatistik die Schullehrer in der geringsten Zahl. Auch der wissenschaftliche Materialismus verroht nicht ebensowenig der Skepticismus oder der Darwinismus. Zu beschuldigen ist vielmehr die Presse, noch mehr aber das ganze Milieu.

Zichy (73) verglich mehr als 4000 Kunstblätter, Portraits aller regierenden Häuser Europa's und verfolgte den Typus derselben im Laufe der Zeiten und den Effekt der Kreuzungen. Seine Hauptschlüsse sind folgende: 1. Nahezu jeder Mensch hat die Züge irgend eines seiner nicht gar entfernten Ascendenten. 2. der constante Familientypus, der sich im Mannesstamme vererbt, ist bei manchen Geschlechtern unleugbar vorhanden, aber eine Regel ist das nicht. 3. zwischen Geschlechtern

sind die Aehnlichkeiten sehr häufig, aber meist nur in der Jugend. 4. Aehnlichkeiten zwischen Eltern und Kindern können an Jugendporträten beider ebenfalls häufig constatirt werden. 5. Es kommt hie und da vor, dass wir bei einzelnen Individuen ganz auffallende Aehnlichkeit mit entfernten Urahnen nachweisen können. — So interessant diese Studien auch bez. der Vererbungsfrage sind, so muss man, meint Ref., hier doch sehr vorsichtig sein. Erstens sind Kunstblätter bekanntlich häufig nicht getroffen und nur Photographien können als getreue Nachbildungen und wirklich wissenschaftliche Unterlagen gelten und zweitens herrscht über Aehnlichkeit und Unähnlichkeit von Gesichtern etc. häufig Meinungsverschiedenheit, wie überhaupt über den physiognomischen Ausdruck. Noch mehr gelten diese Bemerkungen, sobald Münzen herangezogen werden.

Zuccarelli (74), ein glühender und blinder Anhänger Lombroso's, hält die Kriminal-Anthropologie für „eine Wissenschaft für sich mit eigenen Grundsätzen, eigenem Felde für Untersuchungen und einem ganz besonderen Zweck". „Da die Kriminal-Anthropologie eine wissenschaftliche Einheit darstellt, so muss sie eine solche auch im Unterricht sein und darf dementsprechend auch einen eigenen Lehrstuhl beanspruchen. Bezüglich ihrer Stellung wird die Kriminal-Anthropologie am besten zwischen die Biologie und Soziologie zu stellen sein." Dagegen wäre, meint Ref., so manches einzuwenden. Diese Disciplin bildet eigentlich nur einen besondern Zweig, eine Mithülfe der forensichen Psychiatrie, da der Versuch eine eigene, specifische Anthropologie des Verbrechers, als einer eigenen Spezies von Menschen aufzustellen, kläglich gescheitert ist. Zweck der Kriminal-Anthropologie kann vernünftigerweise nur der Nachweis sein, dass ein bestimmter Verbrecher ein abnormer, psychisch kranker Mensch ist, also dasselbe, was die forensiche Psychiatrie will, nur dass die Kriminal-Anthropologie nicht nur die psychische, sondern auch die physiologische und somatische Seite des Individuums berücksichtigt und somit das Studium, die Erforschung des ganzen Menschen, vertieft, da die gerichtliche Medicin dies bis jetzt nur unvollkommen that. Ob man daher den Namen: Kriminal-Anthropologie, beibehalten will oder nicht, ist Sache des individuellen Geschmacks, dagegen wird man schwerlich derselben den Rang einer eigenen Disciplin einzuräumen haben.

Zuccarelli (75) erwähnt hier erst eine Reihe von Greuelthaten, die durch Epileptiker geschahen, darunter auch seitens verschiedener Soldaten, wie Misdea, Barrelli, Sephetti etc., bespricht dann die Formen der Epilepsie und stellt als die sozial gefährlichste die psychische hin, welch letztere wieder als klassischer oder als abortiver Anfall auftreten kann. Beim klassischen psychischen Anfalle sieht man tiefe Bewusstseinsstörung, kolossale Heftigkeit, Plötzlichkeit und Amnesie oder Gedächtnisdefekte. Oder der Anfall tritt nach unbedeutenden Anlässen auf, besonders nach Alkohol. Der partielle psychische Anfall zeigt verschiedene Unterarten, darunter besonders die Abwesenheit, Dämmerzustände (bisweilen als epileptische Aequivalente auftretend), worauf viele Akte militärischer Undisciplin sich zurückführen lassen, weiter den ambulatorischen Automatismus (hierauf beziehen sich viele Desertionen beim Heere), oft durch den Mondschein ausgelöst, endlich der Exhibitionismus, der prä- oder postepileptisch auftreten kann, auch als Aequivalent. Die Diagnose dieser leichten Form von Epilepsie und ihrer Unterart ist oft schwierig. Immer besteht hier aber, wie bei der klassischen Epilepsie, der „epilep-

tische Charakter", besonders durch Launenhaftigkeit, Jähzorn und Impulsivität gekennzeichnet. Unzurechnungsfähigkeit ist hier auszusprechen. Auch die luciden Intervalle sind oft gefährlich, beim Heere ist die klassische Epilepsie, die viel leichter erkannt wird, ungefährlicher als die psychische.

Nach Bildnissen behauptet **Zuccarelli** (78), dass auf der einen Seite Zola, Picquard, Scheurer-Kestner, Jaurès, Trarieux und Leblois, die im Dreyfus-Prozesse auftraten, durchaus schöne normale Gesichter haben und auch das ganze männliche Auftreten speziell Zolas für Normalität spricht, während die Ankläger weniger normale Schädel etc. darbieten, Paty du Clam sogar geradezu einen deutlich degenerierten Typus zeigt. Nun ist es sehr misslich, meint Ref., aus Abbildungen einen Charakter bestimmen zu wollen. Man muss hier unendlich vorsichtig sein, zumal die Abbildungen oft schlecht sind. Endlich sei darauf hingewiesen, dass Lombroso wie Nordau, Zola für einen Degenerierten halten, Toulouse dagegen, der allein psychologische etc. Untersuchungen an Jenem vornahm, das nicht für richtig erklärt.

Im Anschlusse eines Gesetzes in Michigan vom Jahre 1897, welches bestimmt, das alle die wegen Irrsinns oder Epilepsie Eingeschlossenen, und alle zum 3. Male Verurteilten vor ihrer Entlassung kastrirt werden sollen, befürwortet **Zuccarelli** (77) diese Art der sozialen Prophylaxe auf das Wärmste, macht aber bez. der zu Operierenden verschiedene Einschränkungen.

Zuccarelli (78) will mit Recht nicht von „Genie" sondern „Geniemenschen" sprechen und zwar in allen ihren Gradationen. Um aber den Zusammenhang von Genie und Krankheit, und ihre Aehnlichkeit mit Epilepsie andererseits, wie Lombroso will, klarzulegen, muss man das Leben der Einzelnen biographisch und klinisch durchnehmen, ähnlich wie Toulouse mit Zola that. Verf. stellt eine Unmasse Fragen auf, die exakt beantwortet werden müssen. (Hätte Lombroso dies alles beachtet, so würde er seine seichten Bücher über Genie nicht geschrieben haben! Ref.) Ein Hauptcharacteristicum des genialen Menschen ist 1. ein hervorragendes Werk oder eine solche Thätigkeit und 2. dessen Einfluss auf die Menge. Man muss kleine, mittlere und grosse Genien unterscheiden, ferner das kranke, verfehlte und irrsinnige. (Ein wahrhaft Irrsinniger kann nie Geniales erzeugen; noch nie sah man solches aus einem Irrenhause entstehen; nur im Anfange des Leidens könnte geniales Schaffen möglich sein. Ref.). Man kann ferner von Geistes-, Handlungs-, Gefühls-Genies reden.

Forensische Psychiatrie.

Referent: Professor Dr. A. Cramer.

1. Adler, Arth., Examen und Selbstmord. Zeitschr. f. pract. Aerzte, No. 3 (siehe Kap. Allg. Aetiologie etc. d. Geisteskr., p. 1137).
2. *Anthony, Francis, The question of responsibility in cases of sexual perversion. Boston med. Journ., Vol. 139, No. 12.
3. Aschaffenburg, Die Entmündigung der Geisteskranken nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Münch. med. Woch, No. 28
4. *Derselbe, Criminalpsychologie und gerichtliche Psychiatrie. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft, Bd. 19.
5. *Barrows, S. J., The criminal insane in the United states and in foreign countries Washington. Government Office.
6. Becker, Limited criminal responsibility. The alien. and neurol., No. 4.
7. Derselbe, Fahrlässige Tödtung von Seiten des Arztes durch unterlassene Entfernung einer Messerklinge aus dem Gehirn. Zeitschr. f. Medic.-Beamte, No. 5 (s. Kap. Trauma und Nervenkrankheiten p. 952).
8. *Becker, Thravy C., The value of expert testimony in medico legal Cases from the medical stand point. Buffalo med. Journ., Jan., p. 417.
9. Bergmann, Sinnlose Trunkenheit in foro. Zeitschr. für Medicinalbeamte, H. 13.
10. Bischoff, Ernst, Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralischer Depravation. Jahrb. für Psych., p. 308 (s. Kap. Idiotie etc. p. 1179).
11. Bonnet, Consultation médico-légale. Annales medico-psycholog. Dec.
12. Brandejs, M., Zolásten pripad scherrazdy. (Ein besonderer Fall von Selbstmord). Casopis cesk. lék.
13. Bratz, Die Behandlung der Trunksüchtigen unter dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Halle bei Marhold.
14. Breitung, Ein forensischer Fall von Gehirnautomatismus. Deutsche med. Woch., No. 16.
15. Bremmer, Vorschlag zur Aenderung der Strafrechtspflege bei Geisteskranken und bei Fällen von zweifelhaften Geisteszuständen. Zeitschr. f. Medic.-Beamte, No. 14.
16. *Briand, De l'intervention chirurgicale chez les alienés au point de vue medicolegal. Ref. Annales d'hygiene publ., Bd. 40, p. 71.
17. *Costes, La psychique des hystériques et leur résponsabilité devant la loi penale. Thèse de Toulouse.
18. Cramer, A., Moralische Idiotie. Münch. med. Woch., No. 21, p. 1461 (s. Kap. Idiotie etc. p. 1179).
19. Crothers, F. D., Moral insanity in inebriety. Journ. of the americ. med. assoc., Vol. XXXI.
20. Demmers, En psychiatrisch-forensisch geval van Epilepsie larvée. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 Blz. 345, Juli.
21. Dumaz, Jules, La sortie, des aliénés et la justice, une Étude sur la lucidité et la démence, p. 159. Revue de psych., No. 5.
22. Fenoglio, Cardiapatie in raporto alla responsabilita penale. Congress f. gerichtl. Med. in Turin, 5.—7. Okt. Riv. sperim. di Fren., XXIV, 3 bis 4.
23. Féré, Ch., La prédisposition et les agents provocateurs dans l'étiologie des perversions sexuelles. Revue de méd., T. 18, No. 12.
24. Fialowski, Adalb., Gerichtsärztliche Fälle. Pest. med. chirurg. Presse. No. 45 und 46.
25. Fletscher, B. Will, Some medico legal aspects of senile Dementia. The americ. med. assoc., 12. Nov.
26. Forel, A., Die forensische Beurtheilung der Säufer. Wien. klin. Woch., Wien. med. Presse, No. 30.
27. Derselbe, Verbrecherische Geisteskranke. Ref. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, No. 9, p. 270.
28. Fürstner, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. and Arch. f. Psych., 1899, H. III, p. 627.

29. Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerungszustand. Arch. f. Psych., Bd. 30, H. 2 (s. Kap. Psychologie p. 1121).
30. Geipel, Zwei Processe gegen spiritistische Medien. Münch. med. Woch., No. 28.
31. Guicciardi, Evirazione pen gelosia morbosa. Riv. sperim. di fren., XXIV, 3—4.
32. del Greco, F., Tendance en vol chez les aliénés. Ref. in Revue neurol.
33. Gross, Criminalpsychologie. Graz bei Leuschner u. Lubensky.
34. Günther, Die Zurechnung im Strafrecht. Wattenbach, Berlin.
35. *Hamann, Determinisme et responsabilité. Paris, Reinwald.
36. Hearder, Frederic P., An analysis of 131 male criminal lunatics admitted to the west riding asylum. Journ of ment. etc. Jan.
37. Henkel, The value of expert testimony in medico legal cases from the medical standpoint. Buffalo med. Journ., XXXVII, No. 6, Neu Series.
38. Henneberg, R., Eine psychisch abnorme Diebesbande. Charité-Annalen, Jhg. XXIII.
39. Hughes, C. H., A sequel to „suicide" The neurotic salvage of suicide. Alien. and. neurolog., No. 4.
40. Derselbe, St, Crank or Crook. Alienist and. neurolog, No. 4.
41. Ilberg, G., Ueber verminderte Zurechnungsfähigkeit. Grenzbote, p. 183 ref. allg. Zeitschr. f. Psych, Bd. 56, p. 474.
42. *Johnson, Mental capacity in will making. Ref. New. Jork. med. Journ., No. 5, p. 683.
43. Iscovesco, M., Sur trois cas d'impulsion. Annales méd.-psychol. Jan.
44. Kirn, Ueber verminderte Zurechnungsfähigkeit. Vierteljahrsschr. für gericht. Med.
45. Köppen, Ueber die pathologische Lüge. (Pseudologia phantastica) Charité-Annalen. Jhrg. 23 (s. Kap. Allg. Aetiolog. etc. der Geisteskrankheiten p. 1154).
46. Kornfeld, Querulirende Geisteskranke. Jahrb. f. Psych.
47. Derselbe, Gerichtsärztliches Gutachten, Epilepsie betreffend. Friedrichs-Bl. für gerichtl. Med.
48. *Kowalewsky, Paul, Psychoses primaires, — Esquisses de psychiatrie médico-légale. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique.
49. Kreuser, Der Rechtsschutz der Geisteskranken. Würtemberg. med. Correspondenzbl.
50. Kuré, Ueber Selbstmord und Selbstmord-Versuche bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psych., Bd, 17, p. 271.
51. Kurella, Die Novelle zur Civilprocessordnung und das Entmündigungsverfahren. Centralbl. f. Nervenhk., Aug.
52. Lancet, The Melancholia and neglect. Febr., p. 520.
53. Legras, Rapport médico-legal sur un persecuté-persécuteur homicide et suicide. Annales méd.-psychol., Jan. et Févr.
54. Lentz, Des ivresses anormales et pathologiques. Bullet de l'acad. royale de méd. de Belgique. 26. Feb., 24. Sept. Bruxelles bei Hoyer.
55. Liégeois, La question des suggestions criminelles, ses origines, son état actuel. Journ. de Neurolog et d'Hypnol., No. 2.
56. Mendel, Siechthum. Aerztl. Sachverst.-Ztg, No. 3.
57. Mercier, The plea of insanity in criminal cases. The Brit. med. Journ., Sept., p. 585.
58. *Mirabella E., La nevrose et le domicile forcé. Ref. L'Indep. méd.
59. Morel, Quel doit être le rôle du patronage à l'égard des aliénés avant pendant et après internement dans la maison de santé. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique, No. 89.
60. *Panizza, Psychopathia criminalis. Inaug-Diss., Zürich.
61. Pelmann, A., Gutachten über den Gemüthszustand der Margarethe E. Irrenfreund, Jahrg. 39, No. 9 und 10.
62. *Pelofi, De la precocité et des perversions de l'instinct sexuel chez les enfants. Thèse de Bordeaux.
63. Penta, La simulatione della follia nelle carceri giudiziarii di Napoli. Riv. mens. di Psich. For. I. (s. Kap. Criminelle Anthrop., p. 1246.)
64. Derselbe, Sopra un caso a' inversione sexuale. Rivist mensil di Psichiatrie Forense I. 4.
65. Petit, G., Fétischisme de la toilette — Perversion sexuelle L'Indépend. méd., No. 13.
66. Pichon, A., Un cas d'obsession fetichiste de la robe. L'Indép. méd. No. 9, p. 67.
67. Pollitz, P., Bemerkungen zu § 51 des Strafgesetzbuches. Zeitschrift für Medicinal-Beamte, No. 20.

68. Prince, M., Sexual perversion or vice? A pathological and therapeutic inquiry. Journ. of nerv and. ment. dis., No. 4.
69. Ramadier, J. e Fenaroux, A., De la criminalité. Annal. med. psychol. Mars-Avril.
70. Raynard, Perversion du sens génital. Revue de psych., No. 5.
71. *Redon, Des modifications à apporter la situation des aliénés criminels au point de vue pénal. Thèse de Montpellier.
72. *Reille, Paul, Expertises médico-légales. Gaz. des hôpit., No. 7, 8, 10.
73. Reimann, Exhibition eines nicht erweislichen Geisteskranken. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. H. 7.
74. Richard, Paul, Des réformes en médico-légal. Revue de psych., No. 9.
75. Rybakow, Ueber perverse sexuelle Empfindungen. Wratsch. (No. 22—23) russisch.
76. Sarda, Les aliénés devant la loi pénale. Nouveau Montpellier Méd., T. VII.
77. Schlöss, Heinrich, Ein Fall von wiederholter Brandlegung unter dem Einfluss des Alkohols. Wien. klin. Woch., No. 32.
78. Schreiber, J., Ueber die Nothwendigkeit eines Zwangserziehungsgesetzes zur Bekämpfung der jugendlichen Criminalität. Crusius. Kaiserslautern.
79. v. Schrenk-Notzing, Beiträge zur forensischen Beurtheilung von Sittlichkeitsvergehen mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese psychosexueller Anomalien. Arch. f. Crim.-Path. und Crim.-Stat., Bd. I.
80. Derselbe. Das angebliche Sittlichkeitsvergehen des Dr. K. an einem hypnotisirten Kinde. Zeitschr. für Hypnot., Bd. VIII, Heft 4.
81. Schultze, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen. Verein deutscher Irrenärzte, Sept. 1898, Allg. Zeitschr. f. Psych.
82. Seiffer, Ueber Exhibitionismus. Archiv f. Psych., Bd. 31, Heft 1 bis 2.
83. Sibbald, John, Recherches sur la suicide en grande Bretagne. Arch. de neurolog.
84. Sutherland, The insanities of inebriety from the legislative and medico-legal standpoint. Brit. med. Journ., Sept., p. 691.
85. Svetlin, Ueber moral insanity. Wien. med. Presse.
86. Tamburini, Omicidii per affetto. Riv. sperim. die fren. XXIV 3 bis 4.
87. Tellegren, En gerechtlijk geneeskundig rapport. Psych. en neurolog. Bladen, 6 Blz., 463, Nov.
88. Trömmer, Polizeipsychiatrie in Dresden. Berl. klin. Woch., No. 32.
89. Unger, Die Irrengesetzgebung in Preussen nebst den Bestimmungen über das Entmündigungsverfahren, sowie die Einrichtung und Beaufsichtigung der Irrenanstalten. Siemeroth und Tschoschel, Berlin.
90. Usfienski, Zur Casuistik der sexuellen Perversität. Obozrenje psich., No. 12. (Russisch.)
91. Vallon, Ch., Les délires transitaires. Congr. des méd. alién. et neurolog. de France etc., IX. Session., Angers 1898 bei Lachese.
92. Derselbe. Alienée auto-accusatrice, Annales d'hyg. publ. et de la méd. légale Avril.
93. Derselbe. Simulation preventive. Annales méd.-psychol., Jan.-Févr.
94. Weber, Ueber die Aufnahme von Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit ins Strafgesetzbuch. Ref. Neurolog. Centralbl., No. 23, 1108.
95. Winkler, J. W. J, Een gerechtlijk onderzoeg naar den questes-tvestand van en lejuer avn hereditaire. Psych. en neurolog. Bladen, 1 Blz., 36. Jan.
96. Wollenberg, Die forensische Beurtheilung der Krampfkranken, insbesondere der Hysterischen. Münch. med. Woch., No. 50, 1603.
97. Worotynski, Geistesstörung als Ursache der Scheidung. Wratsch., No. 44—45. Russisch.
98. Zeitlmann, Die Bestimmungen, welche in das neue bürgerliche Gesetzbuch für das Deutsche Reich Aufnahme gefunden haben. Friedrichs-Bl. f. gerichtl. Med. Jahrg. 49, Jan. und Febr.

Rechtliche Bestimmungen, Allgemeines.

Unger (89) bringt in übersichtlicher Weise zusammengestellt die gesetzlichen Bestimmungen, Ministerial-Erlasse und Polizeivorschriften, welche sich auf die Geisteskranken beziehen. Wir glauben, dass das nur 266 Seiten umfassende Buch sich als Nachschlagewerk bald Verbreitung schaffen wird.

Die Erfahrungen, welche **Schreiber** (78) als practischer Schulmann (Localschulinspector) gemacht hat, besitzen auch für psychiatrische Kreise ein weitgehendes Interesse. Er betrachtet die jugendliche Criminalität nicht vom pathologischen, sondern vom rein practischen Standpunkt. Es ist interessant, dass er auch auf diesem Wege dazu kommt, eine Heraufsetzung der unteren Grenze der bedingten Strafmündigkeit zu fordern, bis zum Alter nach Absolvierung der Fortbildungs- und Sonntags-Schulpflicht. Dafür soll in umfangreicher Weise von der Zwangserziehung Gebrauch gemacht werden. Mit Recht nimmt der Autor an, dass der § 1666 des Bürgerlichen Gesetzbuchs dieses Vorgehen wesentlich erleichtern wird.

Günther (34) warnt vor einer zu weiten Ausdehnung des Positivismus und nimmt zwischen den Neuen und Alten eine vermittelnde Stellung ein, der er in kurzen, klaren Worten Ausdruck giebt. Er resumirt: Wenn die sorgfältige Auswahl derartiger Fälle durch den Strafrichter, beziehungsweise durch den Arzt, und wenn eine derartige Behandlung des in Folge erblicher Degeneration unheilbaren Rechtbrechers Seitens des staatlichen Strafvollzuges die Folge der Lehre von der erblichen Veranlagung in der Verbrecherwelt sein soll, dann kann man dies im Sinne eines correcten Sühnevollzuges sowohl im Interesse der Gesetzesverletzer, als wie in demjenigen der Gesellschaft nur freudig begrüssen. Wenn aber die Lehrer des Positivismus in die juristischen Hörsäle unserer Universitäten sieghaft eindringen und dort den Glauben an die persönliche Willens- und Glaubensfreiheit zu zerstören sich geeignet erweisen sollten, dann wäre es hohe Zeit, den Lehrern und geistigen Führern unserer zukünftigen Reichs- und Staatswelt zuzurufen: videant consules.

Das umfangreiche Werk von **Gross** (33), welches von einer ausserordentlichen Belesenheit des Verfassers zeugt, bringt in klarer und anschaulicher Weise alle Lehren der Psychologie, welche der Criminalist bei seinen Arbeiten nothwendig hat. Ohne Verf. in allem zustimmen zu wollen, wüssen wir betonen, dass er stets in allen Capiteln in objectiver Weise das beste aus der Neuzeit mit den früher errungenen Erfahrungssätzen verbindet. Für sehr wichtig halten wir, dass in diesem Werke der Richter darüber aufgeklärt wird, wie wenig die meisten Menschen beobachten können, wie wenig sie im Stande sind, einen einfachen Hergang wahrheitsgetreu zu reproduciren. Auch manchem psychiatrischen Sachverständigen werden diese Capitel eine Belehrung bringen. Wird doch in manchem Gutachten in einem Civilprocess viel zu viel Werth auf die negativen Ergebnisse der Beobachtung eines Laien gelegt.

Wir glauben, dass die Durcharbeitung des Gross'schen Buches nicht nur für den Juristen, sondern auch für den psychiatrischen Sachverständigen in mehr als einer Beziehung von Nutzen sein wird. Manchmal wird eine Uebersetzung der psychologischen Gesetze in das Leben des practischen Juristen versucht. Entsprechend seinem Zwecke zerfällt das Buch in zwei grosse Abschnitte, die psychische Thätigkeit des Richters und die psychische Thätigkeit des zu Vernehmenden. Gross ist sich klar, dass auf diesem Gebiete noch eine Menge Erfahrungen gesammelt werden müssen. Eine grosse Menge Erfahrungen hat aber sein Buch schon gebracht. Wir sind überzeugt, dass es zu mannigfachen Studien anregen wird, und dass es den Kriminalisten sicher förderlich sein wird.

Kreuser (49) bringt in knapper, klarer Form eine so gut wie erschöpfende Besprechung aller Bestimmungen des Straf- und Civilrechts, welche sich mit Geisteskrankheit beschäftigen. Alle in Betracht kommenden Paragraphen werden wörtlich mitgetheilt, alle neuen Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches, ebenso wie die Abänderungen der Civilprozessordnung gebührend berücksichtigt. In dem nur 27 Seiten umfassenden Separatabzug ist mit grosser Gewandheit alles in Betracht kommende zusammengestellt, so dass wir den Vortrag Kreuser's allen denen, welche sich rasch über eine Frage orientiren wollen, sehr empfehlen können.

Auch den eingepflochtenen kritischen Bemerkungen und Erläuterungen müssen wir durchaus zustimmen. Nur in einem Punkt sind wir abweichender Meinung: Die Entmündigung wegen Trunksucht betreffend. Referent ist überzeugt, dass der Arzt nicht selten als Sachverständiger dabei zu fungiren haben wird. Namentlich nachdem Plank sich auch dahin ausgesprochen hat, dass das Wort „Sucht" auf ein pathologisches Moment hinweist.

Aschaffenburg (3) bespricht in anschaulicher Weise, wie sich die Entmündigung nach dem neuen Bürgerlichen Gesetzbuch gestalten wird, und die damit in Zusammenhang stehenden Paragraphen. In seinen Ausführungen stützt er sich vielfach auf Endemann.

Sehr bemerkenswerth sind seine Ausführungen zum § 832. Wir sind zwar auch der Ueberzeugung, dass die Laien geneigt sein werden, diesen Paragraphen lieber gegen den Irrenarzt als sich selbst zu kehren, glauben aber nicht, dass die Ausdehnung der familiären Verpflegung darunter leiden wird. Der § 832 verfügt ausdrücklich „die Schadenersatzpflicht tritt nicht ein, wenn er seiner Aufsichtspflicht genügt oder der Schaden bei gehöriger Aufsichtsführung entstanden sein würde". Es hat also offenbar der Gesetzgeber schon an die Grenzen gedacht, die in der Aufsichtsführung gegeben sind.

Alle Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuchs, welche die Geschäftsfähigkeit und Unfähigkeit der Entmündigten, Geisteskranken und Geistesschwachen regeln, werden genau ausgeführt und in ihrer Bedeutung gewürdigt.

Weshalb Aschaffenburg wenig von der „freien Willensbestimmung" im § 104 wissen will, ist uns nicht recht verständlich. Zunächst geht sie den Arzt hier eben so wenig wie im § 51 etwas an, der Richter hat es ganz in der Hand, sie anzunehmen oder nicht.

Um eine ähnliche Einrichtung, d. h. lediglich eine Umschreibung der freien Willensbestimmung, wird, so lange die heutigen Anschauungen, welche Civil- und Strafrechtspflege beherrschen, bestehen, der Gesetzgeber nicht herum kommen. Der Richter spricht Recht und nicht der Sachverständige. Es werden also naturnothwendig bei jeder Fassung immer da, wo Jurisprudenz und Psychiatrie sich berühren, d. h. in den betreffenden Paragraphen des Gesetzbuches für den Arzt, in seinem naturwissenschaftlichen Denken Differenzen entstehen.

Sehr eingehend beschäftigt sich Aschaffenburg unter Berücksichtigung der bisher erschienenen Litteratur mit dem in dem Entmündigungsparagraphen vorkommenden Ausdrücken „Geisteskrankheit und Geistesschwäche. Wir können seinen Ausführungen nur zustimmen und kommen auch in diesem Jahre wieder wie im vorigen Jahresberichte zu dem Schluss, dass Geisteskrankheit und Geistesschwäche nichts anderes sind als Wahnsinn und Blödsinn des preussischen Landrechts in neuem Kleide.

Den Versuch eines Juristen, selbst wenn es Endemann ist, die Geisteskrankheiten nach ihrer juristisch functionellen Bedeutung zu classificiren, müssen wir entschieden zurückweisen. Wer die Paranoiker ganz generell im Sinne des § 6 für „Geisteskrank“ erklären will, zeigt damit, dass er eine ganze Reihe von Fällen der Paranocia chronica nicht genau kennt.

Den Beschluss des Artikels bilden Erläuterungen einiger Uebergangsbestimmungen.

H. Kurella (51) macht darauf aufmerksam, dass die Novelle zur Civilprozessordnung es den einzelnen Bundesstaaten freistellt, durch Landesgesetze den Armen- und Communal-Verbänden die Befugnis zur Beantragung der Entmündigung von Trinkern zu ertheilen.

Die persönliche gerichtliche Vernehmung der zu entmündigenden Geisteskranken wird in Zukunft nur noch dann wegfallen, wenn sie mit besonderen Schwierigkeiten verbunden und nicht ohne Nachtheil für den Gesundheitszustand des zu Entmündigenden ausführbar ist.

Die Unterbringung des zu Entmündigenden in eine Heilanstalt ist zulässig, diese kann auch eine Privat-Anstalt sein. Diese Aufnahme ist indessen mit verschiedenen einschränkenden Bedingungen verknüpft. Im Falle der Anfechtung der Entmündigung oder der beantragten Wiederaufhebung eines rechtskräftig gewordenen Entmündigungsurtheils ist die Anstaltsbeobachtung nicht zulässig.

Zeitlmann's (98) Artikel ist dadurch interessant, dass der Verfasser historisch nachzuweisen versucht, wie sich die Bestimmungen über Geisteskrankheit, welche in dem bürgerlichen Gesetzbuch zur Aufnahme gekommen sind, entwickelt haben, und oft ausführliche Vergleiche mit den Bestimmungen anderer Staaten anstellt. Es werden alle in Betracht kommenden Paragraphen des neuen Bürgerlichen Gesetzbuches in ausführlicher Weise besprochen.

Sehr ausführlich wird namentlich auch die Testirfähigkeit behandelt und in allen wesentlichen Punkten, die bei einer Begutachtung erforderlich sind, sachgemäss erläutert. Die neuere Litteratur ist weniger berücksichtigt.

Der Vorschlag **Bremmers** (15) geht dahin, Delicte, welche in sinnlosem, selbstverschuldetem Rausch begangen werden, dadurch zu „sühnen“, dass der Thäter, auch wenn er nicht geistig erkrankt ist, für längere oder kürzere Zeit, entsprechend der Grösse des Verbrechens, in einer Irrenanstalt untergebracht wird. Die anderen Vorschläge Bremmers betreffen die zweifelhaften Geisteszustände, sie sind ebenso wie der erste unter durchaus gebührender Berücksichtigung der Litteratur in sehr sachgemässer Weise von **Pollitz** (67) kritisirt worden.

Ilberg (41) bespricht in einem populären Artikel in klarer objectiver Weise die Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Ob wir wirklich in der psychiatrischen Diagnostik heute so viel weiter sind als zur Zeit, als der § 51 des Strafgesetzbuchs eingeführt wurde, lässt Referent dahingestellt.

Ebenso ist Referent nicht überzeugt, dass ein „unabweisbares Bedürfniss“ vorliegt, Bestimmungen über geminderte Zurechnungsfähigkeit einzuführen. Die Unabweisbarkeit des Bedürfnisses müsste erst nachgewiesen werden. Denn es finden sich in der Litteratur kaum Fälle, denen durch das nicht Vorhandensein einer geminderten Zurechnungsfähigkeit ein Unrecht geschehen wäre. Zum mindesten dürften die Fälle nicht häufiger sein als die, bei denen es gelegentlich aus rein menschlichen Gründen

zu einer Verurtheilung eines Unschuldigen kommt. Eine Verurtheilung eines Geisteskranken wird nach Einführung der geminderten Zurechnungsfähigkeit wahrscheinlich noch häufiger vorkommen als heute. Auch die Fälle, in denen man zweifelhaft sein muss, ob Krankheit vorliegt oder nicht, sind durchaus nicht so häufig. Wird genau untersucht, wird in einer Anstalt beobachtet, so schrumpfen sie immer mehr zusammen. Die Einführung einer geminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch ist ohne deterministische Annahmen nicht möglich. Ob sich das empfiehlt, ist Referent als Nichtjurist nicht in der Lage zu entscheiden.

Die Vorschläge von Ilberg fordern in sachlicher und gemässigter Weise all' das, was die neukriminalistische Schule als erstrebenswerth ansieht. Allerdings, Referent kann sein Erstaunen nicht unterdrücken, dass immer wieder Italien als Beispiel angeführt wird, indem die dortigen Verhältnisse, soweit Sicherheit für Hab und Gut in Betracht kommt, sicher nicht als beneidenswerth bezeichnet werden können.

Ilberg theilt das Ergebniss eingehender Verhandlungen der juristisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden mit. Diese Vereinigung besteht seit dem Jahre 1894, die Verhandlungen sind für den Psychiater nicht leicht zugänglich, erscheinen meist erst spät in der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, sind aber äusserst werthvoll und müssten eine viel allgemeinere und raschere Verbreitung besitzen.

Diese Vereinigung hat sich im Princip für die Annahme einer geminderten Zurechnungsfähigkeit erklärt und schlägt vor, Individuen, welche unter diese Categorie fallen, wie die jugendlichen Verbrecher, entsprechend milder zu bestrafen und sie in besonders eingerichteten, weniger den Charakter einer Strafanstalt tragenden Anstalten unterzubringen. Ilberg setzt alle diese Vorschläge in gewandter Weise auseinander und beschäftigt sich auch mit der Frage, ob nicht für viele derartige Individuen eine längere oder dauernde Unterbringung erforderlich sei und welche Behörde diese längere Verwahrung in der Anstalt verfügen soll.

Becker (6) weist in einem kurzen Artikel auf die geminderte Zurechnungsfähigkeit der Grenzfälle hin und führt als Beispiel einen reinen Fall von Exhibitionismus an. Er tritt dafür ein, irre Verbrecher in gesonderten Anstalten und nicht der Strafe für ihr Verbrechen, sondern ihrem Zustand entsprechend für längere oder kürzere Zeit unterzubringen. Ein Geisteskranker an sich ist unzurechnungsfähig. Die Frage, ob er in Bezug auf die That zurechnungsfähig gewesen ist, darf gar nicht erwogen werden.

Weber (94) hält den § 51 nicht für ausreichend und plädirt für einen § 51a: hat sich der Thäter zur Zeit der That in einem Zustande befunden, in dem seine freie Willensbestimmung zwar nicht ausgeschlossen, aber erheblich beschränkt war, so sind gegen ihn die Strafvorschriften in § 57, Absatz 1, Ziffer 1—7 anzuwenden. 1. Besteht dieser Zustand zur Zeit des Beginns der Strafvollstreckung noch fort, so sind solche Personen in besonderen Anstalten und Räumen, welche zur Vollstreckung von Strafen an vermindert Zurechnungsfähigen bestimmt sind, zu vollziehen.

2. Dasselbe gilt für die Personen, welche nach der That in einen Zustand verminderter Zurechnungsfähigkeit verfallen.

3. Der Strafvollzug hat nach besonderen auf Besserung des Zustandes gerichteten Vorschriften zu geschehen.

4. Bei einem nicht zu bessernden Zustand verminderter Zurechnungsfähigkeit hat das Vormundschaftsgericht die Befugnis, das betreffende

Individuum so lange in einer Anstalt unterzubringen, als die Gefahr, dass neue Strafthaten begangen werden, fortbesteht.

Kirn (44) tritt für die geminderte Zurechnungsfähigkeit ein und zwar nicht nur auf Grund theoretischer Erwägungen, sondern gestützt auf eine grosse praktische Erfahrung, wie sie ihm seine Stellung als Arzt an einem grossen Gefängnisse giebt. Seine Publikation ist deshalb noch besonders werthvoll, weil er 41 Beobachtungen mittheilt, welche nach seiner Ueberzeugung unter den Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit fallen. Es ist zu bedauern, dass er die Fälle nur cursorisch und nicht genauer mitgetheilt hat. Die mitgetheilten Fälle betreffen angeborenen intellectuellen und moralischen Schwachsinn, perversen Sexualtrieb, epileptische Degeneration, chronischen Alkoholismus mit beginnendem Querulantenwahnsinn, traumatische acute Hirnschwäche, beginnende senile Seelenstörung etc. Die Fälle sind wie erwähnt, nur cursorisch mitgetheilt, man kann sich daher kein eigenes Urtheil bilden, ob nicht bei zahlreichen dieser Fälle, wie es den Eindruck macht, der § 51 St. G. B. sehr gut hätte in Anwendung gebracht werden können.

Sarda (76) bespricht in nüchterner und klarer Weise die Frage der Zurechnungsfähigkeit der Geisteskranken, er stellt sich dabei streng auf den ärztlichen Standpunkt und betont ganz besonders, dass man sich im Gutachten hauptsächlich an das Ergebnis einer genauen Untersuchung halten müsse und nicht mit Phrasen und Theorien operiren soll. Genauer erörtert wird die Zurechnungsfähigkeit 1. im Anfang einer geistigen Erkrankung, 2. der Apoplectiker und Aphasiker, 3. bei den luciden Intervallen, den Remissionen etc., 4. bei dem Prädisponirten für Geisteskrankheit, 5. bei Hysterie, 6. bei Epilepsie, 7. bei dem Alkoholismus, 8. bei den angeborenen Schwachsinnszuständen.

Eine partielle Zurechnungsfähigkeit eines Geisteskranken giebt es nicht. Geisteskrankheit schliesst ganz generell die Zurechnungsfähigkeit aus. Bei den Grenzfällen gehen die Richter, wenn man die Einschränkung der Zurechnungsfähigkeit betont, immer darauf ein.

Zum Schluss empfiehlt er alle für unzurechnungsfähig erklärten Geisteskranken in gesonderten Anstalten auf Verfügung des Gerichts unterzubringen und sie von da ebenfalls nur auf Verfügung des Gerichts zu entlassen.

Worotynski (97) bespricht die Gesetzgebungen verschiedener Länder, die Geistesstörung als Ursache der Ehescheidung betreffend und stellt selbst folgende Schlussfolgerungen auf:

1. Unheilbare Geistesstörung soll unbedingt als Ursache der Scheidung dienen.
2. Die Zeit, welche nöthig ist, um die Unheilbarkeit im gegebenen Falle von Geisteskrankheit festzustellen, könnte man auf 3 Jahre ausdehnen.
3. Das gesunde Mitglied der Ehe soll allein das Recht haben, die Scheidung zu verlangen, ist aber verpflichtet, für die Zukunft des Kranken zu sorgen.
4. Die Kinder der aus diesem Grunde geschiedenen Eltern bleiben bei dem gesunden Mitglied und behalten alle Rechte auf die Erbschaft.
5. Alle specielle Fragen, welche bei der Scheidung in Betracht kommen, verfallen dem Urtheil des Gerichts.

(Eduard Flatau.)

Zurechnungsfähigkeit Hypnotisirter.

Liégeois (55) kommt zu dem Schluss, 1. dass unter gewissen Umständen „dans certaines circonstances données" ein ethisch normal entwickelter Mensch wieder seinen Willen durch die Suggestion zu einem Verbrechen gezwungen werden kann.

2. Das ein Weib ohne es zu wissen und es zu fühlen und ohne eine Erinnerung daran zu haben, geschlechtlich gebraucht werden kann.

Er empfiehlt bei leicht suggestiblen Personen als Vorbeugungsmassregel eine Suggestion, welche jede weitere hypnotische Beeinflussung ausschliesst. Die Schrift L.'s richtet sich besonders gegen Delboef, welcher die Gefährlichkeit derartiger Suggestionen, wie auch die Mehrzahl unserer angesehenen deutschen Autoren, leugnet, wenn nicht schon die gesammte Geistesrichtung des betreffenden Individuums der criminellen Suggestion entspricht.

Die Beweisführung nach Liegeois ist nach des Referenten Anschauung durchaus nicht überzeugend.

Wenn eine solche Sache so sicher ist, dann braucht man nicht Fälle aus dem Jahre 1854 und 1865 hervorzuholen.

Um nur einiges hervorzuheben, so sind die Frauen und Mädchen, welche sich gegen eine ärztliche Untersuchung besonders sträuben, durchaus nicht immer die schamhaftesten, es erscheint uns kaum glaublich, dass ein Zahnarzt ein junges Mädchen in Gegenwart der allerdings abgewandten Mutter zu defloriren und zu schwängern im Stande ist, ohne dass die Mutter etwas merkt, selbst wenn das betreffende Mädchen völlig willenlos ist.

Der Process Cynski kann nicht als Beweis gelten, da der ganze Vorfall auch ohne die Annahme einer Hypnose sehr wohl verständlich ist.

Im Gegentheil hält Referent die Experimente, welche Delboef mittheilt, für viel beweisender und durch die Kritik Liegeois durchaus nicht erschüttert.

Mercier (57) geht in seinen Erörterungen davon aus, dass in Wirklichkeit in jeder Anstalt einer grossen Zahl von Geisteskranken noch eine gewisse Zurechnungsfähigkeit zugetraut wird, und dass in jeder Anstalt die Geisteskranken auch noch bestraft würden. Wenn ihnen auch nur bestimmte Vorrechte und Annehmlichkeiten, z. B. das Rauchen, entzogen würden, so sei das aber doch eine Strafe. Er tritt deshalb dafür ein, auch in criminellen Fällen dem Grade der Zurechnungsfähigkeit entsprechend zu bestrafen. In der sich anschliessenden Discussion fand M. den gebührenden Widerspruch.

Eine weitere ablehnende Antwort ist inzwischen von Pasmore erschienen. (Journ. of ment. science Vol. XLV. No. 188. Jan. 1899).

Die **Richard**'sche (74) Mittheilung ist der Bericht einer Commission, welche von dem Syndicat der Seine-Aerzte gewählt war, um Vorschläge zu einer generellen Abänderung der ärztlichen Sachverständigen Thätigkeit zu machen. Man hatte Bedenken dagegen, dass nur ein Sachverständiger gelegentlich vor Gericht gehört wird. Das Gericht schliesst sich meist unbedingt dem Gutachten der Sachverständigen an. Irrthümer kommen aber auch bei den besten Sachverständigen vor. Um die daraus sich ergebenden Gefahren zu vermeiden, empfiehlt die Commission, auf gesetzgeberischem Wege zu bestimmen. dass in jedem Fall freie Gegensachverständige (contre experts libres) ernannt werden. Auf die Schwierigkeiten bei den häufigen Meinungsdifferenzen geht der Bericht

ein, allerdings nimmt er nach Ueberzeugung des Referenten diese Schwierigkeit zu leicht. Zur Behebung derselben wird die Einrichtung eines Tribunals vom Obergutachter ähnlich wie in Deutschland empfohlen. Gemeint ist offenbar die wissenschaftliche Deputation für das Medicinal-Wesen.

Auch **Henkel** (37) empfiehlt die Einführung von Sachverständigen-Commissionen in Fällen, wo Meinungsverschiedenheit zwischen den Sachverständigen besteht.

In einem Auszug aus einem Buche von **Jules Dumaz** (21) p. 159 wird auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, welche sich in Frankreich aus einem Gesetz vom 30. Juni 1838 in der Unterbringung und Entlassung geisteskranker Verbrecher und verbrecherischer Geisteskranker ergeben. Diese Schwierigkeiten entstehen daraus, dass jede begründete oder unbegründete Reclamation eines in einer Irrenanstalt internirten mit dem Strafgesetzbuch in Conflict gekommenen Geisteskranken den Präsidenten des zuständigen Civil-Gerichts, auch Magistrat genannt, veranlassen kann, auch ohne Anhörung der in der betreffenden Anstalt wirkenden Aerzte die Entlassung des Patienten zu verfügen.

Es kommt auf diese Weise vor, dass in hohem Grade gefährliche Kranke entlassen werden, da einzelne der in Betracht kommenden Behörden die in Frage stehenden Personen lediglich durch nicht psychiatrisch gebildete Aerzte untersuchen lassen, und gestützt auf ein solches Gutachten die Entlassung verfügen.

Man sieht, wohin auch in Frankreich das ewige Misstrauen gegen die Irrenärzte führt.

Ein drastisches Beispiel, wie sich in der Praxis die Dinge gestalten, ist die Mittheilung **Bonnets** (11).

Er berichtet über einen gemeingefährlichen Paranoiker, der wegen ungerechtfertigter Internirung sich bei dem zuständigen Tribunal beschwerte. Das Tribunal liess den Kranken durch 3 in keiner Weise in ihrem Urtheil durch Sachkenntniss getrübte Aerzte in der Anstalt untersuchen. Diese Aerzte erklärten, dass der Kranke einer Anstaltspflege nicht bedürftig sei. Sofortige Entlassung. Wie es jeder rechtschaffene Paranoiker thun wird, klagte der Kranke nun bei dem zuständigen Gericht gegen den leitenden Anstaltsarzt wegen widerrechtlicher Freiheitsberaubung. Bonnet wird zur Begutachtung aufgefordert, und erreicht durch sein überzeugendes Gutachten, dass der Klage eine weitere Folge nicht gegeben wird.

J. Ramadier und **A. Fenaroux** (69) berichten über die verbrecherischen Geisteskranken im Departement von Averon: Sie rechnen zu den verbrecherischen Geisteskranken jeden, der eine Handlung begangen hat, welche bestraft wird, einerlei, ob eine gerichtliche Verfolgung eingeleitet war oder nicht. Sie finden einen Procentsatz von 23 derartigen Individuen auf 100 Insassen einer Irrenanstalt als ungewöhnlich hoch. Die grösste Zahl dieser verbrecherischen Irren sind imbecille, idiotische Individuen.

Die Ursache für die nach der Anschauung der beiden Autoren aussergewöhnliche grosse Zahl von verbrecherischen Geisteskranken liegt in dem eigenthümlichen Character der Bewohner von Averon. Eigensinnige, am Besitz hartnäckig festhaltende Bauernbevölkerung, grosse Neigung zur Jagd und zur Wilddieberei, in jedem Hause eine Flinte. Grosse Neigung, geringfügige Meinungsverschiedenheiten sofort mit einer Rauferei zu erledigen etc. Es überwiegen ganz erheblich, wie die bei-

gegebene Tabelle ausweist, die Verbrechen, welche zu Körperverletzung, Mord und dergl. führen. Auffällig gering ist die Zahl der Sittlichkeitsvergehen.

Namentlich um die Ansichten des Verfassers zu stützen, dass auch der Character der Psychosen in dem Character der Eingeborenen eine Wurzel habe, werden zahlreiche Fälle mitgetheilt.

Hearder (36) referirt über seine bei 131 männlichen geisteskranken Verbrechern gemachten Beobachtungen. Das Durchschnittsalter betrug 37 Jahre, das höchste 66, das jüngste 17 Jahre. Bei zweien der der Anstalt Zugeführten liess sich eine Geisteskrankheit nicht mehr nachweisen, sie wurden deshalb bald wieder entlassen.

Der Art der geistigen Erkrankung nach vertheilen sich die Fälle wie folgt: 19 angeborener Schwachsinn, 8 epileptische Seelenstörung, 36 progressive Paralyse, 31 Manie, 26 Melancholie, 9 Blödsinn (Unter Manie und Melancholie sind auch die Paranoiker mitgerechnet). 106 dieser Fälle, also 82 pCt., waren unheilbar. Bei 86 fand sich als Ursache Trunksucht. In sehr zahlreichen Fällen fanden sich Degenerationszeichen. Eigentliche Gefängnisspsychosen befanden sich nicht darunter. Bezüglich der weiteren Details verweisen wir auf das Original. Zum Schluss empfiehlt der Autor besondere Anstalten für „gefährliche“ arme Kranke.

Trömmer (88) unterzieht mit Recht die „Bestimmungen, das Einschreiten der „wohlfahrts“-polizeilichen Aufsichtsorgane gegen Geisteskranke betreffend“, welche der Rath zu Dresden erlassen hat, einer strengen Kritik, denn dass das Urtheil darüber, ob ein Geisteskranker einer Anstalt zugeführt werden soll, Polizeiorganen überlassen wird, und dass weiter erwähnt wird, bei tobsüchtigen Kranken sei die Zwangsjacke nicht zu entbehren und also auch die Anwendung der Zwangsjacke dem Ermessen der Polizei anheim gestellt wird, lässt begründete Zweifel in uns aufkommen, ob der Ausdruck „Wohlfahrtspolizeiliche Aufsichtsorgane“ nicht nur ein Euphemismus ist.

Mendel's (56) Ausführungen stützen sich auf eine Beobachtung, welche leider immer wieder vorkommt, dass eine hülflose Geisteskranke in völlig verwahrloster Weise in einem Stalle, in diesem Falle in einem Schweinestalle, untergebracht wird.

Mendel erläutert ausführlich, was im Sinne des Gesetzes (§ 224) unter Siechtum zu verstehen ist, und betont besonders, dass Geisteskrankheit durchaus noch nicht den Begriff des Siechthums in sich fasst.

J. Morel's (59) kurze Mittheilung betrifft die Regelung der Wohlthätigkeits-Gesellschaften in ihrem Verhältniss zu den Geisteskranken, vor, während und nach der Anstaltsbehandlung.

Am Schlusse des allgemeinen Theils sei auch ein sehr umfangreiches, klares und objectives Sammelreferat über Criminalpsychologie und gerichtliche Psychiatrie von **Aschaffenburg** (4) hingewiesen.

Spiritismus.

Die Mittheilungen **Geipel's** (30) über zwei Processe gegen spiritistische Medien sind ausserordentlich interessant und für Sachverständige, welche in die Lage kommen, in einem solchen Fall ein Gutachten abzugeben, sehr wichtig. Ein genaues Referat ist mit Rücksicht auf die vielen Details nicht möglich. Nur so viel sei erwähnt, dass es sich in beiden Fällen um eine plumpe Täuschung von Seiten nicht geisteskranker Personen handelt.

Simulation.

Vallon (93) theilt einen sehr interessanten Fall mit, der einen 47jährigen nicht belasteten, geistig ganz gesunden Kaufmann und Speculanten mit etwas bewegter Vergangenheit betrifft. Derselbe hatte, um sich bei einer später unternommenen Hochstapelei und Betrügerei mit Geisteskrankheit entschuldigen zu können, zunächst ohne einen Vortheil davon zu haben, anscheinend ganz planlos und unsinnig in den verschiedensten Geschäften Bestellungen für hochgestellte, ihm gänzlich unbekannte Personen aufgegeben, um einige Monate später ebenfalls unter falschem Namen und unter mannigfachen Schwindeleien für sich selbst zu arbeiten. Nach seiner Verhaftung suchte er die Planlosigkeit seiner ersten Bestellungen als Beweis dafür zu verwerthen, dass er einer Art von Zwangszuständen unterworfen sei. Vallon bezeichnete das Gebahren des Angeklagten mit Recht als eine vorbeugende Simulation (préventive).

Selbstmord.

Einen besonderen Fall von Selbstmord beschreibt **N. Brandejs.** (12).

Kuré Shuze (50) berichtet in sehr genauer Weise über die Selbstmorde und Selbstmordversuche, welche er bei 1351 japanischen Geisteskranken beobachtet hat. Es fanden Selbstmordversuche bei 10,88 pCt. statt. Versündigungs- und Verfolgungswahnideen sind die hauptsächlichsten Momente, welche Selbstmordversuche veranlassen. Im Beginn der Erkrankung sind die Versuche häufiger. Wie bei uns findet sich im Juni der Culminationspunkt für die Selbstmordversuche. Bei erblich belasteten Geisteskranken ist der Selbstmordversuch am weitaus häufigsten. Aufgefallen ist uns bei der in ihren Details sehr interessanten Arbeit, dass der japanische Professor die sogenannte 5. Auflage von Griesingers Lehrbuch durch Levinstein als einziges deutsches Lehrbuch citirt!

Sibbald (83) theilt eine Statistik der Selbstmorde in England und Schottland mit. Die Statistik umfasst einen Zeitraum von 30 Jahren.

Im Grossen und Ganzen ist eine Zunahme der Selbstmorde nicht zu bemerken, namentlich wenn man die Selbstmorde durch Erhängen, welche nicht gut zu verheimlichen sind, in Betracht zieht. Vergleicht man die nicht durch Erhängen herbeigeführten Selbstmordversuche mit dem Tode durch Unglücksfälle, so zeigt sich, dass die Zunahme dieser Selbstmorde in den letzten Jahren mit einer Abnahme des Todes durch Unglücksfälle Hand in Hand geht; das rührt daher, dass in letzteren Jahren man sich weniger scheut, einen Selbstmord zu melden, weil meist angegeben wird, dass der Selbstmord in Geistesstörung begangen sei.

Im Arch. der Neurologie findet sich ein französisches Referat dieser Arbeit.

Auch der Nachtrag von **Hughes** (39) zu seinem im vorigen Jahresbericht erwähnten Artikel über den Selbstmord ist zu einem Referat nicht geeignet.

Einzelne Formen von Seelenstörungen.

del Greco (32) betont das seltene Vorkommen von Diebstählen bei in Anstalten untergebrachten Geisteskranken.

Die von **Forel** (27) vorgestellten Kranken sind ausserordentlich instructive Fälle.

Im ersten Fall handelt es sich um einen schwer belasteten langjährigen Paranoiker, welcher auf Grund von Verfolgungsideen und ent-

sprechenden Sinnestäuschungen einen seiner früheren Arbeitgeber erschoss. Der 2. Fall betrifft einen ebenfalls schwer belasteten, offenbar auch schwachsinnigen Menschen, welcher im Alter von 20 Jahren einen Kameraden am Zahltag erschlug, um ihm den Wochenlohn abzunehmen. Er wurde zu lebenslänglichem Zuchthaus verurtheilt, erkrankte aber später an einer psychischen Störung mit Hallucinationen und kam deshalb in die Irrenanstalt.

Der 3. Fall ist besonders bemerkenswerth, weil ein zwar nicht belasteter, aber von Jugend auf sonderbarer Mensch von 21 Jahren, welcher in Folge von ausgesprochenem Eifersuchts- und Verfolgungswahn seine Meisterin mit dem Revolver erschoss, trotz eines ausführlichen Gutachtens von Delbrück von den Geschworenen verurtheilt wurde, um dann kurz darauf aus dem Gefängnis der Irrenanstalt Basel zugeführt zu werden.

Kornfeld (46) berichtet über zwei Querulanten. Bei dem ersten handelt es sich um einen allmählichen Uebergang aus der Breite der Gesundheit in die geistige Erkrankung, ohne dass besonders auffallende psychische Störungen sich geltend machten. Der 2. Fall betrifft ein 61jähriges Fräulein, bei dem eine ausgesprochene Paranoia dem Querulantenwahnsinn zu Grunde liegt.

In den tagesgeschichtlichen Notizen des **Lancet** (52) findet sich eine kurze Schilderung folgender Gerichtsverhandlung. Eine verheiratete Frau erkrankt an Melancholie in dem Grade, dass sie ihrem Hauswesen nicht mehr vorstehen kann, sie wird von ihrem Manne sehr vernachlässigt, magert enorm ab und stirbt schliesslich in hochgradig heruntergekommenem Zustand. Bei der Section wird ausserdem noch Lungentuberculose und ein sehr ausgedehnter Decubitus constatirt. Gegen den Mann wurde Anklage wegen nicht vorsätzlicher Tödtung erhoben. Es wurden zahlreiche Sachverständige vernommen, welche sich theilweise im Sinne der Anklage, theilweise im Sinne der Vertheidigung aussprachen. Es ist der vorliegende Fall offenbar ein solcher, bei welchem der Begriff „Siechthum“ unbedingt in Anwendung zu ziehen ist. (Siehe No. 57 Mendel.)

Der Ehegatte wurde von der Anklage der nicht vorsätzlichen Tödtung freigesprochen, dagegen wurde eine schwere Vernachlässigung angenommen.

Hysterie, Epilepsie.

Tellegren, **van der Hagen** und **Jelgersma** (87): Die Gültigkeit eines im Jahre 1860 gemachten Testamentes wurde nach dem im Jahre 1889 erfolgten Tode der Erblasserin angegriffen und die Testirfähigkeit derselben bezweifelt. Von beiden streitenden Parteien waren zahlreiche Zeugen vorgeführt worden. Aus den Aussagen der Zeugen der die Gültigkeit des Testaments anfechtenden Partei ging hervor, dass die Erblasserin an Epilepsie gelitten hatte, sowie an Bewegungsstörungen in den oberen Gliedmassen und Erschwerung der Sprache, dass sie höchst beschränkten Geistes war, und dass dieser Zustand schon im Jahre 1860, zur Zeit der Abfassung des Testamentes, bestanden hatte. Die Aussagen der Zeugen der Gegenpartei wiedersprachen sich oft, aber eine Erklärung entkräftete die andere; das einzige Positive, was sich aus diesen Aussagen ergab, war, dass die Erblasserin kleine häusliche Geschäfte verrichten konnte. Nach Erwägung der Zeugenaussagen liess sich zweifellos annehmen, dass die Erblasserin an Dementia epileptica litt, die auf dem Boden der Imbecillität stand, und dass sie geistig schwach und nicht testirfähig war.

(Walter Berger.)

Demmers (20). Ein des Diebstahls beschuldigter 23 Jahre alter Mann wurde in die Irrenanstalt von Buitenzorg zur Beobachtung seines Geisteszustandes gebracht. Aus der Anamnese ergab sich, dass Patient erblich belastet war, in der Jugend Krampfanfälle gehabt, im Alter von 16 Jahren an Schlafwandeln gelitten hatte, und zuweilen an Schwindel litt. Schon vor der That hatten verschiedene Personen bemerkt, dass er eigenthümlich in seinem Wesen war. Die That selbst war in sehr verkehrter Weise ausgeübt und von Umständen begleitet, die gegen die gewöhnliche Urtheilsfähigkeit und Gewandtheit des Patienten contrastirten, auch liess sich nachweisen, dass Patient selbst zur Zeit der That sich nicht normal fühlte. Er litt an Grössenwahn mit Verwirrtheit und zeitweiser Depression, hatte Bewegungszwang, erotische und religiöse Wahnideen, verweigerte Tage lang die Nahrung und hatte nur eine vage Erinnerung an die That. Das über den Patienten abgegebene Urtheil lautete dahin, dass er an larvirter Epilepsie litt und zur Zeit der That sich in einem Traumzustand befand, in dem er nicht im Stande war, gehörige Controle über seine Handlungen zu üben. (*Walther Berger.*)

Fürstner (28) weist zunächst darauf hin, dass die psychischen Störungen bei Epilepsie viel häufiger bearbeitet worden sind als diejenigen bei Hysterie. Bei Epileptikern nehmen Gewaltthätigkeiten jeder Art gegen die Person und das Vorgehen gegen das Eigenthum, Brandstiftungen etc. die erste Stelle ein, bei Hysterischen Diebstahl oft in Verbindung mit Betrug, falschen Zeugnissen etc. Bei Epilepsie sind zwei Factoren mit in Anrechnung zu bringen, die allein schon oft zu den genannten Delicten führen, Alkoholismus und Schwachsinn. Ersterer kann auch bei Hysterischen mitwirken. Bei den criminellen Epileptikern stellt das jugendliche Alter ein besonders grosses Contingent, bei der Hysterie kommt mehr der Zeitabschnitt nach der Pubertät in Betracht. Ausserdem stellt bei den Hysterischen die Menstruation einen besonders wirksamen ätiologischen Factor dar.

F. schildert sodann die hysterischen Psychosen, bei welchen die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen werden kann. Als erste Gruppen kommen in Betracht die Störungen, welche in mehr oder weniger enger Beziehung zu den hysterischen Anfällen stehen. Die Bewusstseinsstörung kann während des Paroxismus ausserordentlich variiren. Bei der Genese der Anfälle wirken äussere Vorkommnisse und auch Autosuggestionen in viel stärkerem Grade mit, als bei der Epilepsie. Selten sind die psychischen Prodrome — während derselben können automatische Handlungen — auch crimineller Art — begangen werden. Bei der Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit wird ausser Farbenwechsel, veränderter sprachlicher Reaction — neben correcten unverständliche Aeusserungen etc. — auch das Verhalten des Bewusstseins zu berücksichtigen sein.

Am häufigsten wird das Bewusstsein aufgehoben durch die postparoxysmalen Psychosen. Während derselben schwankt die Stärke der Bewusstseinstrübung erheblich. Die oft nur leichten vorausgehenden Anfälle (selten nächtliche Anfälle) können sich der Kenntniss des Arztes ganz entziehen. Weiter bespricht Fürstner somnambule Zustände nach Anfällen, Aequivalente und hysterische Dämmerzustände.

Der Nachweis der Anfälle und zahlreicher körperlicher Symptome genügt nicht, um die Zurechnungsfähigkeit auszuschliessen, da die Psyche dabei intact sein kann. Bei dem Vorhandensein eines hysterischen Temperaments brauchen ebenfalls noch nicht die Bedingungen des § 51

erfüllt zu sein. Man hat aber oft in der Beurtheilung dieser Fälle die allergrösste Schwierigkeit, weil die Intensität dieser Symptome ungemein wechselnd ist. Die Feststellung des Thatbestandes ist oft sehr erschwert durch die Neigung zum Lügen und Fabuliren. Dieses Lügen geschieht bald mehr bewusst, bald mehr unbewusst. Oft ist auch der Nachweis eines intellectuellen Defects zur Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit ausschlaggebend. Trotzdem kommt aber der Gutachter oft nicht zu dem Schlusse, dass die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen ist. In diesen Fällen kommt in der Praxis die geminderte Zurechnungsfähigkeit in Betracht, bei jugendlichen auch eine Modification des Strafvollzuges.

Zum Bilde der Hysterie gehören weder eine gesteigerte sexuelle Erregbarkeit, noch spielen bei ihr Veränderungen in der Genitalsphäre eine Rolle. Bei nervös Sexuellen trifft man hysterische Symptome, die Zurechnungsfähigkeit wird dadurch nicht ausgeschlossen, wohl aber lassen sie die Handlungen in milderem Lichte erscheinen.

Resumirend bemerkt Fürstner, dass sich allgemein gültige Merkmale, die bei Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit in Betracht kommen, nicht aufstellen lassen.

Auf die interessante Discussion sei hingewiesen.

Ganser, Siemerling, Näcke, Leppmann, Thomsen, Schäfer, Meschede, Schüle.

Wollenberg (96) trennt die bei Krampfkranken überhaupt vorkommenden geistigen Störungen in transitorische und habituelle. Bei den Hysterischen finden sich namentlich mit dem hysterischen Krampfanfall verbunden Delirien und die nicht selten eine schwere Hysterie einleitenden hallucinatorischen Erregungszustände.

Die bei Hysterischen vorkommenden Paranoien, Melancholien etc. sind Krankheiten sui generis, die nur durch gewisse hysterische Züge modificirt sind.

Den hysterischen Charakter sieht W. als ein Degenerationszeichen an, das nicht bei allen Hysterischen sich findet.

Als Grundlage der hysterischen Disposition nimmt W. eine allgemeine gesteigerte Erregbarkeit des Centralnervensystems an. Es tritt der kalt abwägende Verstand zurück, lebhaft sind Gefühlsleben und Phantasie, leicht entladen sich die Affecte, es besteht eine Neigung zu impulsiven triebartigen Handlungen. Bei vielen Hysterischen besteht eine habituell gesteigerte Neigung zu eigenartiger, mit offenbar gesteigerter Suggestibilität verbundener und sich äusserlich oft nur wenig markirender, kurz dauernder Bewusstseinsstörung. In solchem Zustand kommt es gelegentlich zu falscher Anschuldigung und Selbstanschuldigung.

Weiter bespricht W. die mangelhafte Reproductionstreue der Hysterischen die besonders in Folge von Erinnerungsfälschungen, Phantasieproducten, Träumereien und Trugwahrnehmungen auftritt.

Auch bei den Hysterischen, die zur Zeit der strafbaren Handlung noch keine manifesten Krankheitszeichen darboten, muss man in der forensischen Beurtheilung sehr vorsichtig sein. Die der hysterischen Anlage zu Grunde liegenden Anomalien sind bei vielen Hysterischen eine dauernde Quelle strafbarer Handlungen. Fast ausnahmslos rechtfertigt das Auftreten schwerer hysterischer Störungen vor Gericht die Hervorhebung der krankhaften Anlage und die Befürwortung einer milderen Beurtheilung.

Bei hysterischen Störungen auf dem Boden einer hereditären psychopathischen Belastung hält W. auch eine retrospective Exculpirung für

durchführbar, weil es sich bei solchen Individuen nicht nur um eine hysterische Anlage, sondern um eine allgemeine Degeneration, also um eine Combination schwerer psychischer Schädigungen handelt.

Epilepsie.

Kornfeld (47) berichtet über einen epileptischen Imbecillen, der sich einige Wochen planlos unter Verübung von allerlei Schwindeleien herumtrieb, und über einen ausgesprochenen Fall von epileptischer Seelenstörung. Das diesen Fall betreffende Individuum war, wie es häufig vorkommt, bald für geisteskrank erklärt worden, bald als „geistig gesund" verurtheilt worden. Interessant ist der Hinweis K.'s auf einen Fall von periodischer Seelenstörung, bei welchem aus dem Verzeichnis der Disciplinarstrafen im Gefängnis die Krankheit diagnosticirt werden konnte.

Schulze (81) beschreibt 3 sehr interessante Fälle, welche dem von Charcot automatisme ambulatoire genannten Krankheitsbilde entsprechen. Die Kranken unternahmen häufig ohne erkennbaren Grund zweck- und sinnlos weite Reisen. Nachher war eine mehr oder weniger ausgedehnte Amnesie vorhanden. Bei dem Vorhandensein ausgesprochener epileptischer Erscheinungen fasst Sch. diese Zustände mit Recht als epileptische transitorische Bewusstseinsstörungen auf. Diese Annahme ist um so mehr gerechtfertigt, als auch in der Anamnese sich Heredität und Kopftrauma nachweisen liess.

Paranoia chronica.

In der Publikation von **Legras** (53) handelt es sich um einen alten Fall von Paranoia chronica hallucinatoria mit ausgesprochener Neigung zum Queruliren. Bemerkenswerth ist, dass der betreffende Kranke 7 Jahre, nachdem er als gebessert aus der Anstalt entlassen war, anscheinend ganz ohne Veranlassung, seine Wirthin überfiel und sie mit Hammerschlägen auf den Kopf schwer verletzte, weil er überzeugt war, dass sie von seinen Feinden angestellt sei, ihn auszuspioniren.

Transitorisches Irresein, impulsive Handlungen, Automatismus.

Eine zusammenfassende Uebersicht über diese Zustände giebt **Vallon** (91). Er berücksichtigt hauptsächlich die französische Litteratur und kommt zu folgender nach unserer Ueberzeugung zweckentsprechenden und sachlichen Eintheilung.

1. Transitorisches Irresein.
2. Vorübergehende Störungen in hochgradigem Affekt.
3. Unwiderstehlicher Zwang von kurzer Dauer.
4. Geistesstörung während der Schwangerschaft.
5. Geistesstörungen auf dem Boden einer Neurose. (Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii etc.
6. Geistesstörung in Verbindung mit einer Affektion des centralen oder peripheren Nervensystems.
7. Geistesstörungen bei anderen Krankheiten.
8. Geistesstörungen abhängig von Störungen im Traume. Somnambulismus. Verlängerter Traumzustand.
9. Vorübergehende Verwirrung.

Vallon bespricht kurz diese einzelnen Zustände. Zum Schluss erklärt er, worin wir ihm nur zustimmen können, dass in forensischer

Beziehung diese Zustände keine grosse Rolle spielen. Meist handelt es sich um Epileptiker und in den wenigen anderen Fällen um Alkoholisten und Degenerierte. Endlich wirft er mit vollem Rechte die Frage auf, ob überhaupt bei einem völlig gesunden Individuum Zustände von transitorischem Irresein vorkommen können.

Tamburini (86) theilt zunächst 2 Fälle mit, in denen neben Zuneigung zu der ermordeten Person noch andere egoistische Beweggründe, wie Eifersucht etc. den Mörder zu seiner That getrieben hatte. In zwei weiteren Fällen war das Motiv zum Morde nur der Gedanke, das geliebte Wesen vor grösserem Leiden zu schützen. Der erste betraf einen Arbeiter, der kurz vorher starke Erregungen durchgemacht und seine Frau am Typhus verloren hatte. Er tötete sein fünfjähriges Kind, das Rekonvaleszent vom Typhus und infolgedessen noch schwächlich war, weil er befürchtete, dass es nicht wieder gesund werden, vielmehr unter grossem Leiden dahinsiechen werde. Im zweiten Fall handelt es sich um einen 65jährigen Schmied, der sich vergeblich nach Arbeit umgesehen hatte und seine Frau, die er sehr liebte, tötete, um sie nicht im Elend verkommen zu lassen.

Tamburini weist nach, dass in beiden Fällen der Mordgedanke eine impulsive Zwangsvorstellung war, und dass diese sich das eine Mal auf psychopathischem Boden, das zweite Mal auf dem Boden einer beginnenden Demenz entwickelt hatte.

(*Valentin.*)

Guicciardi (31) berichtet von einer hysterischen Frau, die auf ihren Mann eifersüchtig, diesem mittelst eines Rasiermessers den Penis abschnitt. Verfasser bespricht die psychologischen Momente der Eifersucht und des transitorischen Eifersuchtsdeliriums.

(*Valentin.*)

Fenoglio (22) Herzkranke sind häufigem Stimmungswechsel unterworfen und zeigen eine gewisse Heftigkeit in der Aeusserung ihrer Affekte, so dass es bei ihnen leicht zu Gewaltthätigkeiten, zu Verlust des Bewusstseins, ja zu wahren transitorischen Delirien kommen kann.

Fenoglio und vor ihm Lombroso haben nun festgestellt, dass Herzkrankheiten häufiger bei Verbrechern als bei anderen zu finden sind. Es ist deshalb bei Verbrechern stets darauf zu achten und bei ihrem Vorhandensein eventuell eine verminderte Verantwortlichkeit in Betracht zuziehen.

(*Valentin.*)

Breitung (14) berichtet über den interessanten Fall, dass ein Verbrecher, der die grössten Schwierigkeiten macht, seine Identität festzustellen, schliesslich bei Leistung einer Namensunterschrift überführt wird, weil er in der Eile nicht seinen fingirten, sondern seinen richtigen Namen schreibt.

Im ersten Falle **Iscovesco**'s (43) handelt es sich um eine typische Degenerirte mit Impulsen zum Kindesmord, die so mächtig werden, dass sich die Kranke, um vor sich selbst sicher zu sein, in die Salpetrière aufnehmen lässt. Die beiden anderen Fälle sind eher der Epilepsie zuzurechnen, weil Amnesie und Schwindelanfälle bestehen.

Der von **Hughes** (40) mitgetheilte Fall ist ein Unicum, denn dass ein Professor der Moral-Philosophie Bücher stiehlt und schliesslich ein wissenschaftliches Institut aus Neid und im Gefühl nicht genügender Beachtung in Brand steckt, dürfte sobald nicht wieder vorkommen. Was dem Professor eigentlich gefehlt hat, ob er wirklich krank gewesen ist,

was wir annehmen müssen, ist uns nicht klar geworden. Es fehlt eine exacte Beobachtung und genauere Untersuchung. Mit allgemeinen Phrasen über eine Degeneration der „höheren hemmenden Neurone“ ist hier nicht gedient.

Schwachsinn.

Svetlin (85) tritt für den Begriff der moralischen Idiotie als Krankheit sui generis ein und theilt einen entsprechenden Fall betreffend einen 19jährigen Mann mit. In criminellen Fällen hält S. die Diagnose moralische Idiotie für erlaubt, wenn folgende Momente zutreffen.

1. Heredität, 2. somatische Degenerationszeichen, 3. epileptische Zustände, 4. Perversität des Gefühls von Jugend an, 5. entwickelte psychische Schwäche. Unter diesen Bedingungen können wir Svetlin nur zustimmen.

Vallon (92) behandelt kurz die Frage der Selbstanklagen und theilt die Kranken, welche sich selbst eines Verbrechens anklagen in 2 Gruppen, solche, welche sich mehr unbewusst durch die Erscheinungen der Krankheit getrieben anklagen und solche, welche oft ganz bewusst, manchmal um sich interessant zu machen, zur Anklage schreiten.

Sodann berichtet er ausführlich über ein schwachsinniges 21jähriges Mädchen, die sich mit allen Details eines Kindesmordes beschuldigt, in der Voruntersuchung lange ihre Anklage aufrecht erhielt und sich erst überzeugen liess, als gerichtsärztlich nachgewiesen wurde, dass sie überhaupt nicht geboren hatte.

Wenn man den Fall genauer ansieht, so findet man in den von dem Mädchen vorgebrachtenLügen mancherlei Anklänge an die Pseudologia phantastica.

Winkler (95). Der 18 Jahre alte Kranke, der wegen versuchter Nothzüchtigung eines 4 Jahre alten Kindes angeklagt und der That geständig war, war in seiner Jugend von fortschreitender Verminderung des Sehvermögens, Nystagmus und Schwäche und Steifheit in den Beinen befallen. Bei der Untersuchung fanden sich ausser den Zeichen der hereditären Ataxie, Atrophie der Sehnerven und erschwerter Sprache noch Degenerationserscheinungen und starker Defekt der Intelligenz.

Der Bruder des Kranken litt an derselben Krankheit.

(*Walther Berger.*)

Das sehr instructive Gutachten **Pelmann's** (61) betrifft eine 16jährige, zur Zeit der Begehung ihrer Strafthaten noch nicht, aber kurz nachher menstruirte Person. Bei der ersten Herrschaft hatte dieses Mädchen aus Rache, d. h. im Affect über eine erlittene Zurechtweisung, wiederholt Brandstiftung begangen, bei der 2. Herrschaft unter denselben Verhältnissen zunächst ein Kind in den Abort geworfen, wo es indessen lebend aufgefunden wurde, sodann ein Kind heftig mit einem Stock über den Kopf geschlagen, so dass es zusammenbrach, das wimmernde Kind bis zum Abend versteckt und es schliesslich noch lebend verscharrt.

Das meisterhafte Gutachten von Pelmann zeigt, wie man auch bei unserer gegenwärtigen Gesetzgebung so ausgeprägten Fällen von moralischer Idiotie gerecht werden kann. Wenn es auch nicht leicht war, so ist es doch gelungen, unter Berücksichtigung aller Momente die Krankheit in einer einwandsfreien Weise nachzuweisen.

Die von **Henneberg** (38) mitgetheilten 3 Krankengeschichten und Gutachten betreffen Individuen, die wegen mehr oder minder tiefgreifenden psychischen Störungen in eine Irrenanstalt verbracht wurden, hier mit einander Bekanntschaft machten, nach ihrer Entweichung gemeinsam eine grosse Reihe schwerer Diebstähle (Fahrräder) begingen, offenbar

unter der Voraussetzung, dass ihnen der § 51 des Straf-Gesetzes zustatten kommen würde. Alle 3 Individuen waren bereits wegen Geisteskrankheit entmündigt worden. Die Beobachtung in der Charité lehrte indessen, dass bei allen Dreien von einer Krankheit im Sinne des § 51 während der That nicht die Rede sein konnte. Sie wurden in Folge dessen sämmtlich verurteilt. Interessant ist, dass der eine, nachdem die Hauptverhandlung vorbei war, bei der Staatsanwaltschaft die Anzeige machte, dass er in der Charité von dem begutachtenden Arzt in Gegenwart von Zeugen päderastirt worden sei.

Fialowski (24) berichtet unter anderen nicht psychiatrischen Fällen über einen schwachsinnigen Menschen, welcher im Affect aus geringfügiger Ursache seine Schwester erschlug.

Alkoholismus.

Die Schrift von **Bratz** (13) ist von dem Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke mit einem Preise ausgezeichnet. Sie ist nüchtern geschrieben, schiesst in keiner Weise über das Ziel hinaus und wird auf auf diese Weise ihren Zweck nicht verfehlen. Das legale Verfahren mit den Trunksüchtigen nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch wird ausführlich erörtert.

Im 1. Kapitel wird die bisherige Behandlung der Trunksüchtigen nach deutschen und ausserdeutschen Erfahrungen geschildert.

Das 2. Kapitel erläutert die verschiedenen Möglichkeiten, unter denen die nach dem Jahre 1900 immer dringender nothwendig werdenden Trinker-Anstalten zu Stande kommen können. Die criminellen, von Jugend auf depravirten und häufig bestraften Trinker sollen nach dem Vorgang Forels in Corrections- und Arbeitshäusern, welche durch Einführung der Abstinenz zu Trinker-Asylen gestaltet werden können, verpflegt werden.

Im letzten Kapitel werden die das Bürgerliche Gesetzbuch ergänzenden Bestimmungen kurz und übersichtlich zusammengestellt. Die Entmündigung will Verfasser nur für renitente oder nach wiederholter Anstaltsbehandlung rückfällige Trinker reservirt haben. Wir können ihm aus practischen Gründen darin nur zustimmen. Die Hauptnothwendigkeit bei der Entmündigung der Trinker liegt unseres Erachtens darin, dass noch nicht genau feststeht, was unter Trunksucht juristisch und medicinisch zu verstehen ist.

Bergmann (9) beschäftigt sich mit dem Begriff der sinnlosen Trunkenheit, d. h. den Zuständen der acuten Alkohol-Vergiftung, welche sich dem pathologischen z. B. der Intoleranz nähern.

Er plädirt dabei unter Hinweis auf eine sehr drastische Beobachtung, dass in solchen Fällen unter Bewusstlosigkeit im Sinne des § 51 des Strafgesetzbuches nicht eine völlige Aufhebung, sondern nur eine Störung des Bewusstseins in Beziehung auf die strafbare Handlung, während das Bewusstsein der Aussenwelt theilweise erhalten sein kann, zu verstehen sei, und verlangt mit Recht, dass zur Beurtheilung solche Zustände nicht der Zeuge, sondern der Sachverständige competent sei; ausserdem sei bei solchen Zuständen eine genaue Untersuchung und Beobachtung des Angeschuldigten erforderlich.

Als ein wichtiges Zeichen der sinnlosen Trunkenheit sieht Bergmann die Amnesie an.

F. D. Crothers (19) macht auf die bekannten ethischen Defecte der Trinker, welche er als eine Art von Moral insanity bezeichnet, unter Anführung einiger Beispiele aufmerksam.

Forel (26) übt Kritik an der Veröffentlichung von Hinterstoisser (vergl. den Jahresbericht 1897 p. 1348) über 2 verkommene Trinker und nimmt dabei Gelegenheit, in begeisterter Weise für die Bestrebungen der neukriminalistischen Schule und die Alkoholabstinenz Propaganda zu machen.

Wir können nicht leugnen, dass Forel in der Sache selbst Recht hat. Denn dass es ein recht kümmerlicher Ausweg ist, 2 so verkommene Menschen einige Jahre einzusperren, um sie nachher gänzlich unverändert wieder auf die Menschheit los zu lassen, darüber wird sich auch Hinterstoisser im Klaren sein. Eben so sicher ist aber, dass unsere heutige Gesetzgebung die Möglichkeit eines anderen Gutachtens als wie es Hinterstoisser abgegeben hat, kaum zuliess.

Sutherland (84) giebt interessante Zahlen über die Ausbreitung der Trunksucht in Schottland und macht Vorschläge zur Verschärfung der Trunksuchtsgesetze. Er empfiehlt namentlich die Alkoholverbreitung unmöglich zu machen, an entmündigte Trinker, welche unter Beobachtung und an solche, welche nicht mehr unter Beobachtung stehen, für mindestens 3 Jahre.

Schlöss (77) theilt die Krankengeschichte eines unehelich geborenen, zwar nicht schwachsinnigen, aber in der Erziehung vernachlässigten Menschen mit, der nicht weniger als 15 mal im Rausch Feuer angelegt hat. „Es kommt ihm dann so in den Kopf, dass er anzünden müsse.“ Gewöhnlich ging den Brandlegungen irgend ein Affect voraus. Vor Gericht erfolgte Exculpirung wegen Geisteskrankheit.

Lentz (54) präcisirt scharf die Diagnose des pathologischen Rausches. Mit Recht betont er, dass der pathologische Rausch (Pseudo-ivresses) getrennt werden muss von dem Rausch der Geisteskranken und Neurotiker (Epileptiker). Bei dem pathologischen Rausch spielt der Alkohol lange nicht eine so grosse Rolle, als bei dem wirklichen Rausch. Oft genügen geringe Mengen von Alkohol, um den pathologischen Zustand auszulösen. Ein pathologischer Rausch kommt nur zustande bei vorbereitetem Boden. Dieser findet sich bei Belasteten, Neurasthenischen mit exaltirtem, excentrischen Character (bei der déséquilibres); kommt nun noch ein stärkerer Affect, namentlich aber auch eine starke Temperaturdifferenz hinzu, so kann voll der pathologische Zustand in Action treten. Der pathologische Rausch dauert im höchsten Fall 24 Stunden und schliesst mit einem festen und tiefen Schlaf. Die Art des alkoholischen Getränks spielt dabei keine besondere Rolle.

Der pathologische Rausch ist einer Geisteskrankheit gleich zu rechnen und bedingt stets Ausschluss der Zurechnungsfähigkeit.

Senile Demenz.

Fletscher's (25) Mittheilung handelte von den Uebelständen, welche sich bei der Begutachtung psychischer Zustände, und namentlich der senilen Demenz in Amerika geltend machen, er empfiehlt dringend nur vom Staate zu bezahlende, psychiatrisch gebildete Aerzte als Sachverständige zu berufen.

Perverser Sexualtrieb, Exhibitionismus etc.

W. Seiffer's (82) Arbeit ist eine sehr gründliche Studie über den Exhibitionismus. Die Litteratur wird in ausgedehnter Weise berücksichtigt, sodann werden 7 instructive Fälle mitgetheilt. 5 derselben betrafen Personen, bei denen sich mehr oder weniger sicher epileptische Symptome nachweisen liessen. In einer übersichtlichen Tabelle stellt S. 86 Fälle aus der Litteratur zusammen. Darunter befinden sich 75 Fälle von Exhibitionismus beim Manne. Diese Fälle werden in ihrer Bedeutung einer nüchternen und streng sachlichen Kritik unterzogen.

Was die Verantwortlichkeit der Exhibitionisten betrifft, so hat thatsächlich der weitaus grösste Theil derselben in einem geistesgestörten Zustande gehandelt, welcher die Bestrafung ausschliesst. Indessen giebt es auch Exhibitionisten, auf welche der Wortlaut des § 51 des Strafgesetzes keine Anwendung finden kann. Die letzteren sind theils völlig gesund, theils fallen sie in das Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, für welches das Gesetz keine Ausnahmestellung kennt. Diese Fälle unter den anderen zu erkennen und sie zu beurtheilen, erfordert die strengste Individualisirung und schärfste Beobachtung.

Morton Prince (68) übt eine scharfe und begründete Kritik an der Theorie von der conträrsexuellen Belastung, wie sie von Krafft Ebing und anderen aufgestellt worden ist. Er betont, dass sich diese Theorie hauptsächlich auf Selbstkrankengeschichten stütze, und kritisirt in durchaus zutreffender Weise den wissenschaftlichen Werth solcher Auto-Nosotographien.

Weiter hebt er hervor, dass die Theorie vollständig die Bedeutung der äusseren Umstände übersieht, d. h. die äusseren Einflüsse, welche halb bewusst halb unbewusst das Vorstellungsleben auch in sexueller Beziehung beeinflussen können. 3. ist zu bemerken, dass eine solche Grenze zwischen normalem und abnormem sexuellen Empfinden nicht existirt. 4. ist in Betracht zu ziehen die Erziehung, das Beispiel, der unbewusste Nachahmungstrieb etc. 5. finden sich in der Jugend zunächst stets sexuelle Attractionen zur eigenen Persönlichkeit und zum eigenen Geschlecht.

Es kann also die sogenannte conträrsexuelle Veranlagung auch krankhaft gezüchtet werden. Man muss deshalb im einzelnen Falle darauf achten, ob man ein Laster oder eine Krankheit vor sich hat.

Zum Schluss führt er noch an, dass auch die bekannten therapeutischen Erfahrungen v. Schrenk-Notzing gegen die congenitale Theorie sprechen.

v. Schrenk-Notzing (79) behandelt in nüchterner Weise die Pathogenese der psychosexuellen Anomalien, er betont dabei die Bedeutung der auf die verschiedenste Weise beeinflussbaren Vorstellungsthätigkeit und wendet sich gegen die Theorie von der conträrsexuellen Veranlagung gegründet auf eine Veränderung in der Hirnanlage. In Bezug auf den § 51 nimmt v. Schrenk-Notzing den folgenden nach unserer Ueberzeugung richtigen Standpunkt ein. Also sichert Ausführung eines perversen Sexualaktes, wenn dieser auch durch eine krankhafte Richtung der vita sexualis herbeigeführt wurde, keineswegs die Straflosigkeit. Vielmehr ist zu ermitteln, ob das Individuum auf Grund seiner psychischen Organisation überhaupt in der Lage war, rechtliche und sittliche Gegenvorstellungen zu bilden, oder ob dieselben durch psychische Erkrankung in Verfall kommen, oder unwirksam wurden.

In manchen Fällen dürfte der Nachweis der geringen Widerstandsfähigkeit des Trinkers bei einer psychopatischen Grundlage nach § 51 zur Freisprechung führen. Ob es sich empfiehlt in zweifelhaften Fällen den Grad der Zurechnungsfähigkeit in Procenten auszudrücken, lässt Referent dahingestellt.

Sehr interessant ist die von Schrenk-Notzing mitgetheilte Casuistik und die bei einzelnen der Fälle erzielten therapeutischen Erfolge. Ohne in allem zuzustimmen, müssen wir bedauern, nicht auf weitere Details des sehr lesenswerthen Aufsatzes eingehen zu können.

Reimann's (73) Fall betrifft einen nervösen 52 Jahre alten Mann, bei welchem sich Alkoholismus und Onanie nicht aber die Zeichen einer ausgesprochenen geistigen Störung nachweisen liessen. Dieser Mann hatte wiederholt jungen Mädchen sein Glied gezeigt. Auf das Gutachten von Reimann hin wurde er zu 9 Monaten Gefängnis verurtheilt.

v. Schrenk-Notzing (80) theilt ein sehr interessantes Gutachten mit. Die zu Grunde liegende Beobachtung lehrt, wie unüberlegt Suggestionen, Träume von Hypnotisirten, angebliche Reminiscenzen aus der Hypnose zu einer mehrere Monate bis in alle Details sorgfältig geführten richterlichen Untersuchung Veranlassung geben können.

Féré (23) nimmt an, dass die Veranlagung zur sexuellen Perversität eines Agent provocateur der in den äussersten Verhältnissen gegeben ist, bedarf, um zur vollen Wirksamkeit zu kommen, und theilt entsprechende Beispiele mit. Die rechtliche Seite der Frage wird nicht berührt.

Raynard (70) theilt einen Brief eines schwer belasteten 37jährigen Mannes mit, der wiederholt wegen Sittlichkeitsvergehen, begangen an Kindern, in Untersuchung war, mit. Etwas besonderes charakteristisches enthält der Brief nicht.

Pichon's (66) Fall betrifft einen 23jährigen Soldaten, der durch schöne Damenkleider sexuell erregt wird bis zu dem Grade, dass Ejaculation eintritt.

Petit (65) beschreibt einen 61jährigen verwittweten Advocaten, welcher sich in einer eigens dazu gemietheten Stube als Dame kleidet und sich von einer Prostituirten als Dame behandeln und anreden lässt.

Usfiensky (90) beschreibt einen Fall von sehr ausgesprochener sexueller Perversität bei einem 26jährigen Mann, welcher über Impotenz klagte. In seiner Jugend überstand Patient eine Gehirnentzündung. Seit dem 22. Lebensjahre Kopfschmerzen, Nervosität (leichte Erregbarkeit), sexueller Umgang mit Frauen sehr gering und ohne Lust. Seit dem 15. Lebensjahre treibt ihn oft eine „magische Kraft“ in den Pferdestall hinein, wenn da Niemand anwesend ist. Gleich beim Eingang entsteht Erection. Patient geht dann an das Pferd heran und streicht daneben an der Rectalgegend und es kommt dann eine Samenejaculation. Auch im Schlafe sieht er öfters Pferde und die Träume werden von Pollutionen begleitet. *(Eduard Flatau.)*

Rybakow (75) theilt folgenden Fall von perversen sexuellen Empfindungen mit. Bei einem 20jährigen Mädchen, welches aus einer degenerirten Familie (Alkoholismus, Hysterie) stammt, zeigten sich bereits in ihrer Kindheit männliche Neigungen, indem sie sich gern als Knabe und nicht als Mädchen vorstellte, mit Knaben und nicht mit Mädchen spielte u. s. w. Im 10. Lebensjahre hysterische Anfälle, gleichzeitig entstanden bei ihr sexuelle Neigungen zu Frauen, welche sie vorher stets platonisch liebte. Es entwickelte sich eine hysterische Psychose mit Suicidalversuchen. Im 15. Lebensjahre wurde die sexuelle Neigung noch inten-

siver, dagegen schien ihr der sexuelle Umgang mit Männern abscheulich und unmöglich. Der sexuelle Umgang mit Frauen bestand zunächst in gegenseitigen Masturbationen, dann aber empfand Patientin sexuelle Befriedigung bereits beim Händedruck oder beim Kuss.

(*Eduard Flatau.*)

Penta (64) berichtet über einen Fall von Homosexualität und führt ihn nicht auf ursprüngliche Anlage, sondern auf den Einfluss der Umgebung und Erziehung zurück. Der Betreffende war von klein auf in seinem eigenen Willen unterdrückt und so effiminirt. (*Valentin.*)

Therapie der Geisteskranken, Anstaltswesen, Wärterfrage.

Referent.: Medizinal-Assessor Dr. W. Koenig-Dalldorf.

1. Alt: Allgemeines Bauprogramm zur Errichtung einer Anstalt für Epileptische und Geisteskranke. Monatsschrift f. Psych. III.
2. Alt: Ueber familiäre Irrenpflege. Sitzungsber. des Altmärker Aerztevereins v. 7. IX. p. 34.
3. Avandale: Die familiäre Irrenpflege in Veldwijk zu Ermelo in Holland. Irrenpflege No. 9.
4. Baker, Smith: Steps towards Insanity. The Journal of Nerv. and Ment. Dis. Nov.
5. Bargy, F.: De l'alcoolisme au point de vue de la prophylaxis et du traitement. Revue neurol. No. 8.
6. Bartels, Jul., Ueber die Aufnahme von psychisch Kranken in offene Anstalten. Berl. klin. Woch. No. 35.
7. Bechterew: Ueber die therapeutische Einwirkung der Hypnose. Obozrenje psich.
8. *Bell, Samuel, The Past History, Modern Care and Treatment of the Insane. The Medical News No. 12.
9. *Ballet, Moyens de défence et psychothérapie dans les obsessions. Thèse de Bordeaux.
10. *Benedict, A. L., The Treatment of Inebriety. The Therapeutic Gazette 15. 1.
11. Bernardt, W., The Neglect of Early Training of the Mentally Defective. Brit. Med. Journ. Sept. 10.
12. Bernheim: Entrainement suggestif actif ou dynamogeniopsychique contre les paralysies psychiques ou impotences fonctionelles. Rev. de méd. No. 5.
13. Berze, F., Ueber Beschäftigung der Geisteskranken in der Irrenanstalt. Wien. med. Woch. No. 26ff.
14. *Bleuler, E., Die allgemeine Behandlung der Geisteskrankheiten. Zürich, Ed. Rascher.
15. Boeck, de, Des injections de serum artificiel chez les aliénés. Ref. arch. de neur. No. 35 p. 424.
16. *Derselbe, Quel doit être le rôle du patronage des aliénés avant, pendant et après leur internement dans la maison de santé? Bull. de le Soc. de Méd. mentale de Belgique. No. 89.
17. Boettiger, A., Ueber die coloniale Behandlung von Geisteskranken und ihre sanitätspolizeiliche Beurtheilung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med.
18. Bockhorn, Das Wärterdorf „Wilhelmseiche“ bei der Landesheil- und Pflegeanstalt Uchtspringe. Irrenpflege No. 7.
19. Bond, The Therapeutics of Insomnia. Journal of the American Medical Assoc. No. 8.
20. Bourneville, Surveillance des asiles d'aliénés. Arch. de neur. No. 27.
21. Bracken, Management of the Tuberculous Insane. Journal of the American Med. Assoc. No. 8.
22. Bratz, Ueber das Trinken. Irrenpflege No. 2.

23. Brie, Ueber die Behandlung von Psychosen in der Familie und die Nothwendigkeit der Ueberführung in die Anstalt. Irrenfreund.
24. Brousse, P., L'organisation des asiles, à propos de l'offence Vacher. Revue de psych. No. 10 p. 301.
25. Buckle, A Short History of Sewage Disposal at the Asylum for the Insane at London. Journ. of the Amer Med. Assoc. No. 16.
26. *Capelles, Der Morgendienst in der Irrenanstalt. Irrenpflege 11.
27. Christiani, Lactophen in the Treatment of Insomnia in the Insane. Ref. Brit. Med. J. July 16.
28. Clapham, C., The Out-Patient Treatment of Insanity in General Hospitals. Brit. Med. Journ. 23. April.
29. *Collins, J., The Treatment of Delirium. Med. News. Febr. 26.
30. Crothers, T. D., The Treatment of Del. Tremens. Med. News. April 23.
31. *Derselbe, Gold Cures in Inebriety. Journal of the Amer. Med. Assoc. No. 14.
32. Curwen, J., Provision for the Insane in Hospitals Specially Constructed for the Insane. Phil. Med. J. Oct. 15.
33. Decsi, Karl, Ueber die bedingte Entlassung der Alcoholiker. Ungar. med. Presse No. 34.
34. Demoor, Jean, L'école d'enseignement spécial de Bruxelles. Journal méd. de Bruxelles. 22/9.
35. *Dickhoff, Chr., Psychosen bei psychopathischen Minderwerthigen. Allg. Ztschr. für Psych. Bd. 54. H. 5.
36. *Dornblüth, Zur Behandlung von Zwangs- und Angstzuständen. Berlin, Hartung u. Sohn.
37. *Dunlop, The Treatment of Habitual Drunkards. The Glasgow Med. Journ. p. 449.
38. Easterbrook, The Action of Thyroid. Lancet 27. Aug.
39. Edes, R. T., The Treatment of Insomnia. Journal of the Amer. Med. Assoc. No. 14.
40. Edwards, The Judicious Training of Neurotic Children. Ibidem No. 22.
41. Ellis, Le travail agréable des aliénés. Revue de psych. No. 1 p. 11.
42. Engelken: Zur familiären Verpflegung Geisteskranker. Irrenpflege No. 3.
43. Epstein, Ueber die Grenzen des No-Restraint. Ungar. med. Presse, No 32. u. Pest. med. chir. Presse, No. 20—21 (S. Jahresbericht 1897 p. 1367.)
44. Eschle, Zum Capitel der Irrenfürsorge. Therap. Monatsh., Juli.
45. Eckhard, Die Familienpflege in Göcklingen bei der Anstalt Klingemünster in der Rheinpfalz. Irrenpflege, No. 4.
46. *Elzholz, A., Heilung einer Psychose bei Uterusmyom nach vaginaler Totalexstirpation der inneren Genitalien. Wien. klin. Woch., p. 710.
47. Farcy, Paul, De la suggestion pendant de sommeil naturel dans le traitement des maladies mentales. Rev. neur., No. 22, p. 823.
48. Faure, L., La thérapeutique des obscessions. Thèse de Paris.
49. Febrié, M., Appareil pour l'alimentation des maladies à l'aide de sonde oesophagienne. Annales méd. psychol., Jan. et Févr.
50. *Fischer, Ueber den weiteren Ausbau der Irrenfürsorge ausserhalb der Irrenanstalten. Ref. Neurol. Centralbl., I, p. 42.
51. *Flister, Der Gesang, ein nothwendiges Glied der Anstaltserziehung. Irrenpflege, No. 10.
52. Fürstner, Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Berlin, 1899.
53. *Garfalo, Il trattamento dei fancinelli frenastenici in Italia. Suppl. al Policlin., V, 7.
54. Garnier, Paul, Internement des aliénés. Paris, Rueff et Cie.
55. Greenley, T. B., Therapeutic Value of Some Medicinal Agents in Physical Diseases and Some Psychical troubles. Journ. of the Amer. Med. Assoc., No. 16.
56. Greenwood, Harold, Laroje in Refusel of Food by the Insane. Journ. of Ment. Science, Jan.
57. Gutzmann, H., Sonderkrankenanstalten und Fürsorge für Taubstumme und Sprachgebrechliche. Handbuch der Krankenversorgung u. Krankenpflege, Bd. I, Abth. 2.
58. Derselbe, Ueber die Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen. Deutsche Praxis, No. 8—13.
59. Derselbe, Behandlung der Sprachstörungen. Handbuch der Therapie etc., Bd. V.
60. Derselbe, Die diätetische Behandlung der nervösen Sprachstörungen. Zeitschr. f. diät. u. physic. Therapie, Bd. I, H. 20.

61. Heller, Th., Die paedagogische Behandlung der Dementia praecox. Zeitschr. f. Behandl. Schwachsinniger, No. 2.
62. Heyne, Zur Geschichte der Irrenpflege der Mohammedaner. Irrenfreund, XXXIX, 11. 12.
63. *Hirsch, W., Bericht über Zusammenkunft der Deutschen Aerzte in New York. New Yorker Mediz. Monatsschrift, No. 3.
64. Hirschkorn, Joh., Zur Therapie des Somnambulismus. Therap. Monatshefte, Mai.
65. Hirt, Ueber chron. Morphinismus und dessen Behandlung ausserhalb der Anstalt. Wien. med. Presse, No. 43/44.
66. Hogben u. Marie, On Pauper Lunatics in Private Dwellings in Scotland and France. Brit. Med. Journ., Sept. 10.
67. *Hoppe, H., Der Alcohol in Irrenanstalten. Ref. Neurol. Centralbl., No. 23.
68. Hoyt, F. C., Occupation in the Treatment of the Insane. Journ. of the Amer. Med. Assoc., No. 23.
69. Hurd, The Non-Medical Treatment of Epilepsy. John Hopkins Hosp. Bulletin, No. 93.
70. Jenner, F., Die indirekte künstliche Beleuchtung des Isolirzimmers. Monatsschr. f. Psych., III, 2.
71. *Jenks, E. W., How to Prevent County Care of the Insane, and the General Establishment of County Insane Asylums. The Medical News, No. 18.
72. *Jolly, Ueber Heilstätten für Nervenkranke. Zeitschr. f. Krankenpflege, No. 4.
73. Kellog, Surgery in the Insane in Canada. Journ. of the Amer. Med. Assoc., No. 14.
74. Kéraval, Le traitement de l'aliénation mentale par le repos au lit. Progrès Méd., No. 25, p. 387.
75. *Kielhorn, Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder. Jickfeldt, Otterwieck.
76. Klein, Ueber den heutigen Stand der Schlundsondenfütterung bei Geisteskranken und das Auftreten von Scorbut bei lange fortgesetzter einseitiger Ernährung. Monatschr. f. Psych., III, 11.
77. *Kohlhaas, Englische Reiseeindrücke. Zeitschr. f. Psych., H. 1—2.
77a. Kornfeld, H., Schutz vor Irren und No-Restraint. Zeitschrift f. Mediz. Beamte, H. 7.
78. *Kräpelin, Die Frage der Irrenfürsorge in Baden. Neurol. Centralbl., No. 1, p. 46.
79. Kreuser, Der Rechtsschutz der Geisteskranken. Mediz. Corresp.-Blätter des Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 37—38. (S. Kap. Forensische Psychiatrie, p. 1259.)
80. *Kroemer, Allg. Disposition der Provinzialirrenanstalten. Arch. f. Psych.
81. *Ladame, Assistance des enfants idiots création de classes arrières. Progrès méd., No. 39.
82. Derselbe, L'asile urbain. Revue de Psych., No. 1.
83. Langdon, F. W., Treatment of Insanity. Cincinatti Lancet Clinic., 17./XII.
84. Legrain, L'alcoolisme au congrès de Bruxelles. Arch. de neur., No. 27/28.
85. *Lentz, Discussion à la demande etc. Bull. de la Soc. de méd. ment. Belgique.
86. *Ludwig, Ueber die Beschäftigung der Kranken. Irrenpflege, No. 10.
87. Magnan-Pécharman, Organisation des asiles. Revue de Psych., No. 1.
88. Marie et Vigouroux, Quelques réflexions sur l'assistance familiaire. Rev. de Psych., Oct.
89. Marandon de Montyel, L'open-door au Congrès de Toulouse. Revue de Psych., Vol. 5.
90. *Derselbe, De la constitution de l'action physiol. des médicaments dans les services d'aliénés. Bull. génér. de therapeut., Liefer. 16.
91. *Derselbe, L'appareil d'alimentation. Revue de psych., No. 1, p. 24, cf. No. 49.
92. *Derselbe, De l'utilité de la médication pharmaceutique dans le traitement de la folie. Gazette des hôp., 17 mai.
93. Maul, Der Kefir. Die Irrenpflege, No. 10.
94. *Merklin, Einige Worte über das Lesen und Schreiben. Irrenpflege, No. 8.
95. *Meunier, H., Ueber die Behandlung von Nervenkranken und Psychopathen durch nützliche Muskelbeschäftigung. Inaug.-Diss. Zürich.
96. Morel, J., Quel doit être le rôle du patronage à l'égard des aliénés avant, pendant et après leur internement dans la maison de santé? Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique, No. 89.
97. *Moses, J., Recognition of Temperament, a Factor to the Selection of Remedies and Their Usage in Disease. The Journal of the Amer. Med. Assoc., 1. Oct.
98. Neupert, R., Die Bekämpfung der Trunksucht durch den Staat. Friedreich's Bl. f. ger. Med.

99. Oebbecke, Die Ueberwachung der nicht in Irren- u. s. w. Anstalten untergebrachten Geisteskranken und Geistesschwachen. Offic. Bericht der XV. Hauptversammlung des Preuss. Medizinalbeamtenver. am 26. u. 27. Sept.
100. Ortloff, H., Entstehung und Entwickelung der Grossherzogl. Sächsischen Landes-Irrenheil- und Pflege-Anstalt zn Jena.
101. Osipow, Therapeutische Bedeutung der Bettbehandlung. Obozrenje psich.
102. *Paris, Guérison d'un délire chronique. Arch. de neurol., No. 2, p. 100.
103. Passow, A., Welche besonderen Anforderungen — abgesehen von den für den Bau von Krankenhäusern giltigen — sind bei Bau und Einrichtung einer grossen einklassigen Anstalt für Geisteskranke zu berücksichtigen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., XV[1].
104. Peterson. F., Colonies for Epileptics. Philad. Med. Journ., 8. Oct.
105. Popper, H., Zum Invaliden- und Altersversicherungsgesetz. Deutsch. Med. Woch., No. 51.
106. *Ricoux, Contribution à la généralisation du traitement moral de l'aliénation mentale. Thèse de Nancy.
107. *Robertson, J., The Morphin Habit, its Treatment and the Possibility of its Cure. The Med. News, 27. Aug.
108 Robin, A., Traitement des maladies mentales. Un fascicule du dictionnaire de Thérapeutique appliquée. Paris, Russel & Co.
109. Robinovitch, L. G., The Bed-Treatment for the Violent Insane at the Sainte-Anne Asylum. New York Med. Journ., No. 27.
110. Rodiet, A., L'alcoolisme chez l'enfant, ses causes, et ses effets en pathologie. Revue Neurol., No. 8.
111. *Roehrich, A. W., Du traitement par le lit chez les Aliénés. Thèse de Génève. Paris, A. Melvine.
113. Sérieux, P., La clinique de Psych. et Univers. de Würzburg. Revue de Psych., 4, p. 124.
114. Derselbe, La réorganisation du service médical dans les asiles d'aliénés en 1861. Ibidem 3, p. 97.
115. Derselbe, L'organisation du service médical dans les asiles. Ibidem, H. 6.
116. Schlöss, H., Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal. Wien, F. Deuticke.
117. *Schmitz, A., Was haben die deutschen Aerzte gethan und was können sie thun im Kampfe gegen den Missbrauch geistiger Getränke? Ret. im Neurol. Centralbl., No. 22, p. 1069.
118. *Schröter, Beobachtung von Militärpersonen in Provinzialirrenanstalten. Allg. Zeitschr f. Psych, H. 4.
119. Snell, Otto, Familienpflege in Moskau. Irrenpflege, No. 8.
120. *Spratling, W. P., The Education of the Epileptic. Medical Record, 1. Jan.
121. Derselbe, The Peterson Hospital at the Craig-Colony for Epileptics. Journ. of the Amer. Med. Assoc., No. 22.
122. *v. Strümpell, Die Alcoholfrage vom ärztlichen Standpuncte aus. F. C. W. Vogel, Leipzig.
123. Taylor, F. M., The Repair of Will-Loss. Internat. Clinics. Vol. II, III. IV.
124. *Thomann, Ueber Irrenfürsorge in Kreispflegeanstalten. Ref. in Neurol Centralbl., No. 21, p. 90.
125. Tippel, Welche Bedenken und Schwierigkeiten etc. Allg. Zeitschr. f. Psych.
126. Toulouse, S, Les évasions dans les asiles. Revue de Psych., Sept., p. 264.
127. Derselbe, Le patronage des aliénés. Ibidem, No. 5, p. 133.
128. *Derselbe, L'organisation du service méd., dans les asiles. Revue de Psych., No. 6, p. 166.
129. Derselbe, Cellules et Chambres d'isolement. Revue de Psych., März, p. 69.
130. Turner, A., The Treatment of Epilepsy in Epileptic Colonies. Lancet, 30. April.
131. Turnowsky, M., Die Seele und ihre Hygiene. Pest. Med. Z., No. 38 und 39.
132. Tuwim, Zur Therapie des Delirium Tremens. Obozrenje psich.
133. Trapiesnikow: Bettbehandlung der Irren. Obozrenje psich.
134. *Urbantschitsch, V., Zur Frage des Nutzens methodischer Hörübungen für Taubstumme. Wien. klin. Woch., p. 720.
135. Weber, L. W., Die feuchte Packung. Irrenpflege, II, H. 5.
136. *Wildermuth, Ueber die Aufgabe des Pflegepersonals bei Epileptischen. Irrenpflege 11.
137. *Wise, P. M., The Past, Present and Prospective Methods of Treatment of Insanity in the State of New York. The Boston. Med. Journ., No. 8., p. 184.
138. Ziehen, Psychotherapie. Aus dem Lehrbuch der allg. Therapie von Eulenburg und Samuel. Wien, Urban u. Schwarzenberg.

Neupert (98) ist der Ansicht, dass in erster Linie dem Staate die Pflicht obliegt, der Trunksucht energisch zu begegnen.

Da es niemals möglich sein wird, den Alcoholgenuss ganz zu beseitigen, so wird sich Abhilfe nur bis zu einem gewissen Grade schaffen lassen.

Die vom Verf. gemachten Vorschläge theilt er ein in die prophylactischen, auf welche er den grössten Wert legt, und die therapeutischen. Die ersteren zerfallen:

1. in socialpolitische Massnahmen, bestehend in Hebung der gesammten Lage der unteren Volksklassen durch Förderung von Erziehung und Unterricht, Herabsetzen der Steuern auf die unentbehrlichsten Nahrungs- und Genussmittel, da jede Versteuerung der nothwendigen Lebensmittel den Consum von Schnaps vermehrt; ferner Ermässigung der Kornzölle, Begünstigung des Fleischimports aus Ländern, in denen einen Ueberproduktion an Fleisch vorhanden ist, Ermässigung der Frachttarife auf den Bahnen von Lebensmitteln, namentlich von Seefischen, Schaffung weiterer Handelsverträge, Begünstigung von Gründungen von Sparkassen und Konsumvereinen, Errichtung von menschenwürdigen Arbeiterwohnungen u. s. w.;
2. specielle finanzpolitische Massnahmen:
   a) stärkere Besteuerung des Branntweines,
   b) mässige Besteuerung des Bieres,
   c) mässige Besteuerung des Kaffees und Thees;
3. gewerberechtliche Massnahmen:
   Einschränkung der Zahl der Schankstellen, specielle Erlaubniss für den Handel mit geistigen Getränken, es darf kein anderer Handel damit verbunden sein, und in jeder Wirtschaft sollten auch Speisen und alcoholfreie Getränke erhältlich sein u. s. f.;
4. was sanitätspolizeiliche Massnahmen im engeren Sinne anbelangt, so meint V., dass man bei dem heutigen Stand der Wissenschaft darauf verzichten kann, auf eine gesetzliche Regulierung des Gehaltes an Fuselöl im Branntwein zu dringen.
5. hält V. eine Bestrafung der Trunksucht, wie sie der Gesetzentwurf vom Jahre 1891 vorsieht, für ebenso nutzlos als unzulässig, und hebt zu gleicher Zeit hervor, dass die Schwäche des ganzen Trunksuchtsgesetz-Entwurfes der ist, dass er die Trunksucht mehr als ein Laster, als eine Krankheit ansieht.

Der therapeutische Theil der Arbeit beschäftigt sich 1. mit der Verbringung der Trinker in geeignete Anstalten, und

2. mit der Entmündigung der Gewohnheitstrinker, die unzweifelhaft geisteskrank sind. Solche, bei denen die Alcoholexcesse nur das Symptom einer Geisteskrankheit sind, gehören dauernd oder wenigstens vorübergehend in eine Irrenanstalt.

Das Gros der Trinker besteht jedoch (Verf. hält sich an die hier von Bär gemachte Eintheilung. Ref.) aus zwei anderen Classen: a) die, welche auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit stehen, und b) die Gewohnheitstrinker, welche, ohne jemals geisteskrank zu sein, einen solchen Grad von Willens- und intellectueller Schwäche, von Reizbarkeit etc. zeigen, dass ihre Gemeingefährlichkeit stark in Frage kommt.

Die Unterbringung derartiger Kranker kann nach Verf. nur in eigens zu diesem Zwecke eingerichtete Anstalten stattfinden, der Staat hat

ferner die Pflicht, in gleicher Weise für die ärztliche Leitung und für die Beaufsichtigung dieser Anstalten zu sorgen wie bei den Irrenanstalten.

Was die Verbringung des Trinkers in die Heilanstalt anbetrifft, so ist Verf. mit Jolly der Ansicht, dass ein Bedürfniss, eine sofortige Aufnahme zu gestatten, ganz unabhängig von einer vorausgegangenen Entmündigung, nicht in so bestimmter Weise vorliegt wie bezüglich der Aufnahme der Geisteskranken in Irrenanstalten, da die Gefahr der durch das Entmündigungsverfahren bedingten Verzögerung bei den Trinkeraufnahmen kaum in's Gewicht fällt.

Bei der Entmündigung der Trinker müssen, wie Verf. mit Recht verlangt, Aerzte als Sachverständige mitwirken.

Durch die Entmündigung soll es ferner zulässig sein, den Trinker in eine Heilanstalt zu bringen und ihn zwangsweise festzuhalten.

Auch bei der Aufhebung der Entmündigung ist ein ärztliches Gutachten einzuholen.

Nach der Erfahrung von **Crothers** (30) besteht die erste und hauptsächlichste therapeutische Aufgabe bei Delirium tremens in der sofortigen und gänzlichen Entziehung des Alcohols; ferner empfiehlt er heisse Bäder mit Abreibungen und Massage; von Bedeutung seien des weiteren Abführmittel. Alle Narcotica sind contraindicirt.

Nach dem Aufhören des Deliriums kann man Strychnin oder Chinin geben.

Wenn es unmöglich ist, dem Pat. Bäder zukommen zu lassen, gebe man Diaphoretica wie Jpecacuanha.

Eine Reihe von Krankengeschichten dienen zur Illustration der Behandlungsweise des Verf.

Rodiet, A. (110): Alcoholismus kommt bei Kindern häufiger vor, als man glauben sollte, und die Heredität spielt dabei die grösste Rolle. Gelegenheitsursachen sind sehr zahlreich, und können ausnahmsweise auch bei einem hereditär nicht belasteten Kinde zum Alcoholismus führen. Der chronische Alcoholismus zeigt beim Kinde dieselben Formen und Symptome wie beim Erwachsenen; Hallucinationen, Störungen der Sensibilität und Motilität beherrschen das Bild.

Bargy (5) plaidirt für erhebliche Erhöhung des Verkaufspreises der destillirten Getränke, Herabsetzung der Steuer auf gesundheitsförderliche Getränke und die zu ihrer Herstellung dienenden Producte. Beschränkung der Anzahl der Schänken, die gerichtliche Bestrafung des Trunkes und vor allem der die Gesetze misachtenden Wirte; Förderung der Mässigkeitsbewegung und Verbringung der Trinker in geeignete Anstalten.

Legrain (84): Der Inhalt dieser interessanten Arbeit eignet sich nicht für ein kurzes Referat; nur soviel sei hier hervorgehoben, dass Verfasser in der Vermehrung und Verbreiterung der Mässigkeitsvereine das Hauptmittel in dem Kampfe gegen den chronischen Alcoholismus sieht; L. ist ein Befürworter der Mässigkeit im Gegensatz zur totalen Abstinenz, und erwähnt eines 1895 in Paris gegründeten Vereins, welcher seine Mitglieder nur verpflichtet, sich der destillirten Getränke zu enthalten; durch Verbieten des Weines würde man sich die Feindschaft der Weinproducenten, welche in dem Weine eine der Hauptquellen von Frankreichs Reichthum sehen, zuziehen, und so der guten Sache schaden.

Tuwim (132) berichtet zur Therapie des Delirium tremens, dass er mit Erfolg kalte Uebergiessungen und subcutane Injectionen von Atropin (0,001 Atrop. sulfur.) angewandt hat. *(Edward Flatau.)*

Hirt (65) hat in den letzten 10 Jahren 35 Morphinisten in der Privatpraxis behandelt und berichtet über seine Resultate.

Er lehnt die Behandlung ab, wenn mehr als 0,25, 0,5 oder höchstens 0,75 g pro die verbraucht worden ist; in solchen Fällen ist während der ersten Tage der Abstinenz die Anstalt unentbehrlich.

Da der Patient, wenn er den Arzt aufsucht, wahrscheinlich kurz vorher eine Injection gemacht hat, suche man ihn, nachdem man ihm Spritze und Morphiumlösung abgenommen hat, ungefähr nach 8—10 Stunden auf, um seinen wirklichen Zustand und den Grad seiner Intoxication feststellen zu können.

In der Behandlung ist es vor allem absolut nothwendig, dass der Kranke eine weibliche Pflegerin hat; Alcoholica zu geben hält V. für nutzlos und schädlich. Das Morphium wird sofort ganz entzogen. Ferner sorge man dafür, dass der Kranke während der ersten 3—4 Tage soviel als möglich schlafe (Chloral, Trional). Wird der Schlaf vielleicht schon am 3. Tage unruhig und unterbrochen, so lasse man sofort ein warmes Bad von 27—28° R. während 30 Minuten nehmen und gegen das Ende derselben den Nacken und Rücken mit 20° Wasser übergiessen. Ferner sorge man für zweckmässige Nahrung und leichte Lectüre; kleine Spaziergänge in Begleitung der Pflegerin sind auch zu empfehlen.

Am 4. oder 5. Tage fängt man mit der eigentlichen Therapie, der Behandlung mittels Hypnose oder besser mit der systematischen Suggestionstherapie an. Diese bedarf vieler Geduld und Ausdauer und des absoluten Vertrauens der Patienten; manchmal arbeitet man 2—7 Tage scheinbar ganz nutzlos. Eine tiefe Hypnotisirung ist nie erforderlich. Ein leichter Dämmerzustand, den man durch Fixiren und Bestreichen mit den Händen in 5 -8 Minuten erzielt, genügt. Derselbe wird 2 mal täglich auf $^3/_4$ bis 1 Stunde verlängert, während dem die Suggestion etwa 10 mal eindringlich und laut wiederholt wird.

Unter den 35 Behandelten waren 24 Männer und 11 Frauen im Alter von 28—67 Jahren. Die Dauer der Injectionen wechselte von $2^1/_2$ Monaten zu 6 Jahren. Keine verbrauchte mehr als 4,25 Dcg. pro die. Die Behandlungsdauer variirte von 21 Tagen bis zu 8 Monaten. Das Resultat war: 27 völlige Heilungen, 5 entzogen sich theils der Behandlung, theils recidivirten sie wiederholt. Verf. hebt hervor, dass man von völliger Genesung erst $1^1/_2$—2 Jahre nach der letzten Injection sprechen kann; bei Aerzten muss die völlige Enthaltung von jeder subcutanen Injection bei andern Patienten als conditio sine qua non verlangt werden. Die Ernährung muss auf das peinlichste regulirt und wöchentlich 2 mal das Netto-Körpergewicht genau festgellt werden.

Die Prognose ist, was die einmalige Heilung betrifft, stets gut.

Das Recidiv behandele man genau nach denselben Grundsätzen, man lasse es sich nicht verdriessen, wenn ein drittes und viertes auftritt. Oft genug gelingt es doch noch, den Kranken dauernd gesund zu machen.

Jenner (70) bespricht eine Vorrichtung, welche auf Veranlassung von Alt für die künstliche Beleuchtung einiger Einzelzimmer in Uchtspringe getroffen worden ist.

Die Maueröffnung in der Wand des Isolirzimmers, in welcher sich eine electrische 16 kerzige Glühlampe befindet, ist möglichst klein gemacht worden, so dass die Scheiben nur geringe Abmessungen erhalten haben, und gegen jeden Angriff widerstandsfähiger geworden sind. Befestigt sind die Scheiben in einem eisernen Rahmen, der mit einem Holzkasten verbunden wurde, welcher die ganze Oeffnung einschliesst.

Es war auf diese Weise möglich, einen nur engen Schlitz herzustellen, der sich genau der Form des Beleuchtungskörpers anpasst und an allen Stellen eine feste Verbindung gestattete. Nach dem Flur zu ist die Mauernische mittelst eines Holzthürchens verschlossen, das nach Belieben durch eine Glasscheibe ersetzt werden kann.

Um die Kranken vor dem directen Anblick des Glühkörpers und dadurch möglicherweise erfolgenden Erregung zu bewahren, wurde zerstreutes Licht verwandt. Die Birne steht in einem weiss emaillirten Reflector von der Form eines abgestumpften Kegels. Im vorderen oberen Theil ist dieser Reflector ohne Emaille gelassen worden, so dass direct von ihm zurückgeworfene Strahlen nicht in das Auge der im Zimmer befindlichen Person gelangen, sondern das Licht gegen die Decke geworfen wird, und von hier aus in den Raum bezw. an die reflectirenden Wände zurückgegeben. Unterstützt wird die vollständige Zerstreuung des Lichtes noch durch die Anwendung einer dicken, rauhen Hartglasscheibe.

Nach einem kurzen Rückblick auf die ältere Literatur, legt sich **Klein** (76) zunächst die Frage vor, wie sich die heutige Wissenschaft zu der Sondenfütterung stellt und betont, dass augenblicklich fast sämmtliche Autoren die Sondenfütterung „als das bei weitem sicherste und schonendste Verfahren empfehlen, um bei langsamer Abstinenz der Jndicatio vitalis et morbi zu genügen.“

Am klarsten und den Anschauungen der Marburger Klinik am meisten entsprechend scheinen ihm die Indicationen von Kirchhoff zu sein, dass man bei gutem Ernährungszustande und Bettruhe in der Regel ohne Bedenken 8 Tage verstreichen lassen kann, ehe man zur Zwangsfütterung schreitet; in einzelnen Fällen auch 14 Tage und länger. Ist aber der Nahrungsverweigerung eine längere Zeit ungenügender Nahrungszufuhr vorhergegangen, oder liefen andere entkräftende Ursachen voraus, so muss man schon nach einigen Tagen füttern. „Keine Schnabeltassen etc.“

In der Marburger Klinik ist hauptsächlich das Verhalten des Körpergewichts, des Pulses und des Allgemeinbefindens bei der Indicationsstellung für Sondenfütterung maassgebend. Ausserdem wird Werth gelegt auf das Auftreten des characteristischen, chloroformähnlichen Acetongeruchs in der ausgeathmeten Luft und auf das Erscheinen des Acetons im Urin; letzteres ist ein sehr ernster Fingerzeig, dass man nicht mehr zu lange zögern darf.

Die früher so häufig beobachteten Unglücksfälle bei Sondenfütterung führt Verf. zum grossen Theil darauf zurück, dass man zu spät zur Sonde gegriffen hat.

Die Sonde wird, während 3 geschulte Wärter den Kranken fixiren, durch die Nase eingeführt. Gelingt auf diese Weise die Einführung der Sonde einmal nicht, so genügt das Eingiessen von etwas Wasser in die Sonde beim Passiren des Racheneingangs, um eine Schluckbewegung auszulösen, und mit derselben die im gleichen Augenblick vorgeschobene Sonde in den Magen hinabgleiten zu lassen.

Nur sehr selten war es nothwendig, wegen zu grosser Enge des unteren Nasenganges durch den Mund zu füttern, wobei das Heister-sche Speculum angewendet wurde. Während der 4jähr. Thätigkeit des Verf. ist niemals ein Todesfall vorgekommen, nur ein Ohnmachtsanfall wurde einmal bei einer decrepiden Melancholica beobachtet.

Dafür, dass die Gefahren einer einseitigen Ernährung auch bei einer rationellen Sondenernährung nicht auszuschliessen sind, führt Verf. 3 Fälle von scorbutartiger Erkrankung aus der Marburger Klinik an.

In 2 Fällen konnte diese Diagnose durch die Obduction und mikroskopische Untersuchung bestätigt werden.

Ferner berichtet Verf. nach eingehender Besprechung dieser Fälle noch über 8 ähnliche in der Anstalt Haina beobachtete.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die eigentliche Ursache in den vorliegenden Skorbuterkrankungen ist in der Art der Ernährung zu suchen. Die anderen ätiologischen Momente haben höchstens eine unterstützende Rolle gespielt. Dass in unseren Fällen die Invasion von Mikroorganismen den Ausbruch der Krankheit veranlasst habe, ist in hohem Maasse unwahrscheinlich. Die sekundäre Invasion derselben erscheint jedoch bei dem Vorhandensein von so zahlreichen Eingangspforten fast unausbleiblich.

2. Jede wirksame Prophylaxe des Skorbuts wird demnach in erster Linie die Art der Ernährung zu berücksichtigen haben. Jede Therapie muss hauptsächlich eine diätetische sein. Als wirksame Heilfactoren sind frisches Fleisch, frische Gemüse und Citronensaft anzusehen.

3. In Irrenanstalten, auch wenn sie noch so günstige hygienische Einrichtungen besitzen, ist nicht nur bei völlig abstinirenden Kranken, die längere Zeit mit der Sonde ernährt werden müssen, sondern auch bei Patienten, die sich auf Grund von Wahnideen lange einseitig und unzureichend ernähren, an die Gefahr des Skorbuts stets zu denken und derselben in der geschilderten Weise entgegen zu treten.

Febrié (49) demonstrirt einen Apparat zur Ernährung von Kranken mittelst der Oesophagussonde; derselbe hat die Gestalt einer umgestülpten Bombe. An ihm sind noch 3 Nebenapparate angebracht, einer, zur Einführung von Medicamenten, ein zweiter, der aus einem Thermometer besteht, so construirt, dass man die Temperatur der flüssigen Nahrung messen kann, und drittens, eine Wasserwage, um das gleichmässige Ausfliessen der Flüssigkeit controliren zu können.

Kornfeld (77a) wünscht, dass in einem künftigen Irrengesetz die Garantien nicht blos vor einer ungerechten Einsperrung, sondern auch die vor Gefährdung durch unverantwortliche Personen sorgsam erwogen werden.

Ortloff (100). Eignet sich nicht für ein kurzes Referat. Von Interesse ist u. A., dass in Deutschland die Weimarische Gesetzgebung zuerst mit einem Gesetz (23. Februar 1871) vorgegangen ist, wodurch nicht allein die Interessen des Staates und der Gesellschaft, sondern auch die Rechte der Irren selbst und ihrer Angehörigen gewahrt und geregelt worden sind.

Passow (103). Den Inhalt seiner Arbeit fasst Verf. selbst zusammen wie folgt:

Die an eine grosse einklassige Anstalt für Geisteskranke zu stellenden besondern Anforderungen sind, kurz zusammengefasst, folgende:

1. Die Anstalt soll nach dem Pavillonsystem und dem colonialen Princip erbaut sein. 2. Sie soll beide Geschlechter gemeinsam verpflegen. 3. Sie muss in der Nähe einer Eisenbahnlinie und einer mittelgrossen Stadt liegen. 4. In einer anmuthigen, gesunden Gegend gelegen, muss sie $^1/_4$ ha pro Kopf gross sein. 5. Die von grossen Gärten umgebenen und aussen wie innen einfach gehaltenen Pavillons sind in Abtheilungen und Gruppen zu zerlegen. 6. Ihre Einrichtung hat sich nach dem Grade der Zuverlässigkeit der Kranken zu richten. 7. Für eine Gruppe von Kranken sind Abtheilungen mit ummauerten Gärten und vergitterten Fenstern erforderlich. 8. Die anderen Abtheilungen bilden Uebergänge von Krankenhäusern zu Wohnhäusern ähnlich eingerichteten Gebäuden,

Von den Aufnahmeabtheilungen mit theilweisen Versicherungen an Fenstern und Thüren für aus psychischen Gründen Pflege und Ueberwachung Bedürftige führt über die Pflegehäuser für aus körperlichen Ursachen Pflege und Abwartung bedürfende Kranke mit demgemässer, mehr an gewöhnliche Krankenhäuser erinnernder Ausstattung eine fortlaufende Kette von Abstufungen zu den offenen und Landhäusern, die nicht mehr eine an Kranke erinnernde Einrichtung haben. 9. Die Zahl der Einzelräume soll möglichst eingeschränkt werden und zusammen mit den in grosser Menge vorhandenen einfenstrigen Zimmern gewöhnlicher Einrichtung ungefähr 10 pCt. der Belegungsziffer betragen. 10. Es sind nicht mehr als 8, in Ausnahmefällen 10 Kranke zusammenzulegen. 11. Zur Erholung der Kranken sind möglichst grosse Gärten und Anlagen, zur Beschäftigung Arbeitsstuben für alle Berufsarten und viel bebauungsfähiges Ackerland mit vollem landwirthschaftlichem Betriebe zu fordern. 12. Auf 100 Kranke ist ein Arzt zu fordern. 13. Leiter der Anstalt muss der ärztliche Director sein.

Berze (13) berichtet in eingehender Weise über die Beschäftigung der Geisteskranken in der Anstalt zu Kierling-Gugging und bespricht die wichtigsten in Frage kommenden Verhältnisse.

Betreffs Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Von der Zukunft erwartet Verf. viel, zunächst von einer rechtzeitig beginnenden Idiotenpflege; weiterhin von einer Trennung der pflegebedürftigen von den körperlich rüstigen Kranken und der Unterbringung der letzteren in solchen Anstalten, bei deren Errichtung auf die Beschäftigung der Geisteskranken besonders Rücksicht genommen wird; endlich von der Entfernung der eine moralische Depravation aufweisenden Alcoholiker und anderer Kranken, welche den moralischen Defect als das Hauptsymptom ihrer Krankheit erkennen lassen, aus den eigentlichen Irrenanstalten.

Tippel (125) berichtet über die seitens der preussischen Privatanstaltsärzte über die mit der Anweisung vom 20. 9. 1895 gemachten Erfahrungen und stellt eine diesbezügliche Resolution zur Discussion.

Brie (23) giebt den Hausärzten eine Anleitung, welche Geisteskranke notwendig der Irrenanstalt zuzuführen sind und welche in der häuslichen Pflege verbleiben können.

Hirschkorn (64). Die übliche Therapie, die man sonst bei Hysterie und anderen ähnlichen Zuständen zur Anwendung bringt, scheint, wie H. meint, nicht immer ausreichend zu sein, um diesem Uebel beizukommen.

Verf. hat einen „geradezu verblüffenden Erfolg“ in einem Falle, welchen er ausführlich beschreibt, gehabt durch Galvanisierung der Medulla; er vermutet, dass dadurch wahrscheinlich die Gefässcentren günstig beeinflusst werden, so zwar, dass die Nervenfasern gekräftigt werden, wodurch in den getroffenen Hirnpartien eine regelmässige Circulation stattfinden konnte und dadurch einer vollständigen Anämisierung der getroffenen Hirnpartien vorgebeugt wurde. (Eine kühne Theorie! Ref.)

Bond (19) empfiehlt Tonica in Fällen, wo die Pat. an traumreichen oder sonst nicht erquicklichem Schlafe leiden, gegen wirkliche Agrypnie Hypnotica.

Popper (105). Die Ursachen und Gründe für die Misserfolge bei der Behandlung von nervösen Invaliditätskranken sind im wesentlichen darin zu suchen, dass die Art der Behandlung und die Orte, an denen die Behandlung geschieht, den Bedürfnissen nicht angepasst sind.

Es dürfte vielleicht einen Versuch gerade für diese Kranken lohnen, Anstalten zu schaffen, in denen neben der nöthigen Pflege und Kräftigung auch dafür Sorge getragen würde, die Kranken in der ihnen gewohnten Arbeit zu erhalten („Arbeitsheim").

Es wäre vortheilhaft, wenn jede Invaliditätsanstalt ein derartiges Arbeitsheim errichtete, damit die zur Cur dahin gesandten Personen in ihren heimischen Provinzialverhältnissen bleiben und mit Leuten in gleichen Lohn- und Arbeitsverhältnissen zusammen sein könnten.

Ein solches Heim müsste sowohl Gelegenheit zu landwirthschaftlicher- als zur Handwerksarbeit für Männer, sowie zur Hausarbeit für die weiblichen Patienten geben, damit möglichst jeder Kranke in der ihm gewohnten Beschäftigung verbleiben könnte.

Es würde so den Kranken, die wirklich den guten Willen haben, wieder arbeitsfähig zu werden, an ihren eigenen, allmählich sich steigernden Leistungen gezeigt werden, dass sie recht wohl imstande sind, bei einiger Willenskraft nach geeigneter Pflege und Behandlung wieder zu arbeiten, und die weniger willfährigen Elemente würden durch gutes Beispiel und längeren Aufenthalt in der Anstalt, der in keinem Falle zu einer Verweichlichung und Abgewöhnung von der Arbeit führen könnte, allmählich wieder zu brauchbaren und nützlichen Menschen herangezogen werden.

Weber (135) zeigt in allgemein verständlicher Weise, dass die Ausführung der feuchten Packung keine besonderen Kenntnisse, wohl aber die Beachtung einer Anzahl von Vorsichtsmaassregeln erfordert, die er am Schluss seiner Arbeit zusammenstellt.

Trapiesnikow (133) giebt eine historische Uebersicht der Bettbehandlung bei Geisteskranken, wobei er auf grosse Meinungsunterschiede in Bezug auf den Umfang dieser Heilmethode verweist. Verf. selbst hat die Bettbehandlung bei 29 Geisteskranken angewandt und den Einfluss derselben genau studirt. Er kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Bettbehandlung, welche man ohne Unterschied bei sämmtlichen neu eintretenden Geisteskranken zwangweise anwendet, muss als ein Rückschritt in der psychiatrischen Therapie aufgefasst werden; 2. die Bettbehandlung führt zu verstärktem Onanismus und macht ausserdem den Körper zart und weniger widerstandsfähig; 3. diese Heilmethode soll man nicht bei den Paranoikern anwenden; 4. während der Bettbehandlung fällt das Körpergewicht der Geisteskranken, ohne dass man dabei einen günstigen Einfluss auf die psychische Sphäre erreichen könnte; 5. der Schlaf ist im allgemeinen besser (länger), oft aber schlafen die Kranken Nachts weniger; 6. auf die Nothwendigkeit der Verabreichung von Narcotica übt die Bettbehandlung keinen wesentlichen Einfluss; 7. die Bettbehandlung wirkt günstig in administrativer Beziehung, indem die Ruhestörung eine geringe wird und die Zahl der aggressiven Handlungen abnimmt; die Abtheilungen für die Tobsüchtigen nehmen einen ruhigen Character an; 8. die beste Art der Anwendung dieser Heilmethode besteht darin, dass man die Kranken in einzelnen, offenen Zimmern hält, und dabei keinen Zwang ausübt; 9. die Indication von Anwendung der Bettbehandlung soll für jeden einzelnen Fall (individuell) bestimmt werden. (*Edward Flatau.*)

Osipow (101) hat zahlreiche und sehr genaue Untersuchungen über die therapeutische Bedeutung der Bettbehandlung bei Irren angestellt und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Bettbehandlung übt bei verschiedenen Geisteskrankheiten einen verschiedenen Einfluss. Bei manchen Fällen wirkte die Bettbehandlung günstig (Dementia

secundaria, Exaltatio maniacalis, Melancholia, Amentia, Psychosis hallucinatoria), bei anderen wiederum ungünstig (Psychosis hallucinatoria). Für manche Fälle war diese Heilmethode gleichgültig. Wenn dabei die Kranken gut schlafen, an Gewicht nicht verlieren und sich gern der Bettbehandlung fügen, so kann man die letztere in Anwendung bringen. Ist es nicht der Fall, so sollte man davon Abstand nehmen. 2. Oft lässt sich bei Bettbehandlung Gewichtabnahme constatiren. 3. Die Bettbehandlung begünstigt nicht den Schlaf und verschlechtert die Function des Darmcanals. 4. Die Kranken gewöhnen sich ans Bett, sodass sie auch späterhin die Neigung zeigen, sich oft unmüde hinzulegen. Auch verfallen die Kranken bei Bettbehandlung dem Onanismus und ist es schwer, sie vor diesem Uebel zu beschützen. 5. Die Pflege der unordentlichen Geisteskranken und die Bewachung der letzteren ist bei Bettbehandlung erleichtert.

Kéraval, P. (74) giebt eine Darstellung der bekannten Electrode

Alt (1) die Anstalt für eine Belegstärke von 800 berechnet, muss folgendermassen zusammengesetzt sein:

1. Aus einer klinischen Abtheilung, 2. einer Pensions-Abtheilung. 3. einer Kinder-Abtheilung, 4. einer Männer-Colonie, 5. einer Frauen-Colonie, 6. der Familienpflege.

Die Klinische Abtheilung (Belegstärke 500) besteht aus:

1. Je einer Aufnahmebaracke für 25 Männer und 25 Frauen, 2. je einer Reconvalescentenzelle für 40 Männer und 40 Frauen, 3. je einer Isolirbaracke für Männer und Frauen (unbestimmte Anzahl von Betten), 4. je ein Lazareth für 10 Männer und 10 Frauen, 5. Infectionsbaracke für Männer und Frauen.

Die Pensionärabtheilung (Belegstärke 80) besteht aus 4 zweigeschossigen Villen à 20 Betten, mit besonderer Küche; abgesehen von den gewöhnlichen Anlagen, empfiehlt es sich, kleine Gemüsegärten und Obstcultur anzulegen.

Die Kinderstation (Belegziffer 100) besteht 1. aus einer Aufnahmestation (15) mit 2 Sälen à 14 Betten und Nebenräume, kein besonderer Tagesraum, 2. aus 3 zweietagigen Villen à 35 Betten für diejenigen, welche die Aufnahmestation passirt haben, 3. aus einer (eventuell transportablen Kork-) Infectionsbaracke von 6—10 Betten.

Zu der Kinderabtheilung gehört dann noch Schulgebäude mit Lehrerwohnungen, Turnhalle und Spielplätze.

Was die Colonie anbetrifft, so ist eine besondere für je 220 Kranke (darunter 20 Sieche) vorgesehen. Die Siechen werden in einer besonderen eingeschossigen Baracke verpflegt.

Die übrigen 200 Kranken werden in 5 zweigeschossigen Villen etwa à 40 Plätze vertheilt.

Die Leitung und Verantwortlichkeit einer jeden Colonie liegt in der Hand je eines erfahrenen, unter Aufsicht des Directors stehenden Oberarztes.

Zu einer Colonie gehört noch je ein Dienstgebäude mit Besuchszimmern, Assistensarztwohnungen etc.

Für die Familienpflege ist je ein Dörfchen für männliche und weibliche Pfleglinge, etwa 10 Minuten abseits der Anstalt gelegen, aus 5 Doppelhäusern mit daran anstossendem Gartenland bestehend, für den Anfang ausreichend.

In jedem Doppelhaus ist Platz für zwei Familien verheiratheter Wärter.

Für die Kranken sind in jedem Hause 2 anstaltsseitig ausgestattete Zimmer mit 2 bezw. 1 Bett. In den 20 Wohnungen finden 60 Kranke Platz.

Durch Vergrösserung der Dörfchen, in denen auch pensionirte Wärter und Wärterinnen, sowie auch andere passende Familien angesiedelt werden können, ist dieser Theil der Anstalt bequem bis zu 200 Plätzen und darüber erweiterungsfähig.

Ausser voranstehenden Gebäuden sind noch folgende vorgesehen:

1. Verwaltungsgebäude, 2. Kochküche mit Bäckerei und Kühlanlage, 3. Waschküche mit Desinfectionsanlage, 4. Maschinen- und Kesselhaus, Beamtenbad, 5. Kesselhäuser für die Sammelheizung, 6. Gasanstalt, 7. Werkstättengebäude mit Baubüreau, 8. Eiskeller, 9. Spritzen- und Wagenschuppen, 10. Gesellschaftshaus, 11. Kegelbahn. 12. Schule mit Turnhalle, 13. Kirche, 14. Leichenhaus, 15. Dienstgebäude für die Männercolonie, 16. Dienstgebäude für die Frauencolonie, 17. Pförtner, 18. Doppelwohnhaus für Oberärzte u. s. w., 19. Directorwohnhaus, 20. Beamtenwohnhaus für 4 Familien, 21. Gärtnerwohnhaus und Gewächshaus.

Was endlich die Wasserversorgung und Beseitigung der Abfallstoffe anbelangt, so ist eine eigene Wasseranlage erforderlich, falls keine Gelegenheit geboten ist, Anschluss an eine gute städtische Wasserleitung zu bekommen. Das Wasser ist womöglich aus Brunnen zu entnehmen.

Bei einem Maximal-Wasserverbrauch pro Kopf und Tag von 300 Ltr. wird eine Anstalt für 800 Kranke (+ ca. 300 Gesunde) einen Höchstbedarf von 330 cbm haben. Das Reservoir muss ca. 350 cbm fassen, der Pumpenbetrieb electromotorisch sein.

Für die Entwässerung kommt die Wasserspülung und vollständige Canalisation in Betracht.

Die Abwässer werden entweder durch eine gute Rieselanlage, oder wo dies wegen Terrainschwierigkeiten nicht angängig ist, durch eine Kläranlage nach dem Degener-Rothe'schen System desinficirt und geklärt. Der Betrieb der letzteren geschieht electromotorisch.

Beleuchtung: Für die Innenbeleuchtung der Gebäude kommt ausschliesslich electrisches Licht in Betracht, während die Aussenbeleuchtung sehr wohl durch Gasglühlicht erfolgen kann.

Architectur: Sämmtliche Gebäude mit Ausnahme vielleicht des Verwaltungsgebäudes werden in Ziegelrohbau auszuführen sein. Als Bedachung für die Krankenhäuser ist Holzcementdach mit überstehenden Flächen aus Billigkeits- und anderen Gründen sehr zu empfehlen, während für die grösseren (Verwaltungs- pp.) Gebäude Schieferdach mit Papplage erwünscht sind.

Die bauliche Fertigstellung kann in 3 Jahren bewirkt werden.

Clapham (28). Kurze Notiz über die günstigen Erfahrungen, die durch die Einrichtung einer Poliklinik für psychische Kranke in Sheffield gemacht wurden.

Verf. hebt hervor, dass man so die Fälle frühzeitiger in Behandlung bekommt und deshalb geeigneten Falls früher dazu kommt, die Anstaltsbehandlung zu empfehlen.

Jedes grössere Krankenhaus sollte eine derartige Einrichtung haben.

Eine andere Function der an dieser Poliklinik thätigen Aerzte ist, diejenigen aus der Irrenanstalt entlassenen Kranken weiter im Auge zu behalten.

Bartels (6) spricht sich gegenüber einem von Siebert in dem Lähr-schen Buche: „Die Heil- und Pflege-Anstalten für psychische Kranke“ sich findenden Artikel zu Gunsten der „Offenen Anstalten“ für psychische Kranke aus.

Es eignen sich für dieselben diejenigen Patienten, welche 1. Bewusstsein und Erkenntniss ihrer Krankheit haben, 2. freiwillig kommen und bleiben, 3. den ärztlichen Anordnungen nachkommen, 4. keiner fortdauernden Beaufsichtigung bedürfen, 5. nicht selbstmordverdächtig sind, 6. im Zusammenleben mit Nervenkranken nicht störend wirken.

Verf. glaubt, dass, wenn man sich an diese Indicationen hält, man eine ganze Anzahl von Psychisch-Kranken unter der freien Form der offenen Anstalt behandeln und verpflegen kann. Die überfüllten Irrenanstalten werden dadurch vor weiter steigender Belastung etwas bewahrt, die Kranken selbst werden es einerseits vielfach angenehm empfinden, wenn sie sich nicht den nothwendigen Aufnahme-Formalitäten und dem sonstigen Zwange unterziehen müssen, der nun einmal mit der geschlossenen Anstalt verbunden ist, andererseits werden sich Unzuträglichkeiten für die Patienten und ihre Umgebung bei Beobachtung der genannten Vorsichtsmaassregeln vermeiden lassen.

Edwards (40). Durch rationelle Behandlung der Schwangerschaft, meint Verf., könne man zuweilen die Nachkommenschaft vor geistiger Erkrankung bewahren.

Nach der Geburt muss die Prophylaxis darauf sich richten, die Kinder aus ungesunder Umgebung zu entfernen, am besten Landaufenthalt; auch auf körperliche Ausbildung, mässig betriebene geistige Ausbildung, Enthaltsamkeit in Bezug auf Stimulantien, sexuelle Hygiene ist Gewicht zu legen.

Greenwood (56) beschreibt zunächst einen Fall von Melancholie, wo die Nahrung verweigert wurde auf Grund einer Gastritis.

Trotz Ernährung mit der Schlundsonde nahm Patient so an Gewicht ab, dass man an seinem Aufkommen verzweifelte.

Nach einigen Magenausspülungen wurde die Nahrung besser assimilirt, und Pat. nahm an Gewicht zu.

Im Verlauf einiger Monate nahm auch die Psychose ab.

Aehnlich verlief ein analoger Fall bei einer Frau.

Hurd (69) hebt hervor, dass die medicamentöse Behandlung der Epileptiker nur eine symptomatische sei, wenig Befriedigung gewähre, im Gegentheil dem Kranken schade, und die Majorität der Aerzte seien schon längst der Ansicht, dass es unrationell sei, solchen Patienten nur Mittel zu geben, welche die Anfälle verhinderten und beschränken.

Während der letzten Jahre sind in vielen Staaten Nordamerikas Epileptikercolonien angelegt worden. Hier besteht die Behandlung in der Majorität der Fälle in einer Controlle der Diät (wenig stickstoffhaltige Substanzen) und reichlichem Aufenthalt im Freien.

Geeignete Beschäftigung ist wichtig besonders für Epileptiker, die sich noch im Wachsen befinden. Man hat gefunden, dass Epileptiker ohne Beschäftigung im Freien trotz der Medicamente häufig Anfälle bekommen, welche ausbleiben, wenn sie im Freien arbeiten auch ohne Brom. Viele Epileptiker bekommen Anfälle gleich nach den Mahlzeiten, speciell, wenn sie nach denselben schlafen.

Die eben geschilderte Behandlung ist nach der Erfahrung des Verf. die empfehlenswertheste.

Boeck, de (15) empfiehlt dringend bei Nahrungsverweigernden, besonders bei Verwirrten die Injectionen von physiologischer Kochsalzlösung, beruft sich u. a. auf die Versuche von Siemens und Ilberg und betont, dass durch diese Injectionen die Kranken ausserdem beruhigt werden und Schlaf herbeigeführt werde.

Baker (4) befürwortet zur Vorbeugung von Geisteskrankheiten eine prophylactische auf neurologischen Grundsätzen basirende Pädagogie.

Kellog (73) gehört zu denjenigen, welche einen übergrossen Nachdruck auf den Zusammenhang zwischen Genitalerkrankungen und Geistesstörungen legen.

Christiani (27) hat das Lactophen in 200 Fällen mit gutem Erfolge gegeben. Die Dose variirte zwischen 1—3 g in einer süssschmeckenden Emulsion. Schlaf, der alle Anzeichen des natürlichen hatte, erfolgte in sehr kurzer Zeit und dauerte 4—9 Stunden, ohne von unangenehmen Nebenerscheinungen begleitet zu sein; es tritt nach einiger Zeit Gewöhnung an das Mittel ein, doch genügt eine kurze Unterbrechung, um es wieder wirksam zu machen.

Auch bei körperlichen Krankheiten verschiedener Art tritt die schlafherbeiführende Wirkung ein. Verf. zieht es allen anderen Hypnoticis vor. Da es geruch- und geschmacklos ist, wird es gern genommen.

Greenley (55). Unter den von G. angewandten und als probat gefundenen Mitteln sind zu erwähnen:

1. Terpentin als Antihämorrhagicum, ferner gegen Flatulenz, z. B. bei Typhus, gegen Wärme etc.

2. Clor-Ammonium bei Hypertrophie der Leber und Milz, chronischer Pneumonie und Hysterie.

Besonders kritisch sind die Ausführungen des für seine Therapie begeisterten V. nicht. (Ref.)

Edes (39) theilt die Hypnotica in 2 Gruppen.

1. Solche, welche die nervöse Reizbarkeit herabsetzen etc.
2. Solche, welche die nervösen Centren narcotisiren.

Er bespricht die Wirkung verschiedener bekannter Hilfsmittel, ohne etwas neues zu bringen.

Unter Bezugnahme auf die in Deutschland errungenen Erfolge schildert **Turner** (130) in Kürze die günstigen Resultate in der englischen Colonie für Epileptiker Chalfont St. Peters.

Peterson (104) berichtet zunächst über die Beweggründe, welche zu der colonialen Verpflegung der Epileptiker geführt haben. Nach seiner Schätzung befinden sich ca. 130000 Epileptiker in den Vereinigten Staaten und 12000 im Staate New York. Verf. hält die coloniale Verpflegung für das beste System. Die erste amerikanische Colonie wurde 1890 in Ohio angelegt. Eine andere befindet sich in Californien. Auch in anderen Staaten wie Massachusetts, Pennsylvanien und New Jersey sollen Colonien eingerichtet werden.

Im Staate New York wurde 1896 die Craig-Colony in Sonyra eröffnet, die als allen Anforderungen am besten genügende angesehen werden kann.

Durch die Arbeit der Patienten werden die Unterhaltungskosten um 50 pCt. reducirt. Die Anzahl der Patienten beträgt jetzt 260. Ein chemisch-physiologisches und pathologisch-anatomisches Laboratorium sind im Bau begriffen.

Spratling (121) beschreibt das „Peterson-Hospital“ der Craig-Colonie für Epileptische. Es enthält 24 Betten und ist bestimmt für die Aufnahme acuter innerer und äusserer Fälle aus der Colonie.

Hogben und **Marie** (66) schildern die Verhältnisse in Schottland und bringen eigentlich nichts, das dem Leser nicht bereits aus anderen Arbeiten bekannt wäre. M. berichtet über die Pflege entlassener Geisteskranken, wie sie in Paris gehandhabt wird, nachdem er seine Studien in Schottland gemacht hatte.

Die schottischen Einrichtungen wurden nicht nachgeahmt.

Es wurde eine Colonie in Dun, einer Stadt mit 6000 Einwohnern, für 600 Kranke angelegt; diese Colonie enthielt als Centrum ein Krankenhaus mit 30 Betten, die auf 6 Abtheilungen vertheilt sind für die Behandlung intercurrenter körperlicher Erkrankungen. Der ärztliche Stab der Colonie besteht aus einem dirigirenden Arzt, einem Assistenten und 2 Famuli, Studirenden der Medizin; das Wartepersonal des Lazareths besteht aus 4 Wärtern und 2 Wärterinnen. Die Einrichtung der Colonie ist dergestalt, dass jede der dort ansässigen Familien 2—3 Patienten bekommt; die grössere Anzahl der Pfleglinge sind Frauen von 40 Jahren und älter, meistens ruhige demente Personen und andere chronische Formen; Verf. hebt besonders hervor, dass es gelang, eine ganze Reihe von Fällen von seniler Melancholie trotz ihrer früheren Selbstmordtendenz in Pflege zu geben und zu behalten.

Es würde, wie M. meint, sich verlohnen, neben der Colonie noch ein Reconvalescentenheim zu haben für acute sich in der Besserung befindliche Kranke. Der tägliche Kostensatz für den Pflegling kam auf ca. $1^1/_4$ M., Kleidung mit eingerechnet, die Hälfte von dem, was die Behandlung in der Anstalt kostet. Die Colonie besteht jetzt 6 Jahre.

Marie und **Vigouroux** (88). Nach den Erfahrungen von M. und V. ist es nicht möglich, bestimmte Categorien von Geisteskranken, die man als für die Familienpflege geeignet bezeichnen könnte, herauszuschälen. Man findet in allen Categorien Individuen, welche die zu stellenden Bedingungen erfüllen, unter den Dementen, wie unter den Verfolgten, den Melancholischen, den Degenerirten und Imbecillen. Dass es keine Krankheiten, sondern nur Kranke giebt, lässt sich auch auf die Behandlung der Irren anwenden.

Morel (96) bespricht die Principien, die sich eine projectirte Gesellschaft für die Fürsorge Geisteskranker vor, während und nach ihrer Entlassung zur Richtschnur zu machen hat.

Nach eingehender Schilderung der Qualificationen, welche von den Mitgliedern der Gesellschaft verlangt werden müssen, ihren Pflichten etc. erfolgt als Annex dieser Arbeit noch eine ausführliche Mittheilung der Statuten der projectirten Gesellschaft.

Toulouse (127) bespricht gleichfalls die Constitution der im vorigen Referat erwähnten Gesellschaft.

Sérieux (114), **Sérieux** (115), **Marandon de Montyel** (89), **Magnan** und **Pécharman** (87), **Ellis** (41). Diese fünf Arbeiten haben mehr locales Interesse, enthalten nichts für uns neues. Sie sind aber ein erfreulicher Beweis dafür, mit welchem unermüdlichem Eifer unsre französischen Collegen, insbesondere der kampfesmuthige Sérieux, für den Fortschritt im Irrenwesen eintreten, und wir können ihnen nur wünschen, dass ihre Energie die angemessene Belohnung finden möge.

Sérieux (113) giebt eine ausführliche Beschreibung der Würzburger Klinik und des ärztlichen Dienstes daselbst.

Ladame (82) führt die bekannte Arbeit von Griesinger ausführlich an, um zu zeigen, dass die von G. aufgestellten Forderungen noch heute Giltigkeit haben.

Farcy Paul (47). Da die Suggestibilität Geisteskranker im wachen Zustande erheblich unter der Norm ist, muss man sich den Kranken im Schlafe nähern, will man suggestiv auf sie einwirken.

V. beschreibt seine Methode eingehend. Diejenigen, welche zu einer derartigen Behandlungsweise Vertrauen haben, seien auf die Originalarbeit verwiesen.

Easterbrook, C. C., (38) leitete eine ausführliche Untersuchung über die physiologische Wirkung des Thyreoidin und Parathyreoidin auf die verschiedenen Körperfunctionen bei geisteskranken Frauen.

Buckle (25). Nach Versuchen mit verschiedenen Systemen ist man zu dem der hochgelegenen Rieselfelder gelangt und die Erfolge sind befriedigende gewesen.

Bracken (21) plaidirt für die strenge Isolirung der Tuberculösen in Irrenanstalten, und beschreibt die in der Anstalt Maryland zu Cotonsville bestehenden Einrichtungen, die irgend etwas besonders neues nicht aufweisen.

Toulouse (126). Entweichungen aus den „asiles de la Seine" sind häufig, meist sind es chronische oder wenig besserungsfähige Kranke, selten gefährliche, weil diese besser überwacht werden.

Man soll nicht dahinstreben auf Kosten der freien Behandlung, Entweichungen ganz unmöglich zu machen. Anstalten, in denen keine Entweichungen vorkommen, sagt man, sind schlechte Anstalten. Man soll lieber für eine Vermehrung des Wartepersonals sorgen.

Brousse (24) bespricht in Kürze den bekannten Fall des Mörders Vacher, und spricht sein Bedauern darüber aus über den Mangel an Abtheilungen für verbrecherische Irre in Frankreich. Er hält derartige Anstalten für eine absolute Nothwendigkeit, und verlangt ein neues Gesetz, welches strengere Bestimmungen, als sie bis jetzt existiren, enthalten soll bezüglich der Detention bezw. Entlassung derartiger gefährlicher Individuen.

Taylor (123) giebt uns in 3 Vorträgen, die den Verf. in dem Lichte eines sehr geistreichen und originellen Psychologen und Menschenkenners erscheinen lassen, seine Ansichten über die Ursachen des Verlustes der Willenskraft, und zeigt an der Hand einer Reihe recht interessanter Fälle, die überreich an zu überwindenden Schwierigkeiten waren, wie man durch grosse Ausdauer und richtige psychische Beeinflussung, ohne Vernachlässigung anderer therapeutischer Mittel, die Willenskraft wieder stärken kann.

Betreffs Einzelheiten muss auf das lesenswerthe Original verwiesen werden.

Maul (93) empfiehlt den seit 2 Jahren in der Anstalt Uchtspringe eingeführten Kefir als billiges, leicht verdauliches und die Verdauung anregendes Nahrungsmittel.

Bratz (22) empfiehlt dem Irrenwartepersonal folgende Regeln:

1. Bei der Arbeit soll man keine geistigen Getränke geniessen.
2. Zu den Mahlzeiten oder sonst in den Mussestunden kann Alcohol in mässiger Menge eine angenehme Wirkung auf unsre Nerven ausüben.

3. Der 50% Branntwein ist für solch mässige Wirkung zu stark. Kein Krankenpfleger sollte Schnaps zu sich nehmen.
4. Die geistigen Getränke haben keinen Nährwerth. Jeder umsichtige Irrenpfleger stelle sich darum eine Rechnung auf, wieviel er im Jahre für dies entbehrliche Genussmittel ausgiebt.
5. Wer wenig oder gar keine geistigen Getränke zu sich nimmt, den necke und hänsele man nicht, sondern man achte seine Ueberzeugung.

Bargy (5) bespricht eine Reihe von prophylactischen Maassregeln gegen Alcoholismus. Nach seiner Ansicht müsse man den Preis der destillirten Getränke bedeutend erhöhen, sei es durch Abgaben, sei es durch Einführung des Monopoles, oder mit der Garantie einer Beschränkung der Quantität; die Anzahl der Verkaufstellen muss beschränkt und die Aufsicht über dieselbe verschärft werden u. s. f.

Engelken (42) giebt eine kurze Uebersicht über die familiäre Pflege der stadtbremischen Armenpflege in Ellen und benachbarten Bezirken.

Die dortige Pflegeeinrichtung ist die älteste in Deutschland und reicht in ihren Anfängen in das vorige Jahrhundert zurück, wo sie durch die Vorfahren des Verf. begründet wurde im Anschlusse an die ihnen gehörende Privatirrenanstalt, welche seit 1764 besteht.

Geeignete Kranke wurden in einfachen Familien nahe der Anstalt verpflegt und treten gewissermassen als Glieder dieser Familien in dieselben ein.

Eine solche Verpflegungsmöglichkeit wurde bald von der stadt-Bremischen Armenpflege als profitabel erkannt und mehr und mehr auch von dieser benutzt für alle möglichen unselbstständigen und alleinstehenden Personen, die öffentlicher Fürsorge anheimfielen, und ebenso brachten bremische Familien zu versorgende Familienmitglieder auf eigene Hand auf dem Lande unter.

Die ärztliche Controlle ist eine ganz unregelmässige und unerwartete und geschieht zu jeder Tageszeit. Der Aufseher wohnt im Mittelpunkte des Pflegebezirkes. Er besucht regelmässig alle 14 Tage die Pflegestätten, abgesehen von allen sonstigen geschäftlichen Gängen, besorgt die Transporte der Kranken, die Auszahlung der Pflegegelder, die Anschaffung von besonderen Erfordernissen. An ihn wenden sich Kranke und Pfleger mit ihren Anliegen. Jeder Kranke hat zu den Sprechstunden des Arztes unbehinderten Zutritt. Die Kleidung ist eine ausreichende, anständige und wird nach Bedarf der einzelnen Kranken nach Maass geliefert. Sie muss in Bezug auf Ausbesserungen und Waschen von dem Pfleger in Ordnung gehalten werden. Die Schlafstätten der Kranken entsprechen den Gewohnheiten der Pflegerfamilie und sind im Allgemeinen derselben Art wie die Familienglieder sie benutzen. Wenn sie auch häufig recht enge und mangelhafte sind vom Gesichtspunkte des Anstaltslebens aus betrachtet, so sind sie doch weit besser als die eigenen Lebensverhältnisse der Kranken vor ihrer Erkrankung sie gewährten. Das Verhältniss zwischen Pfleglingen und Pflegern ist ein recht erfreuliches und in sehr vielen Fällen leisten die Pfleger Grosses für ihre Hausgenossen im Vergleich mit der ihnen zu Theil werdenden Vergütung.

Im vergangenen Jahre waren insgesammt 95 männliche und weibliche Kranke durch die städtische Armenpflege hier untergebracht.

In zwei bis drei Jahren wird mit der Eröffnung der projectirten neuen Bremer Irrenanstalt die familiäre Pflege an diese übergehen und direct von der neuen Anstalt übernommen werden.

Boettiger (17) fasst seine ausführlichen Betrachtungen in folgendem zusammen: Das coloniale Behandlungsprincip Geisteskranker ist entstanden aus den Erfahrungsthatsachen, dass die Psyche der Kranken durch Beschäftigung günstig beeinflusst wird und ferner, dass viele Kranke ein ziemlich grosses Maass von Freiheit vertragen können; die Verwirklichung des Principes wurde in letzter Linie veranlasst durch die Nothlage der Ueberfüllung der geschlossenen Irrenanstalten.

Die Verminderung des Zwanges und der Beschränkung bei der Behandlung Geisteskranker ist das beste Mittel gegen die Nothwendigkeit der Anwendung des Zwanges.

Es kommen namentlich zwei Formen colonialer Behandlung in Betracht, einmal die in Anlehnung an vorhandene geschlossene Anstalten, sogenannte Mutteranstalten erbauten Colonien und ferner die colonialen Irrenanstalten. Letztere repräsentiren die weiter ausgebildete, fortgeschrittenere Form.

Mindestens die Hälfte aller Anstaltsinsassen ist zur freieren colonialen Behandlung geeignet.

Die Mutteranstalt und ihre Colonie müssen räumlich nahe bei einander liegen; Centralanstalt und Colonie, die beiden Theile der colonialen Irrenanstalt bilden einen Complex.

Die Mutteranstalt resp. die Centralanstalt sollen möglichst den Charakter anderer Krankenhäuser wahren; die Häuser einer Colonie sollen den Charakter von Wohnhäusern, nicht von Krankenhäusern tragen.

Die dem colonialen System schuldgegebenen Mängel existiren zum Theil überhaupt nicht, zum Theil sind sie sehr gering und können den unendlich viel grösseren Vortheilen gegenüber bei der Schätzung des Werthes der Colonien vernachlässigt werden.

Die Vortheile der Colonien beruhen vor Allem in ihren günstigen hygienischen Verhältnissen und in der Möglichkeit einer feineren Dosirung der den Kranken zu gewährenden Freiheit, ferner in der Mannigfaltigkeit der Arbeitsgelegenheit und dem daraus resultirenden Nutzen für die Psyche der Kranken, endlich in der relativen Billigkeit ihrer Einrichtung und Verwaltung. Die Colonien sind somit in sanitätspolizeilicher Hinsicht zur Zeit das vollkommenste Behandlungsprincip Geisteskranker.

Sämmtliche psychische Krankheitsformen eignen sich während kürzerer oder längerer Stadien ihres Verlaufes zur colonialen Behandlung.

Turnowsky (131) der ein begeisterter Anhänger Hallervordens zu sein scheint, kommt in seiner Abhandlung zu dem Schluss, dass es dem „ärztlichen Psychologen gelingen müsse", „die menschliche Seele zu adeln und vor Krankheiten zu bewahren, und es wird ein solcher Arzt, indem er den Platz einnimmt, der ihm gebührt, auf die Seele einen noch grösseren Einfluss ausüben, als jetzt auf den Körper."

Oebbeeke (99) resümirt sich in seinem in der XV. Hauptversammlung des Preuss. Medizinalbeamten-Vereins gehaltenen Vortrage, wie folgt:

1. Sämmtliche Geisteskranke und Geistesschwache, die nicht in staatlich anerkannten Irrenanstalten behandelt oder verpflegt werden, unterstehen der polizeilichen Anzeigepflicht und einer regelmässigen staatlichen Aufsicht durch den zuständigen Medizinalbeamten.

2. Bemittelte, der Irrenanstalt nicht bedürftige Geisteskranke und Geistesschwache können in Kranken- und Pflegeanstalten auf eigene Kosten verpflegt werden, falls diese Anstalten nach amtsärztlichem Gutachten zur Unterbringung derartiger Personen geeignet sind.

3. Unbemittelte, der Irrenanstalt nicht bedürftige Geisteskranke und Geistesschwache werden am Besten unter Kreisverwaltung in Familienpflege untergebracht.

Durch diese Pflegeform ist zugleich eine weitgehende Entlastung der kostspieligen Irrenanstalten möglich und wird das Recht des Geisteskranken auf möglichste Freiheit gebührend gewahrt.

4. Zur Kreis-Familienpflege eignen sich sämmtliche leichte Geisteskranke; nicht die Qualität, sondern die Intensität der Krankheit giebt eine Kontraindikation ab. Gemeingefährliche und sich selbst gefährliche Kranke bleiben ausgeschlossen.

5. Eine bestimmte Verbindung zwischen den Irrenanstalten und der Kreis-Familienpflege oder anderen freien Pflegeformen muss gesetzlich gewahrt werden; namentlich muss eine erleichterte Versetzung von einer Pflegeform in die andere vorgesehen sein.

6. Die von einer Irrenanstalt in Kreis-Familienpflege oder in eine sonstige freie Pflegeform entlassenen Kranken gelten gesetzlich als „bedingt Entlassene“; zu ihrer endgültigen Entlassung als „geheilt“ bedarf es eines Zeugnisses des zuständigen Medizinalbeamten.

7. Der Versuch, Geisteskranke der Armenpflege zu überweisen sowie ihre Unterbringung in allgemeinen Provinzial- und Kreis-Pflegeanstalten etc. hat sich als heterogen und nach allen Seiten als unzulänglich erwiesen. Auf diese Pflegeform ist deshalb nur in Ermangelung einer anderen zurückzugreifen.

8. Die Ausnahmestellung der Geisteskranken in der menschlichen Gesellschaft bedingt ein besonderes Irrengesetz, das die verschiedenen Pflegeformen, die staatliche Aufsicht, sowie die rechtliche Stellung der Geisteskranken umfassen und die besondere Verantwortlichkeit der behandelnden Aerzte und Pfleger regeln muss.

Eschle (44). Eignet sich nicht für ein kurzes Referat.

Decsi (33) weist mit statistischen Daten das Anwachsen der Zahl der Alkoholiker nach; bespricht die anstaltliche Behandlung derselben und urgirt die Nothwendigkeit der Trinkerasyle. Er beschreibt nun die Methode, welche auf Laufenauer's Initiative an der Beobachtungsabtheilung durchgeführt wurde, um durch bedingungsweises Entlassen der Alkoholiker Raum für die anderweitigen Geisteskranken zu bekommen. Die Maassregeln scheinen, so lange wir keine Trinkerasyle besitzen, den Zweck zu erfüllen.

Alt (2) glaubt, dass eine erfolgreiche Durchführung des Systems, die auch zur Entlastung der grossen öffentlichen Anstalten beiträgt, nur dann von Erfolg sein wird, wenn in einer geeigneten Gegend im Anschluss an kleinere Centralen eigene Colonien für familiäre Pflege eingerichtet werden. Dieselben müssen zwar mit den grossen öffentlichen Anstalten in Fühlung stehen, aber doch von einem erfahrenen, besonders geeigneten Irrenarzt, dem die nöthigen Hilfskräfte zu Seite stehen, selbstständig verwaltet werden.

Bechterew (7) hat sich mit der Frage der Einwirkung des Hypnotismus auf die sexuelle Perversitäten beschäftigt und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen. Bei einem 37 j. Mann, welcher in seiner Kindheit sexuellen Umgang mit Thieren pflegte und dann lange Zeit

homosexuell war und Masturbation, Päderastie getrieben hat, wurde vom Verf. Hypnotismus nur kurze Zeit angewandt und der Erfolg ist ausgeblieben. In einem zweiten Fall (Masturbation, Homosexualitas) wurde Hypnotismus lange Zeit und mit gutem Erfolg angewandt. Verf. hat gute Erfolge von Hypnotismus und Suggestion sogar bei schweren Fällen von Masturbation gesehen und sagt, dass es oft genügt, die Suggestion in wachem Zustande durchzuführen. *Edward Flatau.*

Faure (48). Von der Anstaltsbehandlung der Patienten mit Zwangsvorstellungen hat F. nur schlechte Erfolge gesehen; der Einfluss der wirklich Geisteskranken ist ein schlechter.

Die einzig erfolgreiche Behandlung ist die hypnotische.

Toulouse (129) plädirt für die Abschaffung der Zellenabteilungen und Ersetzen derselben durch Beobachtungsstationen mit zahlreichen Einzelzimmern.

Robinovitsch (109) beschreibt die Bettbehandlung, wie sie zur Zeit in St. Anne, Paris, ausgeübt wird.

Langdon (83). Enthält nichts neues; der Vortrag ist wohl mehr an die Adresse der pract. Aerzte gerichtet.

Hoyt, F. C (68) enthält nichts neues.

Bernheim (12) spricht sich mit grosser Entschiedenheit zu Gunsten der suggestiven bezw. hypnotischen Behandlung functioneller Nervenleiden aus und weist darauf hin, dass die Balneotherapie, Hydrotherapie, Electrotherapie etc. einen Theil ihres Erfolges dem Glauben, der selig macht, verdanken.

Bourneville (20) verlangt für die Anstalten Villejuif, Vaucluse und Ville-Evrard Oberärzte, die unter dem Director stehen aber neben demselben auch nach gewissen Richtungen hin selbstständig sein sollen.

Ferner verlangt er, dass die Voracten der mit dem Strafgesetz in Conflikt Gekommenen und als geisteskrank verdächtig zur Beobachtung in die Anstalten Aufgenommenen den Directoren übersandt werden sollen.

Heyne (62). Bezugnehmend auf einen in No. 9 dieser Zeitschrift erschienenen Aufsatz, in welchem behauptet wurde, die Christen hätten die Sorge für die Geisteskranken von den Mohammedanern übernommen, sucht Verf. die Unhaltbarkeit dieser Aeusserung nachzuweisen.

Curwen, J. (32) Der Aufsatz hat nur locales Interesse. Verf. spricht sich gegen den Uebergang der Irrenpflege in die Hände der Armenverwaltung und für Beibehaltung der staatlichen Fürsorge aus.

Gutzmann, H. (57) giebt zunächst eine Uebersicht über die Entwickelung der Taubstummenanstalt im Allgemeinen mit specieller Berücksichtigung Deutschlands. In Deutschland existiren zur Zeit 96 Taubstummenanstalten, wovon 47 allein auf Preussen kommen. In den 96 Anstalten werden 6426 Kinder unterrichtet.

Verf. geht dann auf die eigentliche Thätigkeit der Taubstummenanstalten ein, an der Hand des Lehrplanes für die Anstalten der Provinz Sachsen. Die Punkte, welche G. in dem Taubstummenbildungswesen einer Verbesserung resp. Veränderung bedürftig hält, sind folgende:

1. es sollten an sämmtlichen Taubstummenanstalten regelrechte ärztliche Untersuchungen vorgenommen werden;

2. die Fertigkeit im Ablesen der Worte von den Gesichtern der Sprechenden sollte in den höheren Classen der Taubstummenanstalten als besonderer Unterrichtsgegenstand geflegt werden;

3. die körperliche Erziehung der Taubstummen mittelst des Turnens und der Bewegungsspiele sollte bei diesen Schulen noch mehr in den Vordergrund gestellt werden als bei den Schulen für vollsinnige Kinder.

In den jetzt in Deutschland abgehaltenen Lehrkursen für stotternde Schulkinder sind weit über 300 Lehrer und sehr viele Aerzte mit der Behandlung von Sprachgebrechen vertraut gemacht worden, und aus der Unterweisung der Lehrer haben sich dann Schülercurse in den Heimathsorten der Betreffenden entwickelt.

Die Anzahl der stotternden Schulkinder, die in solchen Cursen behandelt worden sind und über die an Verf. speciell berichtet wurde, beträgt 1390. 72,7 pCt. sind geheilt, 23,6 pCt. gebessert und 3,7 pCt. nicht geheilt worden. Da das Stottern ein Uebel ist, das leicht Rückfälle zeitigt, so hält es G. für nöthig, darauf hinzuweisen, wie vorzüglich dauerhaft die gewonnenen Resultate bei gewissenhafter Einübung und Ueberwachung sein können.

Dringend nothwendig aber ist es, dass die Aerzte sich an diesen Bestrebungen mehr betheiligen, als dies bis jetzt der Fall gewesen ist. Bei einer grossen Anzahl von sprachgebrechlichen Kindern genügt die Behandlung auf dem rein didactischen Wege nicht, sondern es muss die ärztliche Kunst zu Rathe gezogen werden. An einigen Stellen, z. B. in Breslau, ist dies auch gleich von vornherein geschehen. Erst wenn in der Fürsorge für die sprachgebrechlichen Kinder Aerzte und Lehrer Hand in Hand arbeiten, wird eine wirklich gedeihliche und erfolgreiche Thätigkeit vorhanden sein.

Gutzmann (58, 59 und 60), der namentlich in seiner 2. Arbeit eine sehr eingehende Darstellung der Behandlungsweise der Sprachstörungen giebt, und in seiner ersten Arbeit auch die Prophylaxe würdigt, betont in allen diesen Abhandlungen, aber speciell in der letzten die grosse Wichtigkeit der diätetischen Behandlung.

In dieser letzten Arbeit zeigt G. vor allem den Zusammenhang zwischen rein körperlichen Erscheinungen und der vorhandenen Sprachstörung.

Die Sprachstörungen, um die es sich hier handelt, sind in erster Linie die Hörstummheit, die Aphasie bei den Kindern, sodann die Sprachstörungen bei grösserem oder geringerem Grade von Schwachsinn (Imbecille), die Taubstummheit, die späte, verzögerte Sprachentwickelung mit den verschiedenen Formen der fehlerhaften Aussprache, des Stammelns, und endlich das Stottern.

Entsprechend der allgemeinen Muskelträgheit, die sich so auffallend oft bei den hörstummen Kindern findet, zeigt sich auch sonst eine allgemeine Willensschwäche und Energielosigkeit. Bei den Kindern, die G. bis jetzt im Laufe der Jahre klinisch zu behandeln Gelegenheit hatte, hat er noch niemals die Enuresis nocturna vermisst. Eine Beseitigung dieses Zustandes gelang ihm auch nur dadurch, dass er die Flüssigkeitsaufnahme des Nachmittags auf das Minimum beschränkte resp. ganz aufgab.

Die diätetische Allgemeinbehandlung derartiger Kinder ist in den Vordergrund zu schieben (Roborantien, Antiscrophulosa, hydrotherapeutische Massnahmen, körperliche Bewegung in frischer Luft etc.).

Es scheint G., dass durch die wesentlich ärztliche Berücksichtigung der körperlichen Verhältnisse in den geschilderten Fällen weit mehr Besseres und Dauerndes erreicht werden muss, als durch die rein mechanische Anwendung einer mehr oder weniger guten methodischen Uebung

der Sprache, aber auch, dass in den meisten Fällen, bei denen eine methodische Sprachübung nicht zum Ziel oder wenigstens nicht zum dauernden Erfolg führt, dies sehr oft daran liegt, dass die allgemein diätetischen Massnahmen aus Unkenntniss der Thatsachen oder auch äussern Verhältnissen vernachlässigt wurden.

Ein eingehendes Studium der besprochenen Arbeiten ist dem sich für dieses Gebiet speciell Interessirenden sehr zu empfehlen.

Demoor (34) giebt einen Ueberblick über die Methoden, welche in der im April 1897 eröffneten Schule für schwachbegabte Kinder in Brüssel geübt werden.

In den gewöhnlichen Schulen finden sich 3 Gruppen von Kindern, welche nicht dahingehören und jetzt in dieser Specialschule unterrichtet werden:

1. solche, die in Folge geistiger Defecte nicht mitkommen,
2. solche, die durch Krankheiten oder überhaupt unregelmässigen Schulbesuch zurückbleiben,
3. solche, die Verf. „indisciplinés sérieux“ nennt.

Heller (61) giebt eine ausführliche Schilderung eines von ihm behandelten Falles von Dementia praecox. Einleitend macht er auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkenntniss auch in pädagogischen Kreisen dieses Zustandes aufmerksam. Es kommt vor, dass sich bei Schülern, die im Anfangsstadium der chronischen Verblödung befinden und von ihren Lehrern bestraft oder fortgesetzt zurechtgewiesen werden, ein Gemüthszustand ausbildet, der die rasche Weiterentwickelung der Krankheit ausserordentlich begünstigt.

Der von H. geschilderte Fall betraf einen 15jährigen schwerbelasteten Knaben, der mit befriedigendem Erfolge das Untergymnasium absolvirt hatte.

Dann änderte sich sein Wesen; er wurde störrisch, rechthaberisch, sprach viel, bewegte sich dabei in hochklingenden Phrasen und unnöthigen Fremdwörtern. Auf der Schule wurde er der Spott seiner Mitschüler, trotz grossen Fleisses brachte er seine Arbeiten nie fertig. Insbesondere seine deutschen Aufsätze zeigten die charakteristische Form, die nach Kräpelin allein schon zur Erkennung der D. pr. hinreicht; bizarre Buchstaben, Wechsel der Schriftart, willkürliche Auslassungen und Kürzungen, sinnlose Aneinanderreihung gleichbedeutender Ausdrücke, Ueberfluss an Interpunctionszeichen. Pat. masturbirte auch stark und musste schliesslich die Schule verlassen; eine Kaltwassercur blieb ohne Erfolg. Im September 97 Aufnahme in die Heller'sche Anstalt.

Ueber die Details der Behandlung möge das Original eingesehen werden.

Im Vordergrunde standen gymnastische Uebungen und manuelle Beschäftigung, die der fortschreitenden Leistungsfähigkeit angepasst wurden, später auch geistige Arbeit.

Der Zustand besserte sich allmählich, wenn auch keine restitutio ad integrum eintrat, „so dass der Knabe in einem bescheidenen Wirkungskreise sein Fortkommen finden wird“.

Bernhard, Walter (11) erwägt die Frage, ob die auf hereditärer Basis beruhenden Eigenthümlichkeiten bei Kindern nicht mit Erfolg behandelt werden können.

Solche Eigenthümlichkeiten lassen sich nachweisen

1. schon im frühsten Lebensalter; sie zeigen sich in den Muskelbewegungen, wie z. B. in der Respiration, Lippen, Zungenbewegungen etc., in der Art und Weise, wie sich Zorn und Aerger kundgiebt u. a. m.

2. in dem Wachstumsprozess, dem körperlichen wie dem geistigen, und dem gegenseitigen Verhältniss des Entwicklungsvorganges der körperlichen und geistigen Fähigkeiten,

3. in der Entwickelung der Sprache.

Verf. glaubt, dass mancher von Geistesstörung bewahrt bleiben würde, wenn frühzeitig und in rationeller Weise die abnormen Erscheinungen des sich entwickelnden Kindes bekämpft würden.

Garnier, Paul (54): Dieses speciell auf Besserung der französischen Irrenverhältnisse zielende Buch zerfällt in 2 Theile.

In dem ersteren bespricht der erfahrene Verf. die allgemeine und specielle Therapie und die Diagnose der verschiedenen Formen der Geistesstörungen in knapper Form.

Ferner werden berücksichtigt die Ueberführung in die Anstalt und die verschiedenen Systeme der Irrenverpflegung, die Zulassung der Angehörigen, Ausgänge der Kranken, die Kennzeichen der Heilung und die Familienpflege, die in Frankreich noch viel zu wünschen übrig lässt.

Der 2. Theil ist legislatorisch.

Er behandelt zunächst die Verhältnisse vor dem Gesetze vom 30. Juni 1838, die verschiedenen gesetzlichen Bestimmungen dieses Gesetzes u. s. w.; Verf. macht ferner Vorschläge zur Verbesserung der oben genannten gesetzlichen Bestimmungen.

2 Kapitel sind der Behandlung der mit dem Strafgesetzbuch in Conflikt gekommenen Kranken gewidmet.

Verf. tritt für die Errichtung besonderer Asyle für geisteskranke Verbrecher ein und beleuchtet in übersichtlicher Weise die betreffenden Verhältnisse in anderen Ländern.

Das Schlusskapitel betont die Nothwendigkeit besonderer gesetzlichen Bestimmungen bezüglich rückfälliger Trinker.

Ziehen (138). Die Psychotherapie ist nach der Definition des Verf. nicht die Therapie der psychischen Krankheiten, sondern sie ist diejenige Therapie, welche durch psychophysische Erregungen heilt. Rein psychische Einwirkungen giebt es nach Z. überhaupt nicht. Wir können auf einen Menschen physisch einwirken nur durch Reize, die seine Sinnesnerven anregen.

Die Psychotherapie ruft stets nur Rindenerregungen hervor, welchen Empfindungen und Vorstellungen parallel laufen.

Der Weg der Psychotherapie ist also: Empfindung, Vorstellung, beziehungsweise Ideenassociation.

Das Arbeitsgebiet der Psychotherapie lässt sich folgendermassen eintheilen:

1. Psychotherapie der psychischen Symptome der psychischen Krankheiten.

2. Psychotherapie körperlicher Begleitsymptome (vasomotorischer und anderer Innervationsstörungen).

3. Psychotherapie der psychischen Begleitsymptome der körperlichen Krankheiten.

4. Psychotherapie körperlicher Symptome körperlicher Krankheiten (vasomotorischer und anderer Innervationsstörungen).

5. Psychotherapie der psychischen Nebenwirkungen der Somatotherapie.

6. Psychotherapie des Patientengehorsams (ärztliche Pädagogik s. str.)

Die Psychotherapie ist beschränkt auf das grosse Gebiet der sogenannten functionellen Veränderungen, innerhalb dieses Gebietes aber erstreckt sie sich auf Haupt- und Nebensymptome, primäre und secundäre, psychische und körperliche Symptome.

Verf. geht auf die Methoden der Psychotherapie ein, der Technik derselben; bespricht sodann die Psychotherapie der psychischen Symptome in psychischen Krankheiten, der körperlichen Symptome in psychischen Krankheiten, der psychischen Begleitsymptome der körperlichen Krankheiten und der Somatotherapie.

Den Schluss bildet ein Kapitel über die Psychotherapie des Patientengehorsams.

Es kann hier nicht näher auf Einzelheiten der anregenden und anziehend geschriebenen Arbeit eingegangen werden. Ihre Lectüre wird auch dem practischen Arzt förderlich sein.

Ueber die Leistungen der Psychotherapie äussert sich Z. am Schluss wie folgt:

„Psychotherapie kommt in jedem Krankheitsfall in Betracht. Ohne Psychotherapie flickt man Schuhe oder oculirt man Pflanzen, heilt aber keinen empfindenden und vorstellenden Organismus, wie ihn der Mensch doch nun eben einmal darstellt. Thatsächlich treibt auch jeder Arzt etwas Psychotherapie, allerdings zumeist instinctiv. Psychotherapeutisch erringen und erhalten wir uns den Gehorsam des Kranken. Psychotherapeutisch müssen wir die Rückwirkungen körperlicher Krankheiten auf unsere corticalen, d. h. psychischen Processe, so nebensächlich sie objectiv sein mögen, nebenher wenigstens auch behandeln. Endlich gegenüber den psychischen Krankheiten und ihren Symptomen und gegenüber den vielerwähnten psychischen Zuthaten zu übrigens rein körperlichen Symptomen sind die psychotherapeutischen Methoden allen anderen an Wirksamkeit und Bedeutung weit überlegen. Psychologie und Psychotherapie sollten daher aufhören, die Stiefkinder der praktischen Medicin zu sein."

Robin (108). Das Buch besteht aus einer Reihe von Abhandlungen, die von bekannten französischen Psychiatern herrühren, und welche die einzelnen Formen der Geisteskrankheiten behandeln mit ganz besonderer und ausserordentlicher ausführlicher Berücksichtigung der Behandlung.

Die Namen der betreffenden Autoren sind eine genügende Empfehlung, dass es sich um ein gediegenes Werk handelt, durch dessen Studium jeder practische Psychiater sich Anregung holen wird.

C. Fürstner (52). Es ist sehr dankenswerth, wenn ein Mann von der Erfahrung des Verfassers einige der wichtigsten psychiatrischen Fragen in einer auch für Laien verständlichen Weise zu erörtern sucht.

Mit Recht bedauert Fürstner die grosse Unkenntniss, die heute noch in den weitesten Kreisen über psychiatrische Fragen herrscht, was zum Theil jedenfalls noch auf die Ignoranz des Gros der practischen Aerzte auf psychiatrischem Gebiete zurückzuführen ist; schon die Gesetzgebung unserer Tage macht ein grosses Maass psychiatrischen Wissens unumgänglich nothwendig.

Fürstner erörtert demnächst in ausführlicher Weise die verschiedenen Anforderungen, welche an eine Irrenanstalt zu stellen sind,

je nachdem sie als Klinik bezw. Stadtasyl dient, oder als Provinzial-Irrenanstalt. Der Aufnahme- und Entlassungsmodus wird ein verschiedener sein, der Verkehr mit dem Publikum, in mancher Beziehung auch der Krankendienst. Die in Bremen existirende Polizeiordnung, die bestimmt, dass Aufnahmen nur auf Anordnung eines nicht der Anstalt angehörenden praktischen Arztes auf Grund einer von ihm gegebenen Krankheitsbeschreibung erfolgen dürfe, missbilligt Fürstner mit Recht im Interesse der Kranken wie ihrer Angehörigen.

Angesichts der vielen Klagen über angebliche Freiheitsberaubungen hält es Fürstner u. A. für zweckmässig, wenn in den Studiengang gewisser Beamtenkategorien, Juristen, Verwaltungsbeamten, die sich später amtlich mit psychiatrischen Fragen zu beschäftigen haben, der obligatorische Besuch einer psychiatrischen Klinik für ein Semester aufgenommen würde.

Was den Besuch in Anstalten anbetrifft, so empfiehlt Fürstner in Stadtasylen und auch in den grösseren Anstalten, die Abtheilungen selbst für die Besucher zugänglich zu machen. Diese Zugänglichkeit wirkt erzieherisch und belehrend auf das Publikum und ist mehr geeignet, unzutreffende Meinungen über die „Vorgänge auf den Abtheilungen zu korrigiren, als alle noch so wohlgemeinten Belehrungen seitens der Aerzte“. Verf. geht dann näher auf Indikationen und Contraindikationen des Zulassens von Besuch ein.

Bei Erledigung von Entlassungsgesuchen sei man nicht zu streng. In Hamburg wird wie in Berlin die Entlassung von der Ausstellung eines Reverses abhängig gemacht. Fürstner hat im Allgemeinen die Erfahrung gemacht, mit wie grosser Leichtfertigkeit diese Reverse im Allgemeinen unterzeichnet werden. (Dasselbe lässt sich auch vom Berliner Publikum sagen. Ref.)

Die Ueberführung eines Kranken aus dem Stadtasyl in die Pflegeanstalt darf „unter keinen Umständen von der Heilbarkeit abhängig gemacht werden“.

Die Frage, ob Kliniken und Stadtasyle auch Pensionärabtheilungen haben sollen, beantwortet Fürstner dahin, dass, selbst wenn man auf besondere Pensionärabtheilungen verzichtet, es in einer grösseren Stadt kaum zu umgehen sein wird, dass das Asyl wenigstens mit einigen Räumen für anspruchsvollere Verpflegung ausgestattet ist für die vorübergehende Pflege von Patienten aus besseren Ständen, die dann später anderweitig untergebracht werden können. Der neuerdings gemachte Vorschlag, für die reconvalescenten Geisteskranken besondere Sanatorien zu errichten, hält Fürstner für nicht praktisch. Besser sei es, wenn man in den grossen Landesanstalten als Adnexe Reconvalescentenabtheilungen errichtete, in denen Gelegenheit zur Beschäftigung bei weitgehender Freiheit der Bewegung bei fortbestehender ärztlicher Kontrolle gegeben werden könnte. Auch die weitere Idee, oben genannte Anstalten für reconvalescente Geisteskranke gleichzeitig als Asyle für Nervenkranke zu benutzen, scheint dem Verf. keine glückliche zu sein.

Durchführbar dürfte seiner Meinung nach sein, dass zunächst eine gewisse Zahl von Genossenschaften den Versuch machte, „ein im Uebrigen möglichst einfach, bezüglich der therapeutischen, namentlich auch hydrotherapeutischen Einrichtungen aber durchaus reichlich ausgestattetes Asyl

zu errichten, das im engen Zusammenhange stehen müsste mit einer städtischen Anstalt oder Klinik, welche die Kranken zuerst zu passieren hätten, um dem Arzte Gelegenheit zu geben, auf Grund eingehender Untersuchung ein Urtheil über ihren Zustand zu gewinnen. Von grosser Wichtigkeit sind die Bemerkungen des Verf. zu der fast bis zum Ueberdruss discutirten und noch wenig gelösten Wärterfrage.

Sehr richtig ist es, dass die Frage je nach den lokalen Verhältnissen in verschiedener Weise in Angriff genommen werden muss.

Wir müssen uns versagen, auf die Erörterungen des Verfassers hier näher einzugehen, und verweisen auf das Original.

Mit Recht wird von Fürstner u. A. betont, dass mit der Besserung der Besoldung allein noch keineswegs eine Besserung des Personals gewährleistet ist; mit gleichem Recht befürwortet er die Einrichtung besonderer Wärterzimmer neben dem gemeinsamen Erholungszimmer. Ebenso ist es zu begrüssen, dass Fürstner sich gegen die Unterbringung des Wartepersonals in den Krankenschlafsälen ausspricht.

Ferner plädirt Verf. für die Verwendung weiblichen Pflegepersonals auf gewissen männlichen Stationen, wie auf den Wachsälen und Abtheilungen, in denen körperlicher Pflege Bedürftige untergebracht sind, wie für die Abtheilung der Ruhigen resp. Reconvalescenten. (Solche Versuche sind bekanntlich in Grossbritannien bereits mit Erfolg angestellt worden. Ref.) Für die Wachsäle würde es allerdings nöthig sein, einen Wärter neben der weiblichen Pflege zur Verfügung zu haben.

Mit dem Stadtasyl sollte eine Poliklinik verbunden sein; unter anderen Vortheilen wird sie besonders geeignet sein, die Vorurtheile zu beseitigen, welche die grosse Majorität des Laienpublikum beherrschen.

Zum Schluss berührt Fürstner in Kürze das Entmündigungsverfahren. Nach seiner Ansicht müsste nicht ein Einzelrichter, sondern ein Richterkollegium mit der Aufgabe des Entmündigungstermines betraut werden. Auch für die Juristen wäre es gut, wenn sie gezwungen würden, wenigstens ein Semester eine psychiatrische Klinik zu besuchen.

Was den § 51 anbetrifft, so ist Fürstner nicht der Ansicht, dass es dem Arzte nicht zukomme, sich über den Schlusspassus zu äussern; es würde dem Richter die Beurtheilung der Schuldfrage erleichtert, wenn ihm von dem Sachverständigen klargelegt werde, in wie fern die Willensimpulse durch die dem Angeklagten eigenen psychischen Abnormitäten beeinflusst werden können.

Die Grenze zwischen Zurechnungs- und Unzurechnungsfähigkeit sieht Fürstner als keine scharfe an; in manchen Fällen von intellektuellen Schwächen wird, wie Fürstner meint, der Gutachter nicht umhin können, mit dem Begriff einer geminderten Zurechnungsfähigkeit zu operiren.

Manche ärztliche Sachverständige neigten dazu, mit dem Begriff der intellektuellen Schwäche „etwas verschwenderisch“ umzugehen.

Bockhorn (18). Das Dörfchen enthält bis jetzt 14 Familienwohnungen mit Raum für die Unterbringung von 42 Kranken. Durch diese Neugründung ist bis jetzt erreicht, dass es sieben im eigentlichen Krankendienst beschäftigten älteren Wärtern ermöglicht wurde, hier ihren Hausstand zu gründen, und sie so an die Anstalt zu fesseln. Die übrigen Wohnungen sind bisher Handwerksmeistern und anderen Angestellten der Anstalt zugewiesen und haben auch bei diesen eine grössere Stetigkeit

im Gefolge gehabt, so dass zur Zeit von einem fühlbaren Mangel an tüchtigem, männlichen Personal nicht mehr die Rede sein kann. Aber auch die weitere Absicht bei der Bebauung des Dörfchens ist bisher nach Wunsch verwirklicht. Etwa 40 Kranke haben zum Theil schon seit langer Zeit in den Wohnungen ihre Heimath gefunden, während andere nach einer dort überstandenen Probezeit der eigenen Familie wieder gegeben werden konnten und neuen Pfleglingen Platz machten.

Avandale (3) berichtigt eine Behauptung von Bockhorn (Irrenpfiege, Jahrgang 2, No. 7), dass sich in Holland die Familienpflege bereits einer grossen Blüthe erfreut, dahin, dass diese Art der Behandlung bis jetzt nur von der christlichen Anstalt für Geisteskranke Veldwijg in Ermelo versucht worden ist. Bis zum Jahre 1897 waren 33 Patienten in Pflege.

Leider besteht in Holland ein grosses Hinderniss für die gedeihliche Entwicklung der Familienpflege darin, dass die Landesgesetze nicht gestatten, dass die Gemeindepatienten oder sog. Normalkranken in die Familienpflege übergehen. Nur Patienten der höheren Classen und Privatpatienten der III. Classe dürfen sich also dieser freien Form der Verpflegung erfreuen. Bevor die Landesgesetze auf diesem Gebiete geändert sind, ist es also gänzlich unmöglich, dass sich in Holland die Familienpflege von Geisteskranken einiger Blüthe erfreuen kann. Es kommt noch das Hinderniss dazu, dass in einer Wohnung nicht mehr als zwei Patienten untergebracht werden dürfen.

Snell (119) beschreibt in kurzen Zügen die Irrenheilanstalt Alexejaf bei Moskau und die in Verbindung mit derselben stehende Familienpflege in dem Dorfe Semenowskoje, wo 18 männliche Kranke in Bauernhäusern untergebracht sind. Ein Oberwärter wohnt in dem Dorf und führt die Aufsicht.

Die russischen Bauern haben, wie S. meint, durch ihre grosse Gutmüthigkeit eine besondere Begabung zur Familienpflege von Geisteskranken.

Eckardt (45). Als Pfleger wurde im Laufe des Winters 1895/96 ausgewählt eine Anzahl mässig begüterter, kleinbäuerlicher Familien in dem 1/2 Wegstunde, ca. 2,5 Kilometer entfernten Dorf Göcklingen.

Die Kranken werden wöchentlich einmal von den Aerzten der Anstalt besucht. Sie kommen auch selbst alle 14 Tage herauf, um zu baden, neue Wäsche und wenn nöthig Kleider, Schuhe etc. zu empfangen.

Das bisherige Ergebniss dieses Versuches ist eine leichte Entlastung der Anstalt. Eine wesentliche Entlastung wird daraus nicht zu gewinnen sein, da die Zahl der geeigneten Kranken nicht gross ist und von diesen manche aus alter Gewohnheit die Anstalt nicht verlassen wollen — wenn sie nicht heimkommen — was oft aus diesem oder jenem Grunde nicht möglich ist.

Bücher.*)

1. Adamkievicz, A., Functionsstörungen des Grosshirns. Köllner, Hannover.
1a. Baily, Pearce, Accident and injury their relations to diseases of the nervous system. New York. D. Appleton & Co.
2. Beard, George M., Sexual neurasthenia (nervous exhaustion) its hygiene, causes, symptoms and treatment. 5th Edition. New York. E. B. Treat & Co.
3. Beevor, Charles E., Diseases of the nervous system. Philadelphia. P. Blakiston Son & Co.
4. Bezold, Friedrich, Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
5. Boari. Elementi di anatomia semiologica et diagnostica di sistema nervoso. Garagnani u. figli Bologna.
6. Clark Campbell, Clinical manual of mental diseases for practitioners and students. New York. William Wood & Co.
7. Dana, Charles L., Text book of nervous diseases. 4th Edition. London. J. u. A. Churchill.
8. Eccles Symons, A., The practice of massage etc. London. Baillière Tyndall & Cox.
9. Edgren, J. G., Kliniska Studies öfoer Arterioscleros. Stockholm. W. Bille.
10. Frankl, Hochwarth und Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Wien. Hölder.
11. Fulliquet, George, Essai sur l'obligation morale. Paris. F. Alcan.
12. Grasset, J., Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Elvi de Montpellier. Nov. 1895 à Mars 1898. Troisième série. Montpellier. Camille Coulet.
12a. Gutzmann, Ueber Sprachstörungen. Seitz u. Schauer. München.
13. Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralleiden. Berlin. Hirschwald.
14. Hedley, W. L., Practical muscle testing and the treatment of muscular atrophies. London. H. K. Lewis. 1897.
15. Hitzig, E., Der Schwindel (Vertigo). Aus Spez., Path. und Ther. herausgeg. von Nothnagel. Bd. XII, II_2. Wien. A. Hölder.
16. Janet, Pierre, Névroses et idées fixes. Paris. F. Alcan.
17. Ireland, William, The mental affections of children, Idiocy, Imbecillity and Insanity. London. J. u. A. Churchill.
18. Martius, Der Schmerz. Wien. Deuticke.
19. Mills, Charles, The nervous system and its diseases. London. Young J. Pentland.
20. Muratow, Klinische Vorlesungen über die Nervenkrankheiten des Kindesalters. v. Kartzew, Moskau.
21. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin. S. Karger.
22. Oppenheim, Nathan, The development of the child. London. Macmillan & Co.
23. Pick, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Berlin. S. Karger.
24. Régis, La médicine et le pessimisme contemporain. Bordeaux.
24a. Robin, Specialités, Traité de maladies mentales. Rueff. Paris.
25. Ruths, Inductive Untersuchungen über die Fundamentalgesetze der psychischen Phaenomene. Darmstadt. L. Schlapp.
26. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart. F. Enke.

A. Pick-Prag, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Berlin 1898, S. Karger.

*) Die übrigen im Jahre 1898 erschienenen Bücher sind in den einzelnen Kapiteln angeführt und besprochen.

Es ist ein stattlicher Band von über 300 Seiten, den Verf. hiermit der Oeffentlichkeit unterbreitet. Referent war schon einmal in der bevorzugten Lage, dem Werke, das dem Andenken Kahler's gewidmet ist, eine Besprechung zu Teil werden zu lassen und unterzieht sich der Wiederholung der Aufgabe mit gleicher Befriedigung wie das erste Mal. Das Buch enthält im ganzen 25 Arbeiten, die, teilweise schon früher veröffentlicht, jetzt durch Mitteilung des weiteren Verlaufes und schliesslichen Ausganges, sowie durch Mitteilung des makroskopischen und mikroskopischen autoptischen Befundes willkommene Ergänzung erfahren. Nicht weniger als 12 unter den mitgeteilten Arbeiten sind der Lehre von den Sprachstörungen im weiteren Sinne gewidmet und enthalten eine Fülle lehrreichen Materials, klinisch wie anatomisch auf das sorgfältigste durchforscht, so dass man mit Fug behaupten kann, dass irgendwelche Studien über das vorliegende Gebiet, die nicht von den Pick'schen Arbeiten Kenntnis genommen haben, auf Vollständigkeit nicht Anspruch erheben können. Besonders hervorgehoben seien die in den Kapiteln 4, 6 und 9 mitgeteilten Fälle, die die Frage der subcorticalen sensorischen Aphasie behandeln; die drei erwähnten Fälle wiesen alle doppelseitige Schläfenlappenerkrankungen auf; auf Grund seines Materials und seiner Studien der einschlägigen Litteratur kommt Verf. zu dem Schluss, „dass ein Beweis für die Richtigkeit der theoretisch construirten Annahme von der Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie durch einen Herd in der linken Grosshirnrinde nicht vorliegt; weiter, dass es dagegen mehr als wahrscheinlich ist, dass jene Form durch doppelseitige Läsionen der Schläfelappen mit Beteiligung der Rinde zu Stande kommt". Es ist dies die Auffassung von dem Wesen der sogenannten reinen Worttaubheit, der sich ja in jüngster Zeit bekanntlich auch Mendel (Festschrift für Munk) angeschlossen hat, während Liepmann (Psychiatr. Abhandlungen. Breslau 1898) den Nachweis geliefert zu haben glaubt, dass der subcorticalen sensorischen Aphasie entsprechend dem Postulat Wernicke's thatsächlich eine linksseitige subcorticale Schläfelappenläsion zu Grunde liegen kann. Weitere Kapitel behandeln die Störungen der Identification (Asymbolie, Apraxie, Agnosie), Störungen der Tiefenlocalisation bei cerebralen Herderkrankungen, allgemeine Gedächtnisschwäche bei cerebralen Herdaffectionen, Worttaubheit als Complication von Pseudobulbärparalyse, ferner die Symptomatologie der Balkentumoren, die Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in alten Tabesfällen, die Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. Mehr anatomisches Interesse beanspruchen Mitteilungen über einen Fall von partieller Erkrankung der Olivenzwischenschicht, sowie Studien über die Kommadegeneration und über v. Bechterew's Olivenbündel.

Die letzten 5 Kapitel sind Beiträge zu den Hemmungs- und Missbildungen des menschlichen Rückenmarkes (Teratombildung, eine Mydocyste bei normalem Wirbelkanal, Thierähnlichkeit am menschlichen Rückenmark, Heterotopie).

Die Fülle des mitgeteilten Materials macht es leider unmöglich, die einzelnen Kapitel einer eingehenden Besprechung zu unterziehen; dieselbe würde den Umfang eines Aufsatzes annehmen, der den Rahmen eines Referates weit überschreiten würde. Ref. hat daher nicht viel mehr als eine Inhaltsangabe bieten können, die allein aber schon die Reichhaltigkeit des Pick'schen Werkes erkennen lässt. Es soll aber nicht unterlassen werden, auf das Studium des Originals ausdrücklich zu verweisen. *(Martin Bloch*-Berlin.)

Grasset, J., Leçons de clinique médicale faites à l'hopital Saint-Gloi de Montpellier. Novembre 1895 à Mars 1898. Troisième Série. Avec 20 planches. Montpellier. Camille Coulet, Libraire Editeur.

Das Buch von Grasset bildet eine Zusammenstellung einer Anzahl besonderer Vorlesungen, welche der Autor vom Jahre 1895—98 gehalten hat, und die in ihrer überwiegenden Mehrzahl Themata aus der Neuropathologie betreffen. Die meisten derselben sind schon in den Jahren vorher in verschiedenen wissenschaftlichen Zeitschriften erschienen (s. diesen Jahrgang 1897, p. 54, 430, 915, 1131). In diesen Kapiteln behandelt der Autor mit ausgezeichneter Klarheit die Störungen der Sprache, welche er durch mehrere beigegebene Schemata zu analysiren strebt, und diejenigen psychischen Vorgänge, welche unter der Schwelle des Bewusstseins sich abspielen. Ferner bespricht er eingehend die nucleären Lähmungen im Gebiete des Plexus sacralis, wobei er die wichtigen anatomischen Verhältnisse eingehend erörtert. Zwei Kapitel sind der multiplen Sclerose gewidmet, eines der Sclerodermie. Weitere Abschnitte beschäftigen sich mit den Störungen des Sehapparates, besonders der Hemianopsie, ferner mit den infectiösen Myelitiden und der Muskelatrophie etc. Die Kapitel sind äusserst anregend geschrieben und zeichnen sich durch Originalität der Auffassung und Deutung gewisser Erscheinungen aus. Ebenso sind die Abbildungen vorsüglich und tragen in ihrer einfachen Klarheit viel zum Verständniss des Auseinandergesetzten bei. (*Jacobsohn.*)

Muratow. Klinische Vorlesungen über die Nervenkrankheiten des Kindesalters. 8° 196 S. mit 22 Abbildungen. Kartzew Moskau.

Muratow beschreibt in 12 Vorlesungen die Nervenkrankheiten des Kindesalters, nämlich: Hemiplegie bei Kindern, angeborene doppelseitige cerebrale Lähmung (Diplegieen), Hysterie bei Kindern, Polyneuritis, Haematomyelie, Myxoedem. Ueberall wird nicht nur die Aetiologie, Symptomatologie und Therapie, sondern auch die pathologische Anatomie sehr genau erörtert und stets auf die litterarischen Angaben hingewiesen. Verf. berichtet über viele eigene Beobachtungen. Es ist zu bedauern, dass die schlecht gelungenen Abbildungen dem klaren und sachgemässen Text nicht entsprechen. Dies wäre bei der eventuellen Uebersetzung dieses nützlichen und durchaus originellen Werkes in fremde Sprachen zu berücksichtigen. (*Edward Flatau.*)

E. Hitzig. Der Schwindel (Vertigo). Specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Nothnagel. Bd. XII, II, 2 Wien. Alfred Hölder.

Das hochinteressante Buch giebt in gedrängter Kürze (101 Seiten) eine ausserordentlich geistvolle Darstellung der gesammten Lehre vom Schwindel. Das meiste Interesse beansprucht zweifellos der erste Theil, in dem die „normale und pathologische Physiologie“ des Schwindels abgehandelt wird. Es ist unmöglich, an dieser Stelle die theoretischen Anschauungen des Verf., die zum grossen Theil auf seinen eigenen bekannten grundlegenden Experimental - Untersuchungen, zum anderen Theil auf einer kritischen Durchsicht der gesammten Literatur aufgebaut und in fesselnder Darstellung entwickelt sind, auch nur andeutungsweise

hier wiederzugeben. Nur die Lectüre des Originals kann einen Einblick in die complicirte Materie gewähren.

Der zweite, pathologische, Theil behandelt den Schwindel 1. bei organischen, 2. bei functionellen Gehirnkrankheiten, 3. den Schwindel bei Vergiftungen und anderweitigen Veränderungen der Blutmischung, 4. den reflectorischen Schwindel.

Die pathologischen Erörterungen des Verf. sind durchweg aus einem eigenen ausserordentlich reichen Erfahrungsmaterial abstrahirt und durch kurze Mittheilung einer ausgiebigen Casuistik illustrirt.

Einige kurze Bemerkungen über Diagnose und Therapie sowie ein Literaturverzeichniss bildet den Schluss. (*Mann-Breslau.*)

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Kapitelüberschriften;
* bedeutet Arbeiten, die nicht referirt sind, sondern sich nur im Litteratur-Verzeichniss finden. Bz. = Buchanzeige.

B.

C.

E.

H.

I.

K.

M.

N.

O.

P.

S.

U.

V.

W.

X. Y.

Z.

Namen-Register.

B.

E.

F.

G.

H.

K.

L.

M.

N.

Q.

R.

U.

V.

W.

Y.

Z.